บทที่ 2

ตรวจเอกสาร

ไลปิดส์ในสุกร

ไลปิดส์ (lipids) หรือส่วนใหญ่ถูกเรียกเป็นไขมัน (fat) ในสัตว์ แบ่งออกเป็น 2 ประเภทใหญ่ๆ คือ ไขมันสะสม (depot fat) และไขมันที่เป็นโครงสร้าง (structural fat) นอกจากนี้ยังจำแนกตามประจุได้เป็นไลปิดส์ที่มีขั้วและไม่มีขั้ว (polar and neutral lipids) ซึ่ง polar lipids หรือ structural fat พบเป็นส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) และใช้เป็นสารตั้งต้น (precursor) ของการเมทาบอลิซึม (metabolism) ของไอโคซานอยด์ (eicosanoid) มีไลปิดส์ประเภทฟอสโฟไลปิดส์ (phospholipids) เป็นองค์ประกอบ ส่วน neutral lipids หรือ depot fat นั้นทำหน้าที่เป็นไลปิดส์ที่สะสมอยู่ในร่างกาย และเป็นแหล่งพลังงานสำรอง ส่วนใหญ่เป็นไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) (Högberg, 2002)

ไขมันในเนื้อเยื่อสัตว์ โดยส่วนใหญ่เป็นไขมันที่สะสมอยู่ในเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ได้แก่ ไขมันสันหลัง (subcutaneous fat) โดยเฉพาะในสุกร และยังพบบางส่วนที่ระหว่างมัดกล้ามเนื้อ (intermuscular fat) และไขมันที่ปกคลุมอวัยวะภายในต่างๆ และในช่องท้อง ซึ่งไขมันประเภทนี้มีไตรกลีเซอไรด์เป็นองค์ประกอบอยู่สูง (De Smet *et al.*, 2004) อีกประเภท คือ ไขมันในกล้ามเนื้อ (muscle tissue) ประกอบด้วย ไขมันที่แทรกอยู่ในกล้ามเนื้อ (intramuscular fat) เป็นองค์ประกอบของไลปิดส์ที่อยู่ในเซลล์ไขมัน (adipose cell) หรือเรียกว่าไขมันแทรก (marbling fat) และไลปิดส์ที่จับอยู่กับเยื่อหุ้มเซลล์ (membrane-bound lipids) ดังนั้นในบางครั้ง ไขมันแทรกในเนื้อแดง อาจหมายถึง marbling fat เท่านั้น ไม่รวมถึง membrane-bound lipids อย่างไรก็ดีเมื่อเปรียบเทียบกับ depot fat หรือ adipose tissue แล้ว ไขมันในกล้ามเนื้อ (muscle tissue lipids) มี phospholipids ประกอบอยู่สูงกว่า โดยจับอยู่กับโปรตีน (proteolipids) (Rhee, 1992)

ฟอสโฟไลปิดส์ในเนื้อเยื่อสัตว์ มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูง (polyunsaturated fatty acid, PUFA) ประกอบอยู่ประมาณ 20-50% ของกรดไขมันทั้งหมด ส่วนใหญ่เป็นกรดไขมันคาร์บอน 18, 20 และ 22 ตัว ซึ่งมีพันธะคู่ 2-6 พันธะ มีปริมาณคงที่และรับอิทธิพลจากปัจจัยด้านพันธุกรรมและอาหารค่อนข้างน้อย เมื่อเปรียบเทียบกับไตรกลีเซอไรด์หรือไขมันสะสม ปริมาณฟอสโฟไลปิดส์ในกล้ามเนื้อ ขึ้นอยู่กับลักษณะของเส้นใยกล้ามเนื้อมากกว่า โดยกล้ามเนื้อที่มีการออกซิเดชันสูง จะมีฟอสโฟไลปิดส์สูง เนื่องจากมีปริมาณไมโตคอนเดรีย (mitochondria) มาก การเปลี่ยนแปลง

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

องค์ประกอบของฟอสโฟไลปิดส์ในเยื่อหุ้มเซลล์ต่างๆ มีผลต่อคุณสมบัติและการทำงานของเยื่อหุ้มเซลล์นั้น (Raes *et al.*, 2004a) นอกจากทำหน้าที่เป็นโครงสร้างของเยื่อหุ้มเซลล์แล้ว ฟอสโฟไลปิดส์ยังช่วยในการหล่อลื่นพื้นผิว และเป็นส่วนประกอบของไลโปโปรตีน (lipoproteins) ในเลือด ทำหน้าที่ขนส่งไตรกลีเซอไรด์ และคอเลสเตอรอลเอสเตอร์ในกระแสเลือด (นิโลบล, 2542)

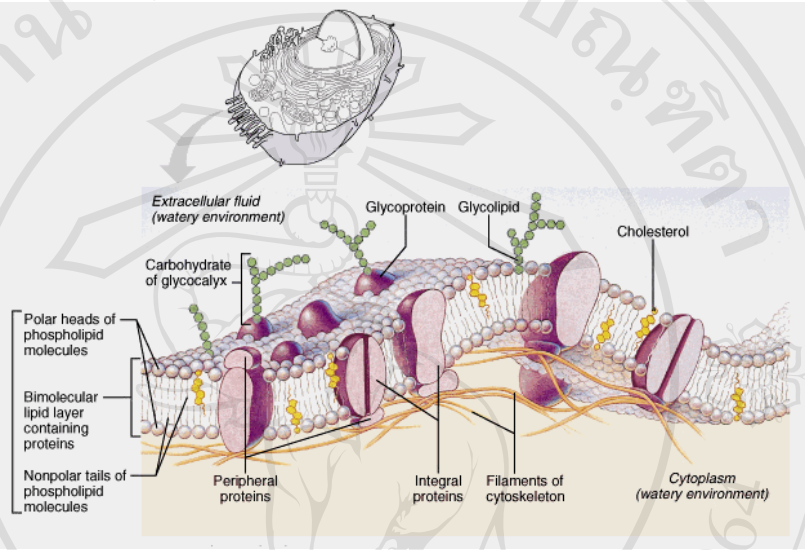

Figure 1 Cell membrane structure (Cummings, 2001)

กรดไขมันในเนื้อสุกร

กรดไขมันคือกรดคาร์บอคซิลิค (carboxylic acid) ที่มีไฮโดรคาร์บอนสายยาว (long-chain hydrocarbon) ตามธรรมชาติส่วนใหญ่กรดไขมันไม่อยู่ในรูปเสรี แต่อยู่ในรูปเอสเตอร์ (ester) กับสารประกอบอื่นๆ (Mayes and Botham, 2003) เช่น กรดไขมันที่พบในเนื้อสัตว์ ประกอบอยู่ในรูปไตรกลีเซอไรด์ และไลปิดส์ชนิดอื่นๆ กรดไขมันมีความแตกต่างกันทั้งจำนวนคาร์บอน ชนิด และจำนวนพันธะ ซึ่งกรดไขมันในเนื้อเยื่อสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม (mammal) ส่วนใหญ่เป็นกรดไขมันที่มีจำนวนคาร์บอนเป็นเลขคู่ เนื่องจากการสังเคราะห์กรดไขมัน เป็นการเชื่อมต่อกันของคาร์บอนทีละ 2 อะตอม มีจำนวนคาร์บอนตั้งแต่ 12-24 อะตอม (Enser, 1984) ที่พบโดยทั่วไปได้แก่ กรดไมริสติค (myristic acid, C14:0) กรดพาลมิติค (palmitic acid) กรดสเตียริค (stearic acid, C18:0) ทั้งสามชนิดนี้จัดเป็นกรดไขมันอิ่มตัว หรือกรดไขมันที่มีแต่พันธะเดี่ยว (saturated fatty acid, SFA) สำหรับกรดไขมันไม่อิ่มตัว (unsaturated fatty acid, UFA) ได้แก่ กรดพาลมิโตเลอิค (palmitoleic acid, C16:1) กรดโอเลอิค (oleic acid, C18:1) เป็นกรดไขมันที่มีมากที่สุดในองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อสัตว์รวมทั้งสุกร กรดไขมันทั้งสองนี้มีพันธะคู่หนึ่งพันธะ (monounsaturated fatty acids,

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

MUFA) สุดท้ายคือกรดไขมันที่ไม่อิ่มตัว และมี 2 พันธะคู่ หรือมากกว่า (polyunsaturated fatty acid, PUFA) ได้แก่ กรดลิโนเลอิค (linoleic acid, C18:2) กรดลิโนเลนิค (linolenic acid, C18:3) และกรดอะแรคชิโดนิค (arachidonic acid, C20:4) โดยที่ SFA และ MUFA เป็นส่วนประกอบใหญ่ในไตรกลีเซอไรด์ (Rhee, 1992) การเกิดพันธะคู่พันธะแรก ส่วนใหญ่เกิดที่ระหว่างคาร์บอนตัวที่ 9 และ 10 นับจากปลายด้านคาร์บอกซิล (carboxyl end, -COOH) และพันธะคู่ที่พบใน PUFA เกิดทุกๆ คาร์บอน 3 ตัวนับจากปลายเมทิว (methyl end, -CH_3) (Voet and Voet, 1995)

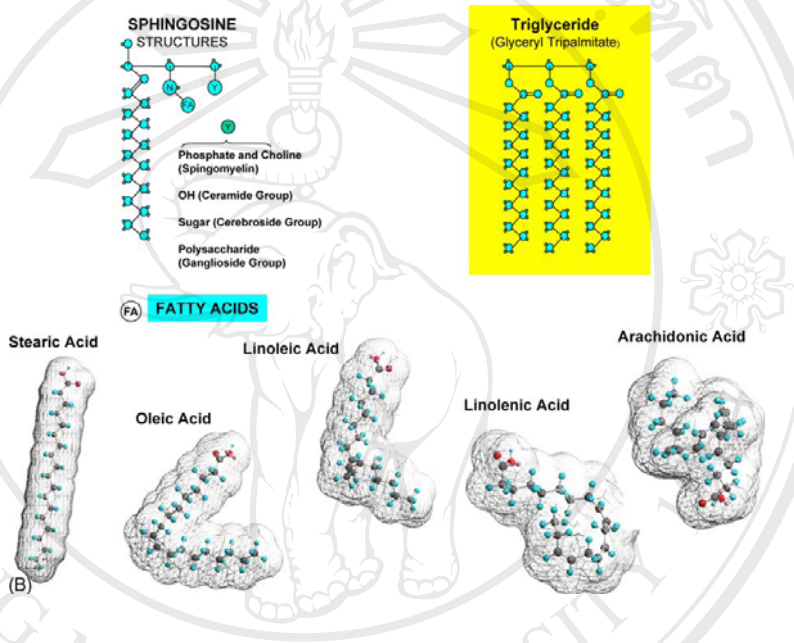

Figure 2 Fatty acids, sphingosine and triglyceride structures (Serhan, 2004)

เนื้อสุกรมีปริมาณกรดไขมัน คิดเป็นกรัมต่อ 100 กรัมของเนื้อ (lean) สูงกว่าเนื้อสัตว์อื่นๆ ได้แก่ โค แกะ และไก่ ตามลำดับ เปรียบเทียบกันทั้งในเนื้อสดและเนื้อที่ปรุงสุกแล้ว แต่เมื่อพิจารณาองค์ประกอบกรดไขมันที่พบต่างๆ โดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ต่อกรดไขมันทั้งหมดแล้ว พบว่าสุกรมี SFA ต่ำกว่าเนื้อโคและแกะ แต่มีผลตรงกันข้ามเมื่อเปรียบเทียบกับเนื้อไก่ แต่เมื่อพิจารณา PUFA พบว่าให้ผลตรงกันข้ามกับผลใน SFA ส่วน MUFA พบว่า มีสัดส่วนสูงถึงร้อยละ 50 ของกรดไขมันทั้งหมด (ตารางที่ 2) และองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมันสุกร ก็มีลักษณะคล้ายคลึงกับเนื้อ (ตารางที่ 3) (Rhee, 1992)

ภายหลังการเปลี่ยนแปลงระบบการเลี้ยงสัตว์ มีการนำอาหารข้นมาใช้เลี้ยงสัตว์เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการผลิตโดยเฉพาะสุกร อาหารข้นเหล่านี้ได้จากเมล็ดพืชอาหารสัตว์ต่างๆ ซึ่งเป็นแหล่งของ n-6 PUFA ทำให้เนื้อสุกรนั้นมีอัตราส่วนของ n-6 : n-3 PUFA สูง อย่างไรก็ดีอัตราส่วนนี้สามารถเปลี่ยนแปลงไปตามองค์ประกอบของกรดไขมันในอาหารนั้นๆ (Simopoulos, 2002)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 1 The common biological fatty acids (Voet and Voet, 1995)

Symbol[1]	Common name	Systematic name	Structure	Melting point
Saturated fatty acids				
12:0	Lauric acid	Dodecanoic acid	$CH_3(CH_2)_{10}COOH$	44.2
14:0	Myristic acid	Tetradecanoic acid	$CH_3(CH_2)_{12}COOH$	52
16:0	Palmitic acid	Hexadecanoic acid	$CH_3(CH_2)_{14}COOH$	63.1
18:0	Stearic acid	Octadecanoic acid	$CH_3(CH_2)_{16}COOH$	69.6
20:0	Arachidic acid	Eicosanoic acid	$CH_3(CH_2)_{18}COOH$	75.4
22:0	Behenic acid	Docosanoic acid	$CH_3(CH_2)_{20}COOH$	81
24:0	Lignoceric acid	Tetracosanoic acid	$CH_3(CH_2)_{24}COOH$	84.2
Unsaturated fatty acids (all double bond are *cis*)				
16:1	Palmitoleic acid	9-Hexadecenoic acid	$CH_3(CH_2)_5CH=CH(CH_2)_7$ COOH	-0.5
18:1	Oleic acid	9-Octadecenoic acid	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_7$ COOH	13.4
18:2	Linoleic acid	9,12-Octadecadienoic acid	$CH_3(CH_2)_4(CH=CHCH_2)_2$ $(CH_2)_6COOH$	-9
18:3	α-Linolenic acid	9,12,15-Octadecatrienoic acid	$CH_3CH_2(CH=CHCH_2)_3$ $(CH_2)_6COOH$	-17
18:3	γ-Linolenic acid	6,9,12-Octadecatrienoic acid	$CH_3(CH_2)_4(CH=CHCH_2)_3$ $(CH_2)_3COOH$	-11.3
20:4	Arachidonic acid	5,8,11,14-Eicosatetraenoic acid	$CH_3(CH_2)_4(CH=CHCH_2)_4$ $(CH_2)_2COOH$	-49.5
20:5	EPA	5,8,11,14,17-Eicosapentaenoic acid	$CH_3CH_2(CH=CHCH_2)_5(CH_2)_2COOH$	-54
24:1	Nervonic acid	15-Tetracosenoic acid	$CH_3(CH_2)_7CH=CH(CH_2)_{13}COOH$	39
22:6	DHA	4,7,10,13,16,19-Docosahexaenoic acid	$CH_3CH_2(CH=CHCH_2)_6(CH_2)COOH$	-44

[1]Number of carbon atoms: Number of double bonds.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 2 Fatty acid profile of separable lean for different animal species: Retail composite data (Cited by Rhee, 1992)

Fatty acid[a] (% of total fatty acids)	**Beef**		**Pork**		**Lamb**		**Veal**		**Chicken**			
									Breast		**Leg**	
	Raw	**Cooked**[b]	**Raw**	**Cooked**[c]	**Raw**	**Cooked**[b]	**Raw**	**Cooked**[d]	**Raw**	**Cooked**[e]	**Raw**	Cooked[e]
10:0	0.00	0.11	0.16	0.08	0.22	0.24	0.00	0.00	-	-	-	-
12:0	0.00	0.11	0.16	0.17	0.22	0.37	0.00	0.21	0.00	0.33	0.64	0.41
14:0	3.11	3.18	1.31	1.26	3.13	3.26	1.92	2.51	1.10	0.99	0.64	0.82
16:0	25.96	25.77	24.39	24.14	22.82	22.34	23.56	22.38	23.08	22.85	20.90	21.75
16:1	4.39	4.20	3.44	3.44	3.58	3.42	4.33	4.39	3.30	4.97	5.47	5.75
18:0	13.53	14.07	11.95	12.07	13.87	14.28	14.42	13.18	10.99	8.28	8.36	7.39
18:1	43.88	44.49	45.50	44.93	42.73	47.13	39.42	44.14	27.47	34.44	31.51	34.75
18:2	3.66	3.29	9.66	9.39	8.05	6.23	10.10	9.41	18.68	19.54	23.47	22.16
18:3	0.18	0.34	0.65	3.19	1.57	0.73	0.48	0.63	1.10	0.99	0.96	1.09
20:4	0.54	0.45	1.31	0.67	1.12	0.73	3.85	2.30	4.40	1.99	2.89	1.78
Other SFA	2.19	1.93	0.33	-	1.79	0.61	1.44	0.21	1.10	0.99	0.96	0.96
Other MUFA	2.19	1.82	1.15	0.785	0.89	0.37	0.48	0.63	2.20	1.66	0.96	1.23
Other PUFA	0.37	0.23	0.00	0.00	0.00	-	0.00	0.00	6.59	2.98	3.22	1.92
Total SFA	44.79	45.18	38.30	37.64	41.96	41.51	41.35	38.49	36.26	33.44	31.51	31.33
Total MUFA	50.45	50.51	50.08	49.12	47.20	50.92	44.23	49.16	32.97	41.06	37.54	41.72
Total PUFA	4.75	4.31	11.62	13.24	10.74	7.57	14.42	12.34	30.77	25.50	30.55	26.95

[a]SFA, saturated fatty acids; MUFA, monounsaturated fatty acids; PUFA, polyunsaturated fatty acids.

[b]Composite retail cuts cooked by braising, roasting, or broiling.

[c]Composite retail cuts cooked by roasting or broiling.

[d]Composite retail cuts cooked by pan-frying (breaded), braising, or roasting.

[e]Roasted.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 3 Fatty acid profile of separable fat for different animal species: Retail composite data (Cited by Rhee, 1992)

Fatty acid[a]	Beef		Pork		Lamb		Veal		Chicken
(% of total fatty acids)	Raw	Cooked	Raw	Cooked	Raw	Cooked	Raw	Cooked	Raw
10:0	0.49	0.44	0.08	0.07	0.31	0.32	0.14	0.14	-
12:0	0.33	0.41	0.13	0.13	0.53	0.53	0.40	0.41	0.06
14:0	3.80	3.81	1.40	1.41	4.79	4.80	5.72	5.72	0.93
16:0	28.17	28.84	24.00	23.99	24.90	24.89	26.11	26.12	22.77
16:1	6.16	5.10	3.02	3.01	3.17	3.16	5.35	5.35	5.96
18:0	14.00	12.76	13.17	13.05	15.70	15.69	16.46	16.45	6.30
18:1	42.81	44.05	45.85	45.85	40.71	40.71	37.21	37.20	39.06
18:2	2.37	2.63	10.13	10.13	6.07	6.07	4.18	4.18	20.49
18:3	1.70	1.69	0.97	0.97	2.09	2.08	0.90	0.90	1.08
20:4	0.00	0.00	0.28	0.28	0.19	0.19	-	-	0.06
Other SFA	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Other MUFA	0.17	0.28	0.86	0.87	-	-	-	-	0.13
Other PUFA	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total SFA	46.78	46.26	38.91	38.90	46.23	46.24	50.93	50.93	31.27
Total MUFA	49.15	49.42	49.71	49.72	45.42	45.42	44.00	43.99	56.80
Total PUFA	4.07	4.32	11.38	11.38	8.35	8.34	5.07	5.08	21.93

[a]SFA, saturated fatty acids; MUFA, monounsaturated fatty acids; PUFA, polyunsaturated fatty acids.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เมทาบอลิซึมของไลปิดส์

การย่อยและการดูดซึม

ไขมันซึ่งผ่านจากกระเพาะเข้าสู่ลำไส้เล็ก แตกตัวเป็นอนุภาคเล็ก (fat particle) โดยการทำงานของเกลือน้ำดี (bile salt) เพื่อทำให้เหมาะต่อการทำงานของเอนไซม์ไลเปสจากตับอ่อน (pancreatic lipase) ซึ่งอัตราการย่อยไขมันขึ้นอยู่กับพื้นที่ผิวสัมผัสระหว่างไขมันและเอนไซม์ นอกจากนี้ยังมีเอนไซม์ย่อยไลปิดส์อื่นๆ เช่น cholesterol esterase และ phospholipase ซึ่งไลปิดส์ต่างๆถูกย่อยได้ผลิตภัณฑ์เป็น โมโน- และไดกลีเซอไรด์ (mono-, diglycerides) กรดไขมันอิสระ (free fatty acids) คอเลสเตอรอล (cholesterol) สารสเตอรอล (sterol) อื่นๆ ไลโซฟอสโฟไลปิดส์ (lysophospholipids) และกลีเซอรอล (glycerol) เป็นต้น (Freeman, 1984) หลังจากนั้นผลิตภัณฑ์ที่เกิดขึ้นฟอร์มตัวร่วมกับเกลือน้ำดีอีกครั้ง เกิดเป็นไมเซล (micelle) แล้วถูกดูดซึมผ่านผนังเซลล์ลำไส้ (mucosal cell) ซึ่งกรดไขมันที่มีจำนวนคาร์บอนน้อยกว่า 10 อะตอม จะถูกดูดซึมโดยตรงผ่านเข้าสู่ระบบเลือด (portal system) แล้วจับกับโปรตีนอัลบูมิน (albumin) ส่งผ่านไปยังตับ และอวัยวะอื่นๆ เพื่อนำไปใช้ประโยชน์ต่อไป ส่วนกรดไขมันที่มีคาร์บอนมากกว่า 10 อะตอม เมื่อถูกดูดซึมเข้าสู่ mucosal cell แล้ว จะเกิดการรวมตัวกันใหม่อีกครั้ง (re-esterification) ได้เป็นไตรกลีเซอไรด์ ฟอสโฟไลปิดส์ และคอเลสเตอรอลเอสเตอร์ แล้วจับตัวกับอะโปไลโปโปรตีน (apolipoprotein) รวมเรียกว่า ไคโลไมครอน (chylomicrons) จากนั้นจึงถูกส่งผ่านเข้าระบบน้ำเหลือง (lymphatic system) หมุนเวียนไปตามส่วนต่างๆ ของร่างกายเช่นเดียวกัน (Högberg, 2002) ดังภาพที่ 3

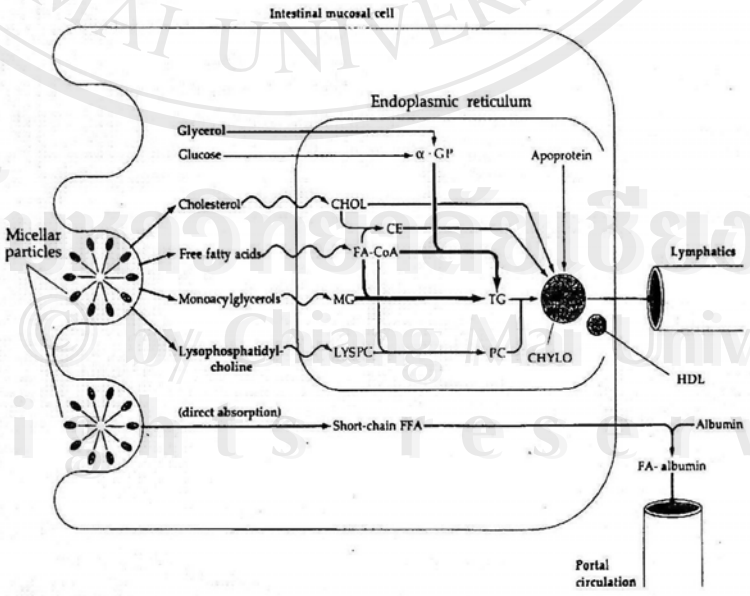

Figure 3 The uptake of fat and further metabolism in the intestinal mucosal cell (Högberg, 2002)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เนื้อเยื่อที่ทำหน้าที่เกี่ยวกับเมทาบอลิซึมของไตรกลีเซอไรด์ ประกอบด้วย เซลล์เยื่อบุลำไส้เล็ก ตับ และ เนื้อเยื่อไขมัน (Voet and Voet, 1995) ซึ่งเนื้อเยื่อไขมันจัดเป็นที่เก็บสะสมไตรกลีเซอไรด์ เพื่อใช้เป็นพลังงานสำรองในระยะอดอาหาร (fasting หรือ starvation) ไตรกลีเซอไรด์นั้นได้จากพลังงานส่วนเกินที่ได้รับจากอาหาร ถ้าร่างกายได้รับพลังงานมากกว่าที่ต้องใช้เป็นระยะเวลานาน จะทำให้เกิดการสะสมไขมันมากกว่าปกติ

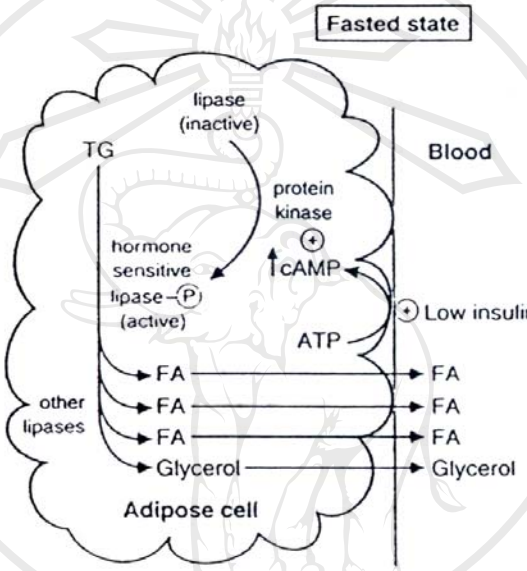

Figure 4 Triglyceride catabolism in adipocyte during fasted stage (Mark *et al.,* 1996: อ้างโดย นิโลบล, 2542)

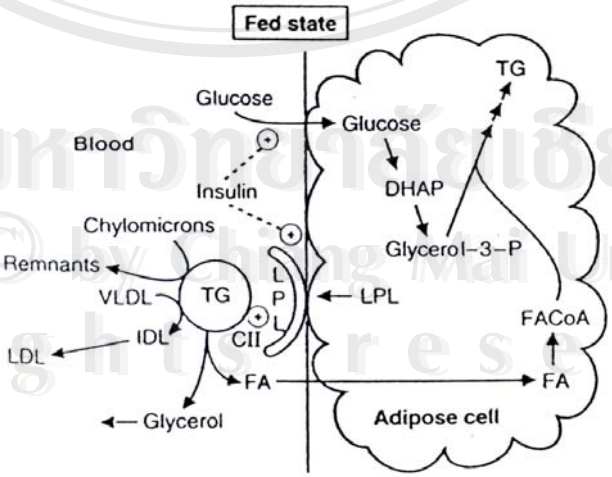

Figure 5 Triglyceride synthesis and deposition in adipocyte after fed stage (Mark *et al.,* 1996: อ้างโดย นิโลบล, 2542)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

การควบคุมการสังเคราะห์และการสลายไตรกลีเซอไรด์ในเนื้อเยื่อไขมัน

ในระยะที่ได้รับอาหาร (fed state) เนื้อเยื่อไขมันทำหน้าที่เก็บไขมัน โดยได้รับกรดไขมันจากการสลายไตรกลีเซอไรด์ในอณูของไคโลไมครอน ที่ดูดซึมจากทางเดินอาหาร โดยใช้เอนไซม์ LPL ซึ่งหลั่งออกจากเนื้อเยื่อไขมันเอง โดยการกระตุ้นของฮอร์โมนอินซูลิน ส่วน glycerol-3-phosphate สำหรับการสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์ ได้จากไกลโคไลซิส (glycolysis) ซึ่งมีการกระตุ้นด้วยอินซูลินเช่นกัน แต่หากอยู่ในระยะอดอาหาร (fasting) ระดับอินซูลินในเนื้อเยื่อต่ำ จะเกิดการสลายเอากรดไขมันออกมา เพื่อให้พลังงานแก่เนื้อเยื่ออื่น โดยการกระตุ้นของกลูคากอนที่ทำให้ cAMP เพิ่ม มีผลให้เอนไซม์ hormone-sensitive lipase ที่อยู่ในเซลล์ถูกกระตุ้น เกิดการย่อยไขมันได้กรดไขมัน และกลีเซอรอล ซึ่งกรดไขมันถูกพาไปในกระแสเลือดด้วยอัลบูมิน เพื่อนำไปใช้ในเซลล์อื่นๆ ส่วนกลีเซอรอล เปลี่ยนเป็นกลูโคสในตับ แต่ในขณะออกกำลังกายฮอร์โมน adrenaline เป็นตัวกระตุ้นการสลายไขมันผ่านกลไก cAMP เช่นเดียวกับกลูคากอน ดังภาพที่ 4 และ 5

การเปลี่ยนแปลง (turnover) ของกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมันขึ้นอยู่กับระดับพลังงานที่สัตว์ได้รับ สุกรที่ได้รับอาหารเต็มที่ (*ad libitum*) มีแนวโน้มของสมดุลพลังงานเป็นบวก (positive energy balance) และไม่มีการสลายพลังงานสะสมออกมาใช้ หากสุกรและแกะอดอาหาร 2-4 วัน พบว่าองค์ประกอบกรดไขมันที่ถูกเมทาบอไลส์ออกมา มีลักษณะคล้ายคลึงกับองค์ประกอบกรดไขมันที่อยู่ในเนื้อเยื่อไขมัน แต่การอดอาหารเป็นระยะเวลานาน พบว่าการสลายเอากรดไขมันออกมาใช้เป็นแบบเฉพาะเจาะจง (selective mobilization) และกรดไขมันในไตรกลีเซอไรด์ของสุกร มีครึ่งชีวิตประมาณ 180 วัน (Cunningham, 1968; Winkler, 1970; Wood *et al.,*1977: cited by Enser, 1984) สอดคล้องกับรายงานของ Bee *et al.* (2002) ซึ่งรายงานว่า การสลายกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมันเป็นไปอย่างเฉพาะเจาะจง และก่อให้เกิดการสร้างทดแทนขึ้นใหม่ (remodeling) ซึ่งสุกรที่ได้รับอาหารพลังงานต่ำ ในส่วนของ polar lipid จะมีสัดส่วนของ SFA และ MUFA ลดลง

ในกรณีที่สัตว์ได้รับพลังงานจากอาหารอย่างเพียงพอ กรดไขมันถูกเก็บสะสมไว้ในเนื้อเยื่อต่างๆ แต่หากอาหารนั้นมีไขมันต่ำ จะเกิดการชดเชยโดยการกระตุ้นให้เกิดการสังเคราะห์กรดไขมันเพิ่มขึ้น โดยที่ชนิดของกรดไขมันที่สังเคราะห์นั้น ถูกควบคุมบางส่วนจากชนิดและปริมาณกรดไขมันที่ดูดซึมจากลำไส้เล็ก ซึ่งการดูดซึมกรดไขมันในสัตว์กระเพาะเดี่ยวนั้น ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงของกรดไขมัน (Rosenvold and Andersen, 2003) ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงชนิดและปริมาณกรดไขมันในอาหาร จึงส่งผลต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมันได้ (ตารางที่ 4) อาหารที่มีกรดลิโนเลอิค (linoleic acid, C18:2 n-6) สูง ทำให้มีกรดไขมันนี้สูงในเนื้อเยื่อไขมันของสุกรและไก่ แต่ C18:2 n-6 ในอาหารจะถูกทำลายในกระเพาะหมัก (rumen) ของสัตว์เคี้ยวเอื้อง จึงทำให้มีเปอร์เซ็นต์ของ C18:2 n-6 ในเนื้อเยื่อไขมันต่ำ (Enser, 1984)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 4 Comparison of the incorporation of dietary linoleic acid into the subcutaneous adipose tissue (adapted by Enser, 1984)

Animal species	Supplementary fat in diet (%)	Linoleic acid in supplement (%)	Lionleic acid in adipose tissue fatty acid (%)
Chicken	10	10.3	14.1
Chicken	10	28.7	44.1
Pig (normal diet)	3	40	9.3
Pig	10	5.6	4.1
Pig	10	≥60	27.9
Sheep (normal diet)	3.4	39.2	5.6
Lamb (protected lipid)	8.9	75	19.3

ปัจจัยที่มีผลต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อสัตว์

1. ชนิดของสัตว์

ปริมาณและสัดส่วนของกรดไขมันที่พบในเนื้อจากสัตว์แต่ละชนิดแตกต่างกัน โดยปริมาณของกรดไขมันที่สกัดได้จากเนื้อสุกรสูงที่สุด รองลงมาคือ โค แกะ ไก่ (น่อง) เนื้อลูกวัว และเนื้ออกของไก่ตามลำดับ และในปริมาณนี้คิดเป็นสัดส่วนของกรดไขมันแต่ละชนิด ซึ่งพบว่าเนื้อโคมีสัดส่วนของกรดไขมันอิ่มตัวสูงสุด รองลงมาคือ แกะ ลูกวัว สุกร และเนื้อไก่ ตามลำดับ ตรงกันข้ามกับสัดส่วนของ PUFA ซึ่งเนื้อไก่มีสัดส่วนมากที่สุด และเนื้อโคมีน้อยที่สุด ทั้งนี้เนื่องจากสัตว์เคี้ยวเอื้องมีการทำงานของจุลินทรีย์ในกระเพาะรูเมน ซึ่งมีปฏิกิริยาการเติมไฮโดรเจนที่พันธะคู่ของกรดไขมัน (hydrogenation) จึงทำให้เนื้อจากสัตว์เคี้ยวเอื้องมีสัดส่วนของกรดไขมันอิ่มตัวสูงกว่าสัตว์กระเพาะเดี่ยว และยังทำให้เกิด *trans*-isomer ของ oleic (C18:1 n-9) และ C18:2 n-6 ซึ่งเป็นกรดไขมันเฉพาะที่พบในเนื้อของสัตว์เคี้ยวเอื้อง (Rhee, 1992) นอกจากนี้สัตว์ทะเลมีไขมันที่อ่อนนุ่มกว่าสัตว์บก ทั้งนี้เนื่องจากมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวมากกว่า แต่ไขมันจากปลาส่วนใหญ่มีสถานะเป็นของเหลว เพราะมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสายยาวมาก โดยเฉพาะคาร์บอนสายยาว 20 และ 22 ตัว (McDonald *et al*., 2002)

2. พันธุกรรม

สัตว์ชนิดเดียวกันอาจมีองค์ประกอบของกรดไขมัน ที่แตกต่างกันไปในแต่ละพันธุ์ของสัตว์นั้นๆ เช่น สุกร Duroc และ Berkshire พันธุ์แท้ มีไลปิดส์ทั้ง neutral และ phospholipids ในเนื้อสันนอกและสันในสูงกว่าสุกรพันธุ์ Large White และ Tamworths (Wood *et al*., 2003) เพศเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อองค์ประกอบกรดไขมัน ซึ่งมีการศึกษาในสุกรเพศเมีย เพศผู้ และเพศผู้ตอน

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

พบว่า สุกรเพศผู้ตอนมีกรดไขมันอิ่มตัวมากกว่า และกรดไขมันไม่อิ่มตัว (PUFA) ต่ำกว่าสุกรเมียและเพศผู้ (Högberg, 2002) สำหรับสัดส่วนของ PUFA นั้น ลดลงเมื่อสัตว์มีอายุมากขึ้น และมีการสะสมของไขมันแทรกภายในกล้ามเนื้อเพิ่มมากขึ้น (Link *et al*., 1970b: cited by Rhee, 1992)

3. ชนิดของเนื้อเยื่อ

กล้ามเนื้อของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ประกอบด้วยเส้นใยกล้ามเนื้อ (muscle fiber) 3 ประเภท ซึ่งกล้ามเนื้อแต่ละส่วนก็มีองค์ประกอบของเส้นใยกล้ามเนื้อที่แตกต่างกัน โดยที่เส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 1 (type I fiber) เป็นเส้นใยที่มีการหดเกร็งตัวช้า (slow-twitch fiber) มีไขมันและเม็ดสีของกล้ามเนื้อหรือไมโอโกลบิน (myoglobin) ปริมาณสูง ดังนั้นจึงเกิดการออกซิเดชันมากกว่าการเกิดปฏิกิริยาไกลโคไลซิส (glycolysis) เป็นกระบวนการสลายสารพวกคาร์โบไฮเดรท (glycolytic) อย่างเช่นไกลโคเจน (glycogen) มาใช้เป็นพลังงาน โดยไม่อาศัยออกซิเจน ซึ่งกล้ามเนื้อสีเข้ม (dark muscle) มีเส้นใยกล้ามเนื้อประเภทนี้สูง สำหรับเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 (type II fiber) แบ่งออกเป็น ชนิดเอ (type II a) และบี (type II b) ซึ่งชนิดบีนั้นมีลักษณะตรงกันข้ามกับเส้นใยชนิดที่ 1 กล่าวคือ เกิดการหดเกร็งเร็ว (fast-twitch fiber) เกิด glycolytic สูงแต่มีการออกซิเดชันต่ำ มีไขมันและเม็ดสีต่ำ ส่วนเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 เอ มีลักษณะก้ำกึ่งระหว่างเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 1 และ 2 บี โดยที่มีอัตราการเกิด glycolytic และการเมทาบอลิซึมแบบใช้ออกซิเจน (oxidative metabolism) ใกล้เคียงกัน แต่มีไขมัน ไมโอโกลบิน รวมทั้งเกิดการออกซิเดชันสูงกว่าชนิดที่ 2 บี โดยรวมแล้วกล้ามเนื้อที่มีเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 ประกอบอยู่สูง ส่วนใหญ่เป็นกล้ามเนื้อที่มีสีจาง (light muscle) เช่น กล้ามเนื้อ *M. Longissimus dorsi* มีเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 บี ประมาณ 80-90% ขณะที่ *M. vastus intermedius* มีเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 1 ประกอบอยู่ถึง 70-80% (Essén-Gustavsson, 1993) ดังนั้นองค์ประกอบของกรดไขมันจึงขึ้นอยู่กับชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อด้วย (Högberg, 2002)

กล้ามเนื้อที่มีสีเข้ม ตัวอย่างเช่น *M. adductors, M. Psoas major,* และ *M. quadriceps* มีกรดไขมัน PUFA สูงกว่ากล้ามเนื้อสีจาง (Wood *et al.*, 2003) อย่างเช่น *M. Longissimus dorsi* รวมทั้งกรดโอเมก้า 3 และ 6 (n-3, n-6 PUFA) ด้วย เนื่องจากกล้ามเนื้อสีเข้มมีปริมาณไมโตคอนเดรียสูง และ PUFA เป็นองค์ประกอบอยู่ในเยื่อหุ้มไมโตคอนเดรีย โดยเฉพาะในส่วนของ phospholipids ทำให้เกิดออกซิเดชันได้ง่ายกว่า (Raes *et al.*, 2004a) นอกจากนี้กล้ามเนื้อสีเข้ม เช่น *M. Psoas major* ยังมีปริมาณวิตามินอีสูงกว่ากล้ามเนื้อสีจาง คือ *M. Longissimus dorsi* อีกด้วย อย่างไรก็ตาม เส้นใยกล้ามเนื้อทั้งสองชนิดตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับ PUFA และวิตามินในอาหารได้ใกล้เคียงกัน (Allen *et al.*, 1967; Malmfors *et al.*, 1978; Taudbøl and Saarem, 1995; Jensen *et al.*, 1997: cited by Högberg, 2002)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เมื่อพิจารณาเนื้อเยื่อไขมัน เช่น ไขมันสะสม (depot fat) มีรายงานว่าตำแหน่งของเนื้อเยื่อไขมันที่ต่างกันส่งผลต่อองค์ประกอบของกรดไขมัน โดยที่ไขมันสันหลัง (subcutaneous fat) มีสัดส่วนกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงกว่าไขมันที่อยู่ลึกลงไป ดังนั้นไขมันสันหลังจึงมีลักษณะอ่อนนุ่มกว่า (McDonald *et* al., 2002) สอดคล้องกับการรายงานของ Irie and Sakimoto (1992) ที่ศึกษาในสุกร พบว่า PUFA ของไขมันสันหลังชั้นนอก (outer subcutaneous fat) สูงกว่าชั้นใน (inner subcutaneous fat) และไขมันหุ้มไต (perirenal fat) ตามลำดับ แต่มี EPA และ DHA ในไขมันหุ้มไตสูงกว่าไขมัน-สันหลัง

เมื่อเปรียบเทียบระหว่างไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat) กับเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ (muscle tissue) ในสัตว์แต่ละชนิดพบว่า กล้ามเนื้อโคมี PUFA สูงกว่า MUFA ตรงกันข้ามกับไขมันใต้ผิวหนัง ส่วนสุกรทั้งไขมันและกล้ามเนื้อมีสัดส่วนกรดไขมันแต่ละชนิดใกล้เคียงกัน อย่างไรก็ดี ชนิดและสัดส่วนของกรดไขมันที่พบในเนื้อเยื่อจากสุกรนั้น ขึ้นอยู่กับองค์ประกอบของกรดไขมันในอาหารสุกรด้วย เนื่องจากสุกรเป็นสัตว์กระเพาะเดี่ยว ไม่มีอิทธิพลเนื่องจากการทำงานของจุลินทรีย์ที่มีต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในร่างกายเหมือนกับในสัตว์เคี้ยวเอื้อง ดังนั้นจึงมีรายงานต่างๆ เกี่ยวกับการเพิ่มสัดส่วนของกรดไขมัน โดยเฉพาะ PUFA โดยเสริมแหล่งไขมันที่มี PUFA ให้กับสุกร (Rhee, 1992; Högberg, 2002)

4. อุณหภูมิสิ่งแวดล้อม

อุณหภูมิเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อกรดไขมันที่สะสมในร่างกายสัตว์ หากสิ่งแวดล้อมมีอุณหภูมิต่ำ จะทำให้เนื้อเยื่อไขมันของสัตว์มีสัดส่วนกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงขึ้น โดยพิจารณาได้จากจุดหลอมเหลวที่ต่ำลง ค่า iodine number สูงขึ้น และไขมันนั้นเหลวมากกว่าเดิม (Dean and Hilditch, 1933; Marchello *et al*., 1967: cited by Rhee, 1992) หากเปรียบเทียบภายในร่างกายพบว่าไขมันในตำแหน่งที่ลึกลงไปในร่างกาย เช่น ไขมันหุ้มไตและในช่องท้องมีความอิ่มตัวและแข็งกว่า (firmness) เมื่อเปรียบเทียบกับไขมันใต้ผิวหนัง เนื่องจากมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวในสัดส่วนที่ต่ำกว่าไขมันสันหลัง (Irie and Sakimoto, 1992)

5. การปรุงอาหาร

เมื่อนำเนื้อสัตว์หรือผลิตภัณฑ์มาผ่านความร้อนเพื่อทำให้สุกแล้ว เปอร์เซ็นต์ไขมันจะเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากความชื้นลดลง (Forrest *et al*., 1975) แต่หากเปรียบเทียบกรดไขมัน พบว่า เมื่อปรุงสุกแล้วสัดส่วนของ PUFA : SFA ลดต่ำลง เพราะโดยทั่วไป PUFA ถูกทำลายได้ง่ายกว่า SFA แต่ขึ้นอยู่กับปริมาณไขมันทั้งหมดที่มีในเนื้อหรือผลิตภัณฑ์นั้นๆ ด้วย เนื่องจากไขมันในเนื้อสัตว์ที่เพิ่มขึ้น ส่วนใหญ่เป็นเพิ่มขึ้นจากการสะสมของกรดไขมันในเซลล์ไขมัน (adipocyte) โดยเฉพาะ SFA ตรงกันข้ามกับไลปิดส์ในเยื่อหุ้มเซลล์ต่างๆ มีสัดส่วน PUFA สูงกว่า และมีปริมาณค่อนข้าง

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

คงที่ ดังนั้นเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) จึงมีปริมาณกรดไขมันทั้งหมดมากกว่าที่เยื่อหุ้มเซลล์ (membrane) หากเนื้อสัตว์มีปริมาณไขมันสูง ผลที่ได้จึงตรงกันข้าม เพราะเกิดการสูญเสีย SFA จากเนื้อเยื่อไขมันในสัดส่วนสูงกว่า PUFA ในเยื่อหุ้มเซลล์ระหว่างการปรุงสุก (Janiciki and Appledorf, 1974: cited by Rhee, 1992)

อุณหภูมิที่ใช้ในการปรุงเป็นอีกปัจจัยหนึ่ง ที่มีผลต่อทั้งปริมาณและสัดส่วนกรดไขมัน Rhee (1992) รายงานว่าการให้อุณหภูมิที่สูงขึ้น ทำให้เกิดการสูญเสียกรดไขมัน PUFA มากขึ้น โดยพิจารณาจากค่า PUFA : SFA ที่ต่ำ ซึ่งเห็นได้ชัดเจนในโค แต่สำหรับเนื้อสุกรนั้น สามารถใช้อุณหภูมิที่สูงกว่าได้ และยังมี PUFA : SFA ที่สูงกว่าโค เมื่อใช้อุณหภูมิในการปรุงที่เท่ากัน

6. อาหารสัตว์

ไขมันอาหารมีอิทธิพลตั้งแต่ประสิทธิภาพและการทำงานของระบบการย่อยอาหาร โดยการศึกษาในสุกรรุ่น เพศผู้ พันธุ์ลาร์จไวท์ (Large White) พบว่าการหลั่งน้ำดีตอบสนองตามระดับของไขมันในอาหาร การเพิ่มน้ำมันหมู (lard) ในอาหารจาก 2% เป็น 20% ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบและอัตราการหลั่งของน้ำดี อาหารสุกรรุ่นที่มีน้ำมันคาโนลา (canola oil) 15% ในสูตรอาหาร ทำให้มีการหลั่งเอนไซม์ไลเปสจากตับอ่อนมากขึ้น 3 เท่า ส่วนเอนไซม์อื่นๆ เช่น ทริปซิน (trypsin) ไคโมทริปซิน (chymotrypsin) และอะไมเลส (amylase) เปลี่ยนแปลงเล็กน้อยเมื่อเปรียบเทียบกับไลเปส (Juste *et al.*, 1983; Ozimek *et al.,* 1983: cited by Pekas, 1991)

การศึกษาอิทธิพลของอาหารต่อการสร้างไขมัน (lipogenic) โดยทดสอบการทำงานของเอนไซม์ที่ควบคุมการสังเคราะห์กรดไขมัน (fatty acid synthesis) พบว่า ปริมาณและชนิดของไขมันมีผลต่อการสังเคราะห์กรดไขมัน ซึ่งอาหารที่มีไขมันสูงอาจทำให้ลดการสังเคราะห์กรดไขมัน แต่ไม่ได้เกิดจากการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แต่อย่างใด แต่เป็นเพราะอาหารนั้นไม่มีสารตั้งต้นเพียงพอสำหรับการเกิดปฏิกิริยา อย่างไรก็ดีการศึกษาในตับไก่แสดงให้เห็นว่า อัตราการสังเคราะห์กรดไขมันและเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องลดลงหากอาหารมีไขมันสูง แต่ถ้าอาหารนั้นมีปริมาณคาร์โบไฮเดรทเพียงพอแล้ว ไขมันก็ไม่มีอิทธิพลต่อการสังเคราะห์กรดไขมัน (Hillard *et al.,* 1980) ประเด็นด้านชนิดของไขมันในอาหาร พบว่า SFA และไตรกลีเซอไรด์ที่มีกรดไขมันประเภทนี้อยู่ เมื่อเพิ่มลงในอาหาร จะทำให้มีการดูดซึมได้น้อยและอาจมีอิทธิพลต่อการสังเคราะห์กรดไขมัน ตรงกันข้ามกับน้ำมันพืช จากรายงานของ Azian (2004) สนับสนุนว่า SFA มีผลยับยั้ง lipogenesis ในเนื้อเยื่อไขมันในสุกรมากกว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัว อย่างไรก็ตามการศึกษาในหนูทดลองมีผลที่ขัดแย้ง โดยพบว่า 3% methyl linoleate ในอาหารทำให้การสังเคราะห์กรดไขมันในตับลดลง 50% แต่ 8% methylstearate ที่มีการดูดซึมได้เท่ากันไม่มีผลต่อการสังเคราะห์กรดไขมันในตับ เช่นเดียวกับการศึกษาในเนื้อเยื่อไขมัน สำหรับการสังเคราะห์ MUFA อยู่ภายใต้อิทธิพลของฮอร์โมนและอาหาร

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

โดยอาหารที่ไม่มีไขมัน (fat-free diet) เป็นอาหารที่ทำให้เพิ่มการสังเคราะห์ SFA ผ่านทาง *de novo* synthesis หรืออาหารที่มี SFA สูง ส่งผลต่อการเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ Δ^9 acyl-CoA desaturase ในตับ แต่ PUFA ให้ผลตรงกันข้าม โดยเฉพาะ C18:2 n-6 ทั้งนี้เป็นการศึกษาในหนู อย่างไรก็ดี การศึกษาเรื่องนี้ยังไม่ชัดเจน โดยเฉพาะในโค แกะ และสุกร (Inkpen *et al.,* 1969; Allee *et al.*, 1972; Waterman *et al.*, 1975; Clarke *et al.*, 1977; Steffen *et al.*, 1978: cited by Enser, 1984)

อาหารสัตว์จึงเป็นปัจจัยที่สำคัญ ที่มีผลต่อองค์ประกอบสารภายในร่างกายสัตว์ โดยเฉพาะสัตว์กระเพาะเดี่ยว เช่น สุกร และสัตว์ปีก ทั้งองค์ประกอบของกรดไขมันต่างๆ ในเนื้อเยื่อ เช่น กล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) โดยในส่วนของกล้ามเนื้อมีเปอร์เซ็นต์ของกรดไขมันไม่อิ่มตัวในกรดไขมันที่พบทั้งหมดค่อนข้างสูงกว่าในส่วนของเนื้อเยื่อไขมัน ทั้งนี้เพราะในกล้ามเนื้อมีฟอสโฟไลปิดส์มากกว่า ซึ่งฟอสโฟไลปิดส์นี้มี PUFA และมักเป็นประเภทที่มีพันธะคู่ 3 พันธะหรือมากกว่าประกอบอยู่ (Raes *et al.*, 2004a)

กรดไขมันในอาหารสัตว์ เป็นดัชนีที่ใช้บ่งชี้ถึงกรดไขมันในเนื้อเยื่อของสัตว์กระเพาะเดี่ยว การเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบไขมันในอาหารสัตว์เพียงเล็กน้อย ย่อมส่งผลถึงกรดไขมันนั้นๆ ในเนื้อสัตว์ด้วย ดังนั้นจึงมีการศึกษาเรื่องนี้เป็นอย่างมาก โดยมีจุดประสงค์เพื่อเพิ่มกรดไขมันไม่อิ่มตัวในเนื้อสัตว์ ซึ่งปกติแล้วมีกรดไขมันอิ่มตัวค่อนข้างสูง และเป็นสาเหตุของโรคต่างๆ เช่น โรคอ้วน โรคหลอดเลือดและหัวใจ จึงมีการเลือกวัตถุดิบชนิดต่างๆ ที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงมาใช้เป็นอาหารสัตว์ ส่วนใหญ่มักเป็นแหล่งจากพืช เช่น ถั่วเหลือง ทานตะวัน ลินซีด (linseed) เรปซีด (rapeseed) ทั้งในรูปบดและน้ำมัน และพบว่าสามารถเพิ่มสัดส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัว โดยเฉพาะ PUFA ในเนื้อเยื่อต่างๆ ได้ (Ahn *et al*., 1996; Leskanich *et al*., 1997; Rey *et al.*, 2001; Van Oeckel *et al*., 1996)

การทดลองในสุกรโดยการเพิ่มน้ำมันต่างๆ ลงในอาหารสุกร เพื่อดูผลของอาหารต่อองค์ประกอบของกรดไขมัน พบว่า ปริมาณ DHA (C22:6 n-3) และ linolenic acid (C18:3 n-3) เพิ่มสูงขึ้นทั้งในไขมันสันหลังและเนื้อ ตามปริมาณน้ำมันปลา (fish oil) และกากเรปสีด (rapeseed) ที่เพิ่มขึ้นในอาหาร ตามลำดับ (Madser *et al*., 1992; Varaja *et al.,* 1992; Nürnberg, 1995; Warnants and Van Oeckel, 1996: cited by Högberg, 2002)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

กรดไขมันโอเมก้า 3

สูตรโครงสร้างทางเคมี

การแบ่งกลุ่มกรดไขมันไม่อิ่มตัวแบบโอเมก้า (omega) ใช้หลักเกณฑ์จากสูตรโครงสร้าง ซึ่งกรดไขมันที่พบในสุกรส่วนใหญ่ แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กรดไขมันโอเมก้า 3, 6 และ 9 ซึ่งมีพันธะคู่พันธะแรกนับจากปลายด้าน methyl ($-CH_3$) อยู่ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 3, 6 และ 9 ตามลำดับ ดังภาพที่ 6 กรดไขมันในกลุ่มโอเมก้า 3 (n-3 PUFA หรือ ω-3 PUFA) เช่น กรดแอลฟาลิโนเลนิค (α-linolenic acid, C18:3 $\Delta^{9\ 12\ 15}$) eicosapentaenoic acid (EPA, C20:5 $\Delta^{5\ 8\ 11\ 14\ 17}$) และ docosahexaenoic acid (DHA, C22:6 $\Delta^{4\ 7\ 10\ 13\ 16\ 19}$) เป็นต้น กลุ่มโอเมก้า 6 (n-6 PUFA หรือ ω-6 PUFA) ยกตัวอย่างเช่น กรดลิโนเลอิค (linoleic acid, C18:2 $\Delta^{9\ 12}$) กรดแกมมาลิโนเลนิค (γ-linolenic acid, C18:3 $\Delta^{9\ 6\ 12}$) และกรดอะแรคชิโดนิค (arachidonic acid, C20:4 $\Delta^{5\ 8\ 11\ 14}$) เป็นต้น และโอเมก้า 9 (n-9 PUFA หรือ ω-9 PUFA) เช่น กรดโอเลอิค (oleic acid, C18:1 Δ^{9})

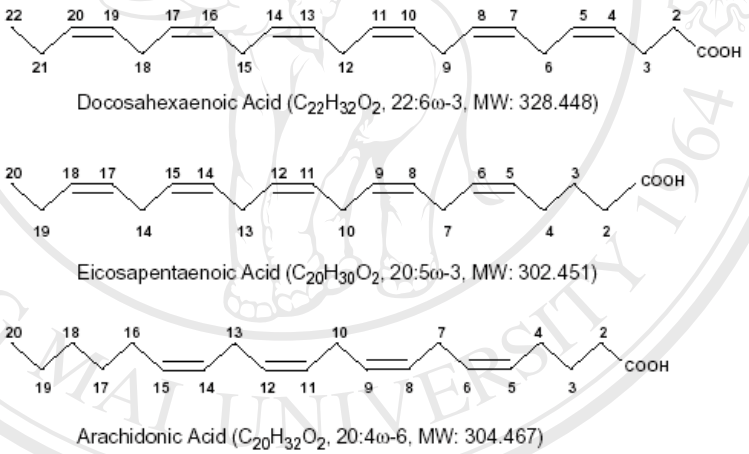

Figure 6 Chemical structures of DHA (D4,7,10,13,16,19-docosahexaenoic acid), EPA (D5,8,11, 14,17-eicosapentaenoic acid), and AA (D5,8,11,14-eicosatetraenoic acid) (SanGiovanni *et al.*, 2005)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เมทาบอลิซึมของกรดไขมันจำเป็น

C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 เป็นกรดไขมันจำเป็น เพราะเป็นกรดไขมันที่ร่างกายคนและสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมสังเคราะห์ไม่ได้ กระบวนการเริ่มต้นจากการสังเคราะห์ C18:1 n-9 จาก C18:0 ที่สังเคราะห์มาจาก acetyl CoA แล้วเกิดการ desaturation ในเอนโดพลาสมิค เรติคิวลัม (endoplasmic reticulum, ER) โดยเอนไซม์ fatty acyl CoA desaturase ทำให้เกิดพันธะคู่แรกสุดที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 9 จากนั้นการเกิด desaturation ครั้งต่อไป ในพืชจะเกิดที่คาร์บอนมากขึ้น 3

ตำแหน่ง ได้ C18:2 $\Delta^{9\ 12}$ หรือ linoleic acid และ C18:3 $\Delta^{9\ 12\ 15}$ หรือ linolenic acid แต่ในคนและสัตว์การ desaturation ครั้งต่อไปเกิดที่คาร์บอนลดลงจากเดิม 3 ตำแหน่ง ได้ C18:2 $\Delta^{6\ 9}$ และ C18:3 $\Delta^{3\ 6\ 9}$ (Mayes and Botham, 2003) แต่สัตว์สามารถเปลี่ยน C18:3 n-3 ไปเป็น n-3 PUFA สายยาวขึ้นได้ เช่น C20:5 n-3, C22:5 n-3 และ C22:6 n-3 เป็นต้น แต่พืชไม่มีกระบวนการนี้ ดังนั้นอาหารจากพืชจึงไม่มีกรดไขมัน PUFA สายยาว (Higgs, 2002)

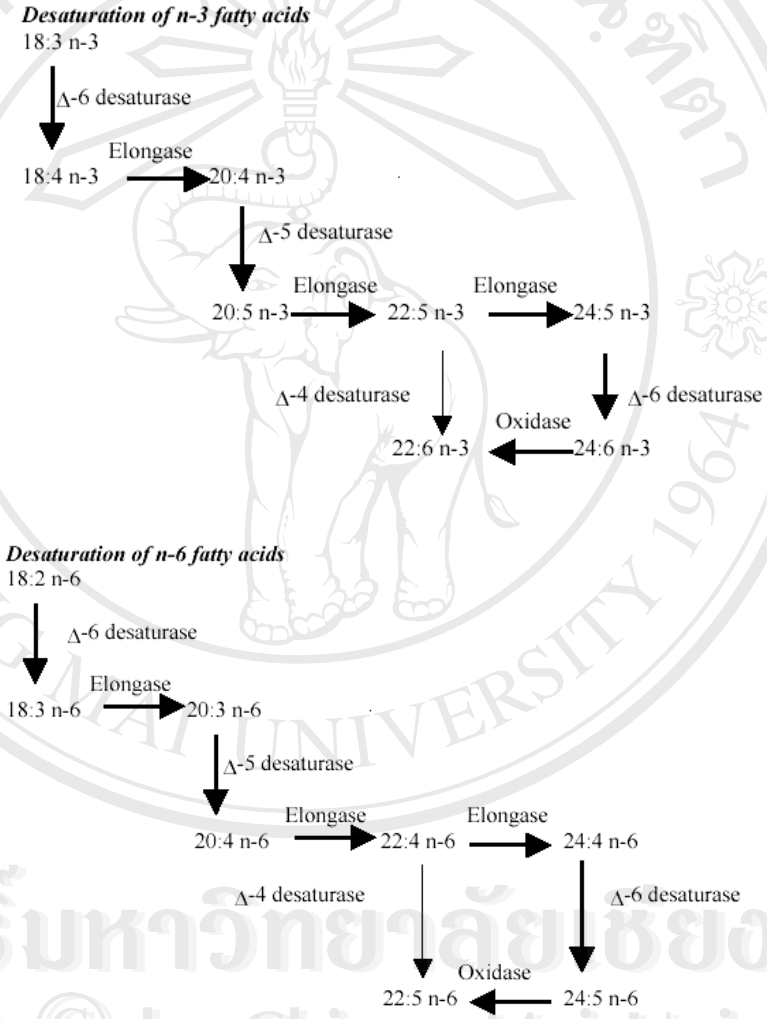

Figure 7 Pathway for the biosynthesis of C_{20} and C_{22} PUFA from C18:3 n-3 and C18:2 n-6 showing the true possible routes for the production of C22:6 n-3 from C20:5 n-3 and C22:5 n-6 from C20:4 n-6 (Högberg, 2002)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ทั้ง C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์กรดไขมันไม่อิ่มตัวสายยาวชนิดอื่น สารตั้งต้นของ n-3 PUFA คือ C18:3 n-3 ซึ่งสามารถเปลี่ยนเป็น EPA และ DHA โดยอาศัยการ elongation และเอนไซม์ desaturase ชนิดต่างๆ ในไมโครโซม (microsome) สำหรับ n-6 PUFA เกิดปฏิกิริยาและใช้เอนไซม์เดียวกัน แต่มี C18:2 n-6 เป็นสารตั้งต้น ซึ่งสามารถเปลี่ยนไปเป็น γ -linolenic acid (C18:3 n-6) และ arachidonic acid (C20:4 n-6) ได้ตามลำดับ ดังภาพที่ 7 (Jame *et al*., 2000; Sprecher, 2000) อย่างไรก็ตาม การ elongation และ desaturation ของ C18:3 n-3 ไปเป็น EPA และ DHA เป็นไปอย่างจำกัดในมนุษย์ ซึ่งเกิดขึ้นเพียง 10-15% เท่านั้น (Schmidt *et al.*, 2000; Holub, 2002; Azian, 2004) คาดว่าต้องใช้ C18:3 n-3 ถึง 11 กรัม เพื่อสังเคราะห์เป็น EPA หรือ DHA เพียง 1 กรัม การเมทาบอลิซึมนี้เกิดได้น้อยและถูกรบกวน หากอัตราส่วนของกรดไขมันโอเมก้า 6 ต่อ โอเมก้า 3 (n-6 : n-3 PUFA) มากกว่า 10 : 1 (Simopoulos, 2000) สำหรับอัตราส่วนที่ต่ำกว่า 4 : 1 เป็นช่วงที่ดีในการลดการแข่งขันของ C18:2 n-6 ที่จะไปแย่งทำปฏิกิริยากับเอนไซม์ในการเกิดเมทาบอลิซึมของ C18:3 n-3 (Holub, 2002) ดังนั้นการได้รับกรดไขมันเหล่านี้โดยตรงมีประสิทธิภาพมากกว่าอาศัยการเปลี่ยนจาก C18:3 n-3 (Azian, 2004) ในกรณีที่อาหารมีแต่ DHA นั้นกรดไขมันนี้จะถูกเปลี่ยนเป็น EPA ได้ประมาณ 9.4% โดยผ่านทาง β-oxidation (Horrocks and Yeo, 1999)

อย่างไรก็ตาม รายงานผลการวิเคราะห์ใน microsome และ hepatocyte การสังเคราะห์ DHA ไม่ได้เกิดจากกระบวนการภายใน ER เป็นหลัก แต่มักได้จากสลาย (degradation) กรดไขมันสายยาวกว่า คือ กรดไขมันที่มี 24 คาร์บอน เช่น C24:6 n-3 ซึ่งเกิดที่ peroxisome หรือ mitochrondria อย่างไรก็ตาม กรดไขมันที่มีคาร์บอน 24 ตัว เป็นสารตั้งต้นที่ไม่ดีต่อการเกิด mitochondrial β-oxidation ดังนั้นภายหลังที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นใน ER แล้ว ส่วนใหญ่จะถูกส่งไปใน peroxisome โดยที่ DHA ที่เกิดขึ้นใน peroxisome จะกลับสู่ ER อีกครั้งเพื่อเกิดการ esterification ไปเป็นไลปิดส์ในองค์ประกอบเยื่อหุ้มเซลล์ มากกว่านำไปเป็นสารต้นในการเกิด β-oxidation ต่อใน peroxisome เนื่องจากเป็นสารตั้งต้นที่ไม่ดีในกระบวนการ ดังภาพที่ 8 เมื่อเปรียบเทียบกับ EPA แล้ว การสังเคราะห์และ esterification ของ DHA ซับซ้อนกว่า เพราะต้องใช้เอนไซม์ทั้งใน peroxisome และ microsome ในขณะที่ EPA เกิดขึ้นใน ER เป็นส่วนใหญ่ โดยสรุปพบว่า PUFA ไม่ได้เกิดการสังเคราะห์และสลายอย่างสมบูรณ์ แต่จะมีการสลายและสังเคราะห์ใหม่บางส่วน (degradation–resynthesis) โดยอาศัยการส่งถ่าย PUFA ระหว่าง peroxisome และ ER ซึ่งเป็นวัฏจักรที่สำคัญในการควบคุมองค์ประกอบ PUFA ภายในเซลล์ โดยเฉพาะ PUFA ที่มีจำนวนคาร์บอน 20, 22 และ 24 ตัว (Sprecher, 2000)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

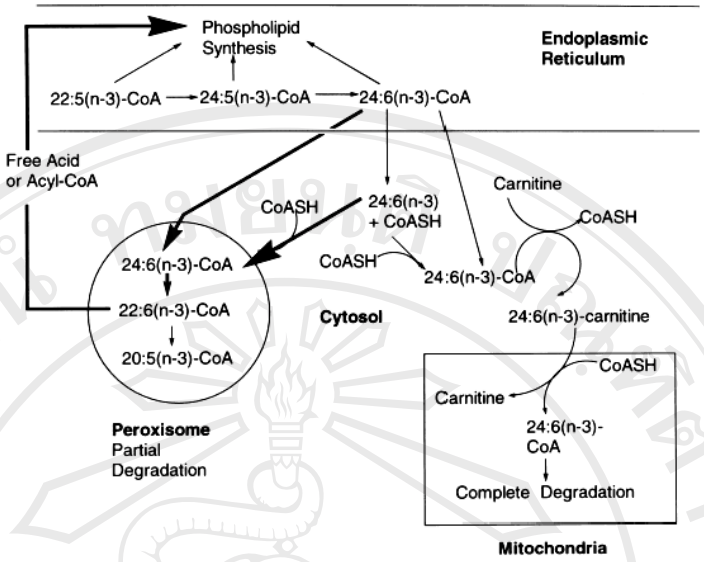

Figure 8 The intracellular movement of PUFAs and their metabolism in the cell (Sprecher, 2000)

แหล่งของกรดไขมันในกลุ่มโอเมก้า 3

อาหารของสุกรส่วนใหญ่ประกอบด้วยแหล่งจากพืช เช่น ข้าวโพด ถั่วเหลือง ข้าวสาลี เป็นต้น ส่วนแหล่งจากสัตว์ เช่น ปลาป่น เป็นแหล่งโปรตีนที่มีคุณภาพดี แต่เนื่องจากมีราคาสูง และข้อจำกัดในเรื่องของสารพิษประเภท biogenic amine โดยเฉพาะ histamine ทำให้เกิดปัญหาท้องร่วงในสัตว์ (พันทิพา, 2539) จึงนำมาใช้ในอาหารสุกรในปริมาณน้อย

วัตถุดิบอาหารสัตว์ต่างๆ มีส่วนประกอบของกรดไขมันที่แตกต่างกัน โดยทั่วไปแหล่งจากพืชมีสัดส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัวอยู่ในปริมาณสูง ซึ่งส่วนใหญ่เป็น n-6 PUFA คือ C18:2 n-6 พบมากในข้าวโพด ทานตะวัน เป็นต้น และยังพบ n-3 PUFA คือ C18:3 n-3 ในลินสีด (linseed) แฟลกสีด (flaxseed) และคาโนลา (canola) เป็นต้น สำหรับแหล่งจากสัตว์มักเป็นกรดไขมันอิ่มตัว เช่น ไขวัว (tallow) น้ำมันหมู (lard) เป็นต้น แต่ในกรณีของปลา และผลิตภัณฑ์จากปลา เช่น น้ำมันปลา น้ำมันตับปลา โดยเฉพาะปลาทะเล เช่น ปลาซาร์ดีน (sardine) ปลาเฮอร์ริ่ง (herring) และปลาทูน่า (tuna) เป็นต้น พบว่ามี n-3 PUFA สูงกว่าอาหารชนิดอื่นๆ โดยเฉพาะ DHA และ EPA ซึ่งมีประโยชน์ต่อร่างกาย ความแตกต่างทั้งชนิด และปริมาณของกรดไขมันเหล่านี้ในแหล่งอาหารต่างๆ จึงมีผลต่อการสะสมและองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อสุกร ดังรายงานของ Nguyen *et al.* (2003) ที่ทำการศึกษาน้ำมันจากแหล่งต่างๆ ที่มีต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในสุกรเล็ก พบว่าสุกรที่ได้รับอาหารทดสอบที่เพิ่มน้ำมันข้าวโพด (corn oil, CO) และน้ำมันลินซีด (linseed oil, LO) มี C 18:2 n-6 และ C 18:3 n-3 ในเนื้อเยื่อไขมันสูงที่สุด ตามลำดับ ส่วนกลุ่มที่ได้รับน้ำมันปลา (fish

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

oil, FO) มี EPA และ DHA สูงที่สุด และปริมาณกรดไขมันเหล่านี้แปรผันตามปริมาณของน้ำมันที่เสริมเข้าไปในอาหาร ดังตารางที่ 5

Table 5 Fatty acid composition of adipose tissue biopsies from pigs fed the experimental diets (Adapted from Nguyen et al., 2003)

Fatty acid	Day 0	Day 38					
	control	Diet (g fatty acid methylester/100 g methyl esters)					
		3%CO	3%LO	3%FO	1%CO+2%FO	2%CO + 1%LO	2%LO + 1%FO
14:0	1.42	1.18	1.23	1.44	1.42	1.24	1.27
16:0	23.14	22.99	22.74	23.94	24.21	22.94	23.10
16:1	3.30	1.79	2.04	2.66	2.52	2.02	2.03
18:0	8.72	11.77	11.78	12.47	12.34	11.37	12.81
18:1 n-9	40.43	34.66	34.27	35.80	35.40	35.53	33.83
18:1 n-7	3.14	2.20	2.37	3.06	2.79	2.42	2.45
18:2 n-6	14.86	21.02	13.90	12.01	14.37	17.63	13.44
18:3 n-3	1.35	1.06	7.08	1.09	1.11	2.90	5.27
20:0	0.04	0.19	0.16	0.15	0.16	0.18	0.18
20:1	0.69	0.67	0.59	1.15	0.90	0.66	0.74
20:2 n-6	0.46	0.65	0.43	0.39	0.42	0.55	0.40
20:4 n-6	0.30	0.27	0.15	0.16	0.20	0.25	0.20
20:3 n-3	0.01	0.03	0.62	0.03	0.03	0.28	0.42
20:5 n-3	0.17	0.02	0.17	0.81	0.58	0.11	0.42
22:5	0.33	0.22	0.33	1.10	0.82	0.29	0.64
22:6 n-3	0.60	0.31	0.31	1.56	1.12	0.35	0.75
unknown	0.77	0.66	1.62	1.85	1.34	0.97	1.74

CO = corn oil, LO = linseed oil, and FO = fish oil.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ไขมันในปลา

ปลาจัดเป็นอาหารที่สำคัญของทั้งคนและสัตว์ นอกจากเป็นแหล่งโปรตีนแล้ว ไลปิดส์ในปลายังมีลักษณะแตกต่างจากสัตว์ที่ใช้เป็นอาหารอื่นๆ เนื่องจากปลามีกรดไขมันสายยาว มีจำนวนคาร์บอนมากกว่า 18 ตัว เป็น PUFA โดยเฉพาะประเภท n-3 PUFA ซึ่งมีปริมาณสูงกว่าเนื้อสัตว์ชนิดอื่นๆ จึงมีผู้สนใจศึกษาและนำผลิตภัณฑ์ปลาต่างๆ มาเป็นอาหารของทั้งคนและสัตว์ และมี

จำหน่ายหลายรูปแบบ เช่น เนื้อปลา (fish fillets) ปลาป่น (fish meal) ปลาหมักดอง (fish silage) และน้ำมันปลา (fish oil) ซึ่งแบ่งเป็นเกรดต่างๆ ตามระดับความบริสุทธิ์ (purity)

ไลปิดส์ในปลาแบ่งออกเป็น neutral lipids และ phospholipids เช่นเดียวกัน ซึ่งปลาต่างชนิดกันก็มีปริมาณไลปิดส์ไม่เท่ากัน ส่วนใหญ่เนื่องมาจากมีปริมาณ neutral lipids ที่ต่างกัน แต่ฟอสโฟไลปิดส์ค่อนข้างคงที่ อย่างไรก็ดีแม้ฟอสโฟไลปิดส์เป็นไลปิดส์ที่มี PUFA สูงกว่า neutral lipids โดยเฉพาะ n-3 PUFA ที่มีมากกว่าถึง 2 เท่า แต่มี C16:1 และ C18:1 ต่ำกว่า อย่างไรก็ตาม neutral lipids ยังคงมีอิทธิพลต่อองค์ประกอบกรดไขมันทั้งหมดเหนือกว่าฟอสโฟไลปิดส์ เนื่องจากมีปริมาณสูงกว่า นอกจากนี้กรรมวิธีการผลิตก็มีผลต่อองค์ประกอบกรดไขมันในผลิตภัณฑ์ปลา เช่น ปลาป่นมี n-3 PUFA และ ปริมาณฟอสโฟไลปิดส์สูงกว่าน้ำมันปลา (Opstevdt, 1984)

Table 6 Fish species rich in omega-3 PUFAs (Adapted from Sidhu, 2003)

Fish (100 g edible portion, raw)	Fat, g	n-3 PUFAs*, g	n-3 PUFAs per meal**, g
Anchovy, European	4.8	1.4	3.2
Mackerel, Atlantic	13.9	2.5	5.7
Herring			
Atlantic	9.0	1.6	3.6
Pacific	13.9	1.7	3.9
Salmon, Atlantic	5.4	1.2	2.7
Sardines, in sardine oil	15.5	3.3	7.5
Trout			
Lake	9.7	1.6	3.6
Rainbow	3.4	0.5	1.1
Tuna	2.5	0.5	1.1

*20:5 plus 22:6.

**One meal = 227 g.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เมทาบอลิซึมของกรดไขมันในปลา

PUFA เป็นกรดไขมันจำเป็น (essential fatty acids, EFA) ซึ่งจำเป็นต่อการเจริญเติบโต โดยเฉพาะตัวอ่อนหรือลูกปลา (Tocher, *et al.*, 2003) ปลาสามารถสังเคราะห์กรดไขมันหลายๆ ตัวได้จาก acetate และจากกรดไขมันอิ่มตัวที่มีคาร์บอนเลขคู่ในร่างกาย เช่น เปลี่ยน C16:0 ไปเป็น

C16:1 หรือเปลี่ยน C18:0 ไปเป็น C18:1 n-9 เป็นต้น แต่ไม่สามารถสังเคราะห์กรดไขมันในกลุ่ม n-3, n-6 PUFA โดยผ่านกระบวนการ desaturation และ elongation นี้ได้ หากไม่มี precursor ของกรดไขมันเหล่านี้ในอาหาร เช่น C18:3 n-3 และ C18:2 n-6 สำหรับ n-3 และ n-6 PUFA ตามลำดับ ซึ่งลักษณะการ desaturation และ elongation เป็นเช่นเดียวกับการเมทาบอลิซึมของกรดไขมันจำเป็นดังที่อธิบายข้างต้น อย่างไรก็ตามมีการแข่งขันกันระหว่างกรดไขมันทั้ง n-3, n-6 รวมทั้ง n-9 PUFA ในการยับยั้งการเกิด desaturation และ elongation ของกรดไขมันอีกกลุ่ม โดยที่ n-3 PUFA มีฤทธิ์ยับยั้งสูงกว่า n-6 และ n-9 PUFA ตามลำดับ นอกจากนี้ความสามารถในการ desaturation และ elongation ของปลาแต่ละชนิดนั้นก็ไม่เท่ากัน ในปลา rainbow trout พบว่า 70% ของ C18:3 n-3 ถูกเปลี่ยนเป็น DHA แต่ในปลา turbot เกิดการ desaturation และ elongation ของ C18:1 n-9, C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 เพียง 3-15% เท่านั้น สำหรับการสลายกรดไขมันเพื่อใช้เป็นพลังงานผ่านทาง β-oxidation เช่นเดียวกันกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ซึ่งกรดไขมันแต่ละประเภท มีความสามารถในการนำไปใช้เพื่อการสลายเป็นพลังงานได้เท่าๆ กัน (Halver, 1980)

การสังเคราะห์ DHA ผ่าน 2 ช่องทางด้วยกัน โดยเริ่มจาก C18:3 n-3 ที่ผ่านกระบวนการมาจนกระทั่งเป็น C22:5 n-3 แล้วเกิดการ desaturatuion ที่พันธะ Δ^4 โดยตรง หรือ C22:5 n-3 เกิดการต่อสายคาร์บอนเป็น C24:5 n-3 และมีการทำปฏิกิริยาของ Δ^6 desaturase ได้เป็น C24:6 n-3 แล้วถูกส่งเข้าสู่ peroxisomes เพื่อเกิด chain shortened ได้เป็น DHA ในที่สุด กระบวนการนี้เรียกว่า Sprecher shunt (ภาพที่ 9) เช่น ปลา trout สามารถสังเคราะห์ DHA ได้จากทั้งสองช่องทาง แต่ผลการทดลองพบว่าวิธีการหลังเกิดมากกว่าวิธีแรก เนื่องจากตรวจพบ DHA ที่มาจาก [1-^{14}C] C18:3 n-3 และ C20:5 n-3 ใน hepatocytes สูง แต่เมื่อตรวจใน microsomes ซึ่งเป็นตำแหน่งหลักของการสังเคราะห์วิธีการแรกนั้นกลับมีน้อยกว่า (Buzzi *et al.,* 1996, 1997: cited by Tocher *et al.*, 2003) แต่มีรายงานว่า ปลาทะเล (marine fish) ไม่สามารถสังเคราะห์ EPA และ DHA จาก C18:3 n-3 ได้เพียงพอต้องรับจากอาหารแทน ตรงกันข้ามกับปลาน้ำจืด (fresh water fish) และปลาแซลมอน การขัดขวางกลไกการสังเคราะห์ DHA ของปลาทะเลและปลาที่กินปลาอื่นเป็นอาหาร (piscivorous) เกิดจากการขาดเอนไซม์ $C_{18\text{-}20}$ elongase หรือ Δ^5 desaturase ซึ่งมีไม่เท่ากันในปลาแต่ละชนิด (Tocher *et al.*, 2003) การทดลองแบบ *in vivo* ในปลา rainbow trout โดยใช้ isotope C18:3 n-3 และใช้อาหารทดสอบที่มีน้ำมันพืช 11% หรือ ปลาป่น 5% หรือ น้ำมันปลา 11% เพื่อหาการสะสมของ DHA ในส่วนต่างๆ ของปลา พบว่า DHA ที่สังเคราะห์ขึ้นใหม่ พบว่าสะสมอยู่ในปริมาณสูงที่สุด (peak) ในตับ ซาก และ สมอง ในวันที่ 7, 14 และ 21 ตามลำดับ ในสองวันแรกหลังจากการเลี้ยงลำไส้ของปลามี DHA สะสมสูงกว่าในตับถึง 5 เท่า แต่ในวันที่ 5 ตับมีการสะสมเพิ่มขึ้นเป็นเท่าตัว แต่ในลำไส้กลับมีปริมาณสะสมลดลง 30% จนกระทั่งวันที่ 9 อัตราส่วนของ DHA ในลำไส้ต่อตับ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เกือบเป็น 1 : 1 ดังนั้นลำไส้นับว่าเป็นส่วนที่สังเคราะห์ DHA ใหม่ได้ไวกว่าตับ ซึ่งเบื้องต้นคิดว่าตับเป็นอวัยวะหลักในการสังเคราะห์ PUFA ในปลา นอกจากนี้ EPA และ DHA ในอาหาร เป็นตัวยับยั้งการสังเคราะห์ DHA ในร่างกายด้วย จึงทำให้ปลาที่เลี้ยงด้วย 11% น้ำมันปลา มีอัตราการสังเคราะห์ DHA เพียง 1 ใน 10 ของกลุ่มที่เลี้ยงด้วยน้ำมันพืช (Bell *et al.*, 2003)

ไมโตคอนเดรียของปลามีระดับของ n-3 PUFA สูง แต่ n-6 PUFA ต่ำ และเป็นที่สำหรับกระบวนการต่างๆ ได้แก่ เป็นแหล่งของ cytochrome เกิด β-oxidation ของกรดไขมัน เกิด tricarboxylic acid cycle, electron transport และ oxidative phosphorylation เช่นเดียวกับในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม (Halver, 1980)

น้ำมันปลา

การนำปลาป่น (fish meal) และน้ำมันปลา (fish oil) ใส่ลงในอาหารสุกร เพื่อให้เป็นแหล่งโปรตีนและพลังงานตามลำดับ นอกจากนี้ยังช่วยเพิ่มวิตามินเอและดีในอาหารด้วย สำหรับวิตามินอีค่อนข้างแตกต่างกันในแต่ละชนิดของปลา ซึ่งน้ำมันปลาทูน่ามีวิตามินอี 160 ไมโครกรัมต่อกรัมน้ำมัน ซึ่งสูงกว่า menhaden oil (Karrick, 1967; Coronado *et al.,* 2002) โดยรายงานปี พ.ศ. 2535 พบว่า 30 ล้านตันของปลาจากการประมงทั้งหมด 114 ล้านตัน ถูกนำมาทำเป็นปลาป่นและน้ำมันปลา ซึ่ง 14% ของปลาป่นที่ได้นำมาใช้เป็นอาหารปลา อีก 20 และ 58% เป็นอาหารของสุกรและไก่ตามลำดับ สำหรับน้ำมันปลานั้น 2 ใน 3 ส่วนของการผลิต นำมาเป็นอาหารของมนุษย์ ส่วนที่เหลือใช้เป็นอาหารสัตว์ แต่เป็นอาหารปลาเป็นส่วนใหญ่ เนื่องจากกรดไขมันโอเมก้า 3 สายยาว เช่น EPA และ DHA จำเป็นต่อการเจริญเติบโตของปลา (Horrcks and Yeo, 1999)

น้ำมันปลาเป็นน้ำมันที่มีอยู่ในเนื้อปลาทะเลและปลาน้ำจืดบางชนิด ซึ่งแทรกซึมอยู่ทั้งในเนื้อ หนัง หัวและหางปลา โดยเฉพาะปลาทะเล เช่น ปลาซาร์ดีน (sardine) ปลาเฮอร์ริ่ง (herring) ปลาแมคคอเรล (mackerel) ปลาแซลมอน (salmon) และปลาทูน่า (tuna) สกัดออกมาจากปลาที่ผ่านไอน้ำร้อนนาน 1-6 ชั่วโมง จากนั้นบีบอัดแยกเอาส่วนของเหลวออกจากของแข็ง นำของเหลวที่ได้ไปผ่านกระบวนการปั่นเหวี่ยง (centrifugation) ได้เป็นน้ำมันปลา (crude fish oil) ซึ่งมีการนำไปแยกสิ่งแปลกปลอม (impurities) ออกด้วยวิธีต่างๆ ทั้งทางกายภาพ เคมี และอุณหภูมิ ดังตารางที่ 7 เพื่อทำให้น้ำมันปลาบริสุทธิ์มากขึ้น (Lin, 1994)

น้ำมันปลาใช้เป็นส่วนประกอบของอาหารของชาวไอซ์แลนด์ กรีนแลนด์ นอรเวย์ และสก็อตแลนด์มานับพันปี (Lin, 1994) และยังใช้ในเชิงการแพทย์ มีคุณสมบัติในการป้องกันรักษาโรคต่างๆ โดยเฉพาะโรคที่เกี่ยวข้องกับระบบหมุนเวียนโลหิต เช่น ความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ ลดระดับไตรกลีเซอไรด์ เป็นต้น ชาวเอสกิโม และชาวญี่ปุ่นที่อาศัยอยู่บนเกาะโอกินาวา มีการบริโภค

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ปลาทะเลในปริมาณสูง พบว่ามีอัตราการป่วยและตายเนื่องจากโรคหัวใจน้อย (สมพงศ์, 2533) ชาวสหรัฐอเมริกาที่บริโภคปลาทูน่าต้มหรืออบอย่างน้อย 3 ครั้งต่อสัปดาห์ มีอัตราเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease, CHD) ลดลง 58% เมื่อเทียบกับผู้ที่บริโภคน้อยกว่าเดือนละครั้ง (Schmidt *et al.*, 2005) ภายหลังมีการศึกษาพบว่าสารประกอบสำคัญที่มีผลต่อการทำงานของระบบโลหิตดังข้างต้น คือ n-3 PUFA ได้แก่ C22:6 n-3 (DHA) และ C20:5 n-3 (EPA) ซึ่งมีปริมาณสูงกว่าแหล่งอื่นๆ และเนื้อเยื่อของปลามี EPA และ DHA สูงกว่า C20:4 n-6 ทำให้มีอัตราส่วนของ C20:4 n-6 ต่อ EPA ต่ำกว่าสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมส่วนใหญ่ แต่การเปลี่ยน (conversion) ของกรดไขมันในกลุ่ม n-3 PUFA ในปลาทะเลเกิดขึ้นน้อย ดังนั้น n-3 PUFA ที่พบจึงมาจากอาหารเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งอาหารของปลาทะเล ได้แก่ phytoplankton ที่มี n-3 PUFA สูง (Sargent *et al.*, 1999)

Table 7 Impurities in crude fish oil and methods associated to purification in fish oil industry (Chapman and Hall, 1990: cited by Lin, 1994)

Methods used	**Impurities to be removed**
1. Storage	insoluble impurities
2. Degumming	phospholipids, sugars, resins, proteinaceous compounds, trace metals
3. Alkali refining	free fatty acids, pigments, phospholipids, oil insolubles, water solubles, trace metals
4. Washing	soaps
5. Drying	water
6. Bleaching	pigments, oxidation products trace metals, sulfur-containing compounds, trace soaps
7. Steam deodorization	free fatty acids, mono- and diglycerides, aldehydes, ketones, chlorinated hydrocarbons, pigment derived products, cholesterol, environmental contamination
8. Fractionation	higher-melting triglycerides
9. Hydrogenation	reduce the level of polyunsaturated
10. Interesterification	rearrangement of the triglycerides
11. Vacuum stripping	cholesterol, environmental contamination
12. Low-temperature	cholesterol crystallization,environmental contamination
13. Supercritical fluid	cholesterol extraction, environmental contamination

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

อย่างไรก็ตามปริมาณของ n-3 PUFA ก็แตกต่างกันไปในปลาแต่ละชนิด (ตารางที่ 6) ปลาทูน่ามีปริมาณสัดส่วนของ n-3 PUFA สูงเมื่อเทียบเป็นสัดส่วนต่อไขมันทั้งหมด (Sidhu, 2003) หรือแม้กระทั่งในปลาชนิดเดียวกัน แต่จับได้จากสถานที่ แหล่งน้ำ อุณหภูมิของน้ำ ฤดูกาล และมีแหล่งอาหารที่ต่างกัน ก็ทำให้มีองค์ประกอบกรดไขมันต่างกัน เช่น ปลาทะเลมีสัดส่วนของ n-3 PUFA สูงกว่าปลาน้ำจืด การอพยพของปลาจากแหล่งน้ำจืดไปยังน้ำเค็ม หรือการอพยพกลับมาสู่น้ำจืด ทำให้องค์ประกอบกรดไขมันเปลี่ยนแปลงเช่นเดียวกัน (Halver, 1980; Schmidt *et al.*, 2000) นอกจากนี้ปลาที่อาศัยอยู่ในที่ที่มีอุณหภูมิต่ำ เช่น ปลาแมคคอเรล ปลาแซลมอน และปลาเฮอร์ริ่ง มี n-3 PUFA สูง (De Caterina and Basta, 2001)

การย่อยได้และพลังงานของน้ำมันปลา

สุกรสามารถย่อยอาหารไขมันต่างๆ ได้ดีหลังจากหย่านม 1-2 สัปดาห์แรก โดยที่ค่าการย่อยได้ของอาหารไขมันต่างๆ ขึ้นอยู่กับอัตราส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัวต่อกรดไขมันอิ่มตัว หากอัตราส่วนนี้เท่ากับ 1.5 : 1 ไขมันนั้นจัดว่าเป็นอาหารที่ย่อยได้สูง ซึ่งไขมันอาหารสัตว์มีอัตราส่วนนี้ตั้งแต่ 0.8 (ไขวัว) จนถึง 6.0 (น้ำมันพืช) (Stahly, 1996)

Table 8 Digestibility (%) of different fish lipids in poultry, pig and sheep (Opstevdt, 1984)

Animal	Fish meal residual lipids		Fish oil		Partial hydrogenated fish oil (melting point 32°C)	
	D_A [1/]	T_A [2/]	D_A	T_A	D_A	T_A
Poultry	85	90	88	94	-	86
Pigs	90	-	-	-	72	78
Sheep	93	-	77	84	74	88

[1/] D_A = apparent digestibility.

[2/] T_A = true digestibility, e.g. corrected for metabolic fecal fat.

ความสามารถในการย่อยไลปิดส์จากปลาของสัตว์ต่างๆ แสดงดังตารางที่ 8 ซึ่งอธิบายได้ว่า ทั้งสุกร ไก่ และสัตว์เคี้ยวเอื้อง มีความสามารถในการย่อยไลปิดส์ของปลาทั้งจากปลาป่น และน้ำมันปลาได้ใกล้เคียงกัน ซึ่งมีเปอร์เซ็นต์การย่อยได้ถึง 90% หรือมากกว่า อย่างไรก็ดีพบว่าเปอร์เซ็นต์การย่อยได้ลดลง หากกรดไขมันในไลปิดส์มีความยาวโซ่คาร์บอนมากขึ้น แต่หากกรดไขมันมีพันธะคู่เพิ่มขึ้นทำให้มีการย่อยได้มากขึ้น ผลการทดลองของ Jørgensen *et al.* (2000) พบว่า PUFA ในสูตรอาหารที่มีน้ำมันปลาและสูตรน้ำมันเรปซีด เท่ากับ 15% ย่อยได้ง่ายกว่าสูตรน้ำมัน

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

มะพร้าว ($p<0.05$) ซึ่ง EPA และ DHA เป็นกรดไขมันที่ย่อยได้สูงในสัตว์ทุกชนิด โดยมีค่าการย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็ก (ileal digestibility) ในสุกรรุ่นสูงถึง 97-98% ส่วน Karrick (1967) รายงานว่าน้ำมันปลามี metabolizable energy (ME) และการใช้ประโยชน์ได้สูง เช่นในอาหารไก่ พบว่า menhaden oil มีค่า ME 3700 แคลอรีต่อปอนด์ ขณะที่ไขวัว (tallow) มีค่า ME เพียง 2900 แคลอรีต่อปอนด์ เนื่องจากไขมันสัตว์มีความอิ่มตัวสูงและย่อยได้น้อยกว่า (See and Odle, 2000) ดังนั้นไลปิดส์จากปลาจึงเป็นแหล่งอาหารพลังงานที่ดี (Opstevdt, 1984)

ประโยชน์ของกรดไขมันโอเมก้า 3 ต่อภาวะเสี่ยงต่อโรคต่างๆ

ปัจจุบัน n-3 PUFA ได้รับความสนใจมากยิ่งขึ้น เนื่องจากมีรายงานถึงประโยชน์ต่อสุขภาพด้านต่างๆ ซึ่งกรดไขมันกลุ่มนี้โดยเฉพาะที่พบในไขมันจากปลา และมีปริมาณสูงกว่าอาหารอื่นๆ ได้แก่ EPA และ DHA สามารถช่วยลดอัตราเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ (Leskanich *et al*., 1997) ทั้งนี้เพราะมีผลช่วยเพิ่มไลโปโปรตีน (lipoprotein) ประเภทความหนาแน่นสูง (high density lipoprotein; HDL) และลดประเภทความหนาแน่นต่ำ (low density lipoprotein; LDL) อีกทั้งยังช่วยลดคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในเลือด ซึ่งล้วนเป็นสาเหตุของการอุดตันของหลอดเลือด (Harrock and Yeo, 1999; Rattanawongpaisarn et al., 1997: cited by Jaturasitha *et al*., 2002) นอกจากนี้ n-3 PUFA ยังช่วยป้องกันโรคมะเร็ง (cancer) โรคข้ออักเสบ (rheumatoid arthritis) (Addis, 1989; Fernandes & Venkatraman, 1993: cited by Ahn *et al*., 1996) และมีส่วนเกี่ยวข้องกับการพัฒนาของสมองและเนื้อเยื่อเรตินา (Simopoulos, 2000, 2002; Shidhu, 2003; SanGiovanni and Chew, 2005)

โรคหลอดเลือดหัวใจ

โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease, CHD) เกิดขึ้นได้ภายหลังจากการเกิดภาวะหลอดเลือดหัวใจแข็ง (atherosclerosis) ที่เกิดจากการสะสมของ plaque บริเวณรอบหลอดเลือด ซึ่ง plaque เหล่านี้เป็นผลร่วมของไลปิดส์ โดยเฉพาะคอเลสเตอรอล และคอเลสเตอรอลเอสเตอร์ และเม็ดเลือดขาว (macrophage) เกิดเป็น foam cell มีการสะสมทับถมกันในชั้นในสุด (intima) และชั้นกลาง (media) ของหลอดเลือดแดง เห็นเป็นจุดหรือทางสีเหลือง (fatty steak) (พรทิพย์, 2538) การสะสมของ plaque ทำให้หลอดเลือดตีบตัน ดังนั้นออกซิเจนที่มาหล่อเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจจึงไม่เพียงพอ (ischaemia) ทำให้เกิดอาหารเจ็บหน้าอก (angina) ภายหลัง plaque สะสมอุดตันทางเดินเลือด เกิดแผลที่ผนังหลอดเลือด ทำให้มีลิ่มเลือด (thrombus) เกิดขึ้น และจะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตาย (infarction) ในที่สุด (James *et al*., 2000; Sidhu, 2004) นอกจากนี้

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

atheromatous plaque ยังเปลี่ยนเป็น fibrous plaque ได้โดยการห่อหุ้มด้วย capsule ของกล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle) และเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) เห็นเป็นสีเทา ซึ่ง fibrous plaque เพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ จนในที่สุดเกิดวิการต่างๆ เช่น เกิดแผลเปื่อย (ulceration) มีการตกเลือด (hemorrhage) และภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ซึ่งก่อให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเช่นกัน (พรทิพย์, 2538)

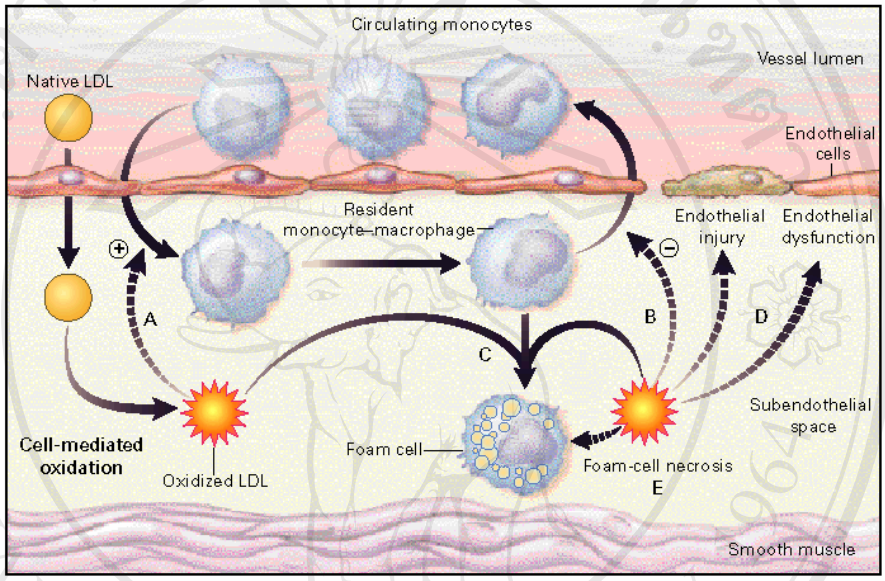

Figure 9 Oxidized LDL and atherogenic effect (King's College London: Online)

โรคหลอดเลือดหัวใจแข็งมีความสัมพันธ์กับระดับของไลโปโปรตีนในเลือด โดยเฉพาะ LDL cholesterol ที่สามารถใช้เป็นตัวบ่งชี้ที่ดี เนื่องจากกระบวนการสลาย LDL เกิดขึ้นได้ที่ตับและผิวเซลล์ต่างๆ เพราะบนผิวเซลล์ต่างๆ รวมทั้งเซลล์ของกล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle cells) เซลล์ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (fibroblasts) เซลล์ไขมัน (adipocytes) และเซลล์เม็ดเลือดขาว (lymphocytes) ต่างมี LDL receptors ซึ่งสามารถจับกับ LDL ได้ ดังนั้น LDL จึงมีความสามารถแฝงในการถ่ายโอนไลปิดส์จำนวนมากเกินไปในเลือด ให้ไปสะสมอยู่ที่ผนังของหลอดเลือด (latent atherogenic properties) (พรทิพย์, 2538) และ LDL ที่ไม่ถูกนำไปใช้และอยู่ในกระแสเลือดนาน เนื่องจากมีปริมาณสูงหรือเกิดจากความผิดปกติของ LDL receptor ทำให้มีโอกาสถูกออกซิไดซ์ ได้เป็น oxidized LDL หรือจับกับน้ำตาลได้เป็น glycosylated LDL ซึ่ง LDL ดังกล่าว เมื่อจับกับ scavenger receptor ของเม็ดเลือดขาว (macrophage) ทำให้คอเลสเตอรอลเข้าเซลล์มาก ประกอบกับ scavenger receptor ไม่ถูกควบคุมโดย down regulation เหมือนกับ LDL receptor ในเซลล์อื่น เมื่อ macrophage

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

มีคอเลสเตอรอลสะสมมากจึงกลายเป็น foam cell และพบได้ใน atherosclerotic plaque จึงมีส่วนสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแข็งเช่นกัน (นิโลบล, 2542) ตรงกันข้ามกับ HDL ที่สามารถรับคอเลสเตอรอลจากไลโปโปรตีนอื่น และจากเยื่อหุ้มเซลล์ต่างๆ แล้วนำกลับไปทำลายที่ตับ (วิชัย, 2545) และ HDL ยังแข่งขันกับ LDL ในการจับเข้าสู่เซลล์เนื้อเยื่อต่างๆ (Kannel *et al.*, 1979) ผู้ป่วยที่มี LDL-cholesterol และ apoprotein B สูงในเลือด โดยการตรวจวัดด้วย electrophoresis พบว่าผู้ป่วยมีแนวโน้มจะมีภาวะของ atherosclerosis ก่อนเวลาอันสมควรถึง 25 เท่าของคนปกติ สำหรับความสัมพันธ์ของระดับไตรกลีเซอไรด์ในพลาสมาต่อการเกิด atherosclerosis ยังไม่มีการศึกษาที่แน่ชัด แต่มีผู้ศึกษาในสัตว์ทดลอง พบว่า chylomicron remnants ซึ่งเป็นไลโปโปรตีนที่มีไตรกลีเซอไรด์สูง สามารถเป็น atherogenic ได้มากกว่าไลโปโปรตีนอื่นๆ (พรทิพย์, 2538)

ผลของน้ำมันปลาต่อภาวะเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดแข็งและโรคหลอดเลือดหัวใจ

การศึกษาทั้งในคนและสัตว์ทดลองต่างๆ พบว่า n-3 PUFA ได้แก่ EPA และ DHA ทำให้ลดภาวะเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจแข็ง และโรคหัวใจ (Chen and Yeh, 2003) โดยการศึกษาในคน พบว่า DHA ทำให้เพิ่มอัตราส่วนของ HDL/LDL cholesterol และลดอัตราส่วนของ total cholesterol/HDL ลงได้ ซึ่งการรับประทานน้ำมันปลาที่อุดมด้วย n-3 PUFA โดยเฉพาะ DHA และ EPA ช่วยลดระดับไตรกลีเซอไรด์และ VLDL ในเลือดลง (Coniglio, 1992; Nestel, 1997; Bravo *et al.,* 1998) โดย n-3 PUFA ทำให้ลดการสังเคราะห์ VLDL และ triacylglycerol ในตับ เนื่องจาก EPA เป็นสารตั้งต้นที่ไม่ดี อย่างไรก็ดี n-6 PUFA ก็มีบทบาทในการลดระดับ triacylglycerol เช่นเดียวกัน แต่ด้อยกว่า n-3 PUFA ที่ได้จากสัตว์ทะเล (Rustan *et al*., 1988) นอกจากนี้มีการทดลองพบว่าน้ำมันปลาทำให้ขนาดของ VLDL และไคโลไมครอนเล็กกว่ากลุ่มควบคุม จึงทำให้เกิดการสลาย (catabolism) ได้มากกว่า (Connor and Connor, 1997) ช่วยเพิ่มการเผาผลาญกรดไขมันโดยเฉพาะในperoxisomal oxidation (Coniglio, 1992; Gaíva *et al.*, 2003) อีกทั้ง n-3 PUFA ยังลดการเกิด thrombosis (Chen and Yeh, 2003) และ n-3 PUFA ยังมีบทบาทในการป้องกันการเต้นของหัวใจผิดปกติ (cardiac arrhythmias) ที่ทำให้เกิดการตายของหัวใจอย่างฉับพลัน (sudden cardiac deaths) ซึ่งเชื่อว่า n-3 PUFA ในปลาเป็นตัวขัดขวาง fast voltage-dependent sodium channels และยังมีผลต่อ calcium channels และการส่งสัญญาณของเซลล์ (cell signaling) ผ่านทาง polyphosphoinositides (Narr *et al.,* 1997: cited by Horrocks and Yeo, 1999) นอกจากนี้ Connor and Connor (1997) รายงานว่า เซลล์เม็ดเลือดแดงที่มี n-3 PUFA มากกว่า 5% ของกรดไขมันทั้งหมด มีความเสี่ยงต่อการหยุดเต้นของหัวใจ (cardiac arrest) น้อยกว่าผู้ที่มีกรดไขมันกลุ่มนี้ในเซลล์เม็ดเลือดแดง 3.3% โดยลดความเสี่ยงลงถึง 70% และการทดลองของ Harris and von Schacky (2004) พบว่า ค่า

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Omega-3 Index (ผลรวมของ EPA และ DHA คำนวณร่วมกับค่าคงตัว) ในเม็ดเลือดแดง ตั้งแต่ 8% ขึ้นไป ป้องกันการเกิดโรค CHD ดีที่สุด

อย่างไรก็ตาม ผลของ n-3 PUFA ต่อ LDL และ HDL ยังคงแปรปรวน บางรายงานพบว่า LDL ไม่เปลี่ยนแปลง ส่วน HDL เพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย เนื่องจากอิทธิพลของน้ำมันปลา (Schmidt *et al*., 2000) หลายการทดลองรายงานว่า HDL เพิ่มขึ้น หรือไม่เปลี่ยนแปลง ขณะที่ทำให้ LDL เพิ่มสูงขึ้น ในผู้ที่มีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดต่ำ (Connor and Connor, 1997; Harris, 1999) ดังนั้นต้องพิจารณาระดับไตรกลีเซอไรด์และไลปิดส์อื่นๆ ร่วมด้วย เนื่องจากมีความสัมพันธ์กันของไลโปโปรตีนและไลปิดส์ในเลือด นอกจากไขมันแล้ว คาร์โบไฮเดรทก็มีผลต่อไลโปโปรตีนเช่นกัน โดยทำให้ VLDL มีปริมาณไตรกลีเซอไรด์สูงขึ้น แต่มีคอเลสเตอรอลลดลง จึงทำให้มีระดับคอเลส-เตอรอลในเลือดต่ำลงได้ ทั้งนี้ไม่ได้ลดจำนวน LDL ในระบบเลือดลงแต่อย่างใด (Grundy, 1997)

DHA และ EPA ในน้ำมันปลาสามารถเข้าไปรวมอยู่กับ atherosclerotic plaque ซึ่งสามารถตรวจวัดระดับกรดไขมันทั้งสองนี้ได้ภายใน 1 สัปดาห์ หลังการรับน้ำมันปลา นอกจากนี้ทั้ง DHA และ EPA ยังไปยับยั้งการเจริญ (proliferation) ของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด โดยไปลด cellular growth factors และยังลดการแทรกซึม (infiltration) ของ macrophage เข้าสู่ผนังหลอดเลือด จึงลดวิการของ fatty steak (Connor and Connor, 1997) และ n-3 PUFA ลดการเกิดลิ่มเลือดใน plaque โดยเมื่อ EPA และ DHA ที่เข้าไปแทนที่ arachidonic acid (C20:4 n-6) ในเยื่อหุ้มเซลล์ของเกล็ดเลือดแล้ว มีส่วนลดการสังเคราะห์ thromboxane และช่วยลดแรงยึด (adhesiveness) และการเกาะตัวกัน (aggregation) ของเกล็ดเลือด (Holub, 2002) จึงลดการสะสมของเกล็ดเลือดลง และช่วยลดความเสี่ยงของการแตกร้าว (rupture) ของ plaque นอกจากนี้ยังช่วยลดการทำงานของ leukocyte ปรับปรุงประสิทธิภาพการทำงานของผนังหลอดเลือด โดยที่ n-3 PUFA เข้าไปเป็นองค์ประกอบของเนื้อเยื่อต่างๆ รวมทั้งเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดง ทำให้มี fluidity มากขึ้น การไหลเวียนของเลือดจึงดีขึ้น (Schmidt *et al.,* 2000, 2005) ส่วน Harris and von Schacky (2004) รายงานว่า เม็ดเลือดแดงเป็นตัวชี้วัดที่ดีในการบ่งบอกปริมาณ n-3 PUFA ที่กิน เนื่องจากไลปิดส์ในชั้น bilayer ของเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดง สามารถบ่งบอกถึงองค์ประกอบกรดไขมันในเนื้อเยื่อได้ นอกจากนี้เม็ดเลือดแดงมีค่าครึ่งชีวิตที่ยาวกว่า EPA และ DHA ในซีรัม จึงสามารถใช้วัดผลระยะยาวได้ดี และไม่มีอิทธิพลจากการอดอาหารเข้ามาเกี่ยวข้อง มีการตอบสนองตามปริมาณที่ได้รับ รวมทั้งมีความแปรปรวนน้อยกว่าค่าในซีรัม (Harris and von Schacky, 2004) แต่การตรวจวัด n-3 PUFA ในซีรัมหรือพลาสมา เหมาะสำหรับวิเคราะห์การเปลี่ยนแปลงที่ตอบสนองต่อการกินในช่วงเวลาระยะสั้นๆ ส่วนการตรวจวัดโดยใช้การเก็บ (biopsies) เนื้อเยื่อไขมัน ใช้ตรวจวัดผลจากการกินเป็นช่วงระยะยาว เช่น หลายๆ เดือน หรือเป็นปี (Connor and Connor, 1997)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

การอักเสบและโรคปวดข้อ

การอักเสบ (inflammation) มีบทบาททั้งด้านกระบวนการรักษา และทำให้เกิดโรคได้ อาการอักเสบพบได้ในผู้ป่วยโรคต่างๆ เช่น โรคข้ออักเสบ (rheumatic diseases) โรคภูมิแพ้ในทางเดินหายใจ (bronchial airway hyper-responsiveness) ลำไส้อักเสบ (inflammatory bowel disease) โรคไต และโรคผิวหนังอักเสบเฉียบพลัน (atopic eczema) เป็นต้น (De Caterina and Basta, 2001) โดยที่ C20:4 n-6 เป็นสารตั้งต้นในการผลิตสารพวก eicosanoids ต่างๆ ประกอบด้วย prostaglandins และ thromboxanes (2-series) และ leukotrienes (4-series) ที่ปกติแล้วควบคุมกลไกภายในร่างกายหลายอย่าง แต่หากเกิดภาวะไม่สมดุลของปริมาณ eicosanoids เหล่านี้ มักก่อให้เกิดความผิดปกติต่างๆ เช่น เกิด disorder inflammation ที่ชักนำไปสู่โรคข้ออักเสบ (arthritis) หรือทำให้เกิดการ clot ของสารบางประเภทรวมทั้งเลือดอย่างผิดปกติ เสี่ยงต่อการเป็น thrombosis asthma เป็นต้น แต่กรดไขมันกลุ่ม n-3 PUFA นั้นสามารถบรรเทาความผิดปกติเหล่านี้ได้ โดยลดการผลิต prostaglandin (Jame *et al*., 2000) และ leukotrienes (Horrocks and Yeo, 1999) ที่มาจาก C20:4 n-6 เนื่องจาก EPA สามารถใช้สังเคราะห์ eicosanoids ที่มีลักษณะคล้ายคลึงกับ C20:4 n-6 แต่มี biologically active ต่ำกว่า ประกอบด้วย prostaglandins และ thromboxanes (3-series) และ leukotrienes (5-series) จึงมีผลต่อการอักเสบน้อยกว่า ลดเกล็ดเลือด (antiplatelet) และทำให้หลอดเลือดขยายตัวดีขึ้น (vasodilation) (De Caterina and Basta, 2001)

นอกจากนี้ EPA มีภาวะแข่งขัน ทำให้ 20:4 n-6 เปลี่ยนเป็นสาร eicosanoids ได้ลดลง ดังนั้นประสิทธิภาพการทำงานของ eicosanoids ต่างๆ ในร่างกายจึงขึ้นอยู่กับอัตราส่วนของ C20:4 n-6 ต่อ EPA หากอัตราส่วนนี้สูงทำให้เกิดการอักเสบ และการแข็งตัวของเลือด (blood clotting) ในระบบการทำงานของ cardiovascular (Sargent *et al.*, 1999) การเพิ่มระดับ EPA และ DHA ในอาหารของผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ สามารถช่วยบรรเทาอาการเจ็บและการอักเสบของข้อ (joint) ได้ เนื่องจากกรดไขมันทั้งสองนี้มีคุณสมบัติในการต่อต้านการอักเสบ (anti-inflammatory properties) โดยไปเปลี่ยนแปลงการทำงานของเม็ดเลือดขาวทั้ง lymphocyte, monocyte และ macrophages (Horrocks and Yeo, 1999)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

โรงมะเร็ง

EPA และ DHA ลดการเจริญของเซลล์เนื้องอก (tumor cell proliferation) รวมทั้งเซลล์กล้ามเนื้อเรียบได้ ในขณะที่ C20:4 n-6 มีผลตรงกันข้าม เนื่องจากบทบาทด้านการผลิต eicosanoids (Horrcks and Yeo, 1999) ผู้ที่บริโภค C18:2 n-6 สูงมีความเสี่ยงต่อการเป็นมะเร็งมากขึ้น เนื่องจากมี C18:2 n-6 ในฟอสโฟไลปิดส์ในเนื้อเยื่อต่างๆ เกิด free radical oxidation สูง เกิดผลทางลบอื่นๆ

ตามมา รวมทั้งความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็ง (Grundy, 1997) รายงานของ Karmali (1996) แสดงถึงผลของ EPA และ DHA ในการลดความเสี่ยงโรคมะเร็งลำไส้ (colon cancer) และมะเร็งเต้านม (breast cancer) ทั้งนี้สามารถอธิบายผ่านหลายกลไก เช่น ลดการเจริญของ epithelial cell ในลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย (rectum) ลด biomarker ที่ทำให้เสี่ยงต่อมะเร็งเต้านม เช่น leukocyte adenosine diphosphate ribosyl transferase activity และ 16-alphahydroxylated estrogen บางรายงานพบว่ามีการเพิ่มการตายของเซลล์ (apoptosis) และความสัมพันธ์เกี่ยวเนื่องกับการลดการผลิตสารพวก eicosanoids ของ n-6 PUFA โดยอิทธิพลจาก n-3 PUFA (Rose and Connolly, 1999; Roynette *et al.*, 2004)

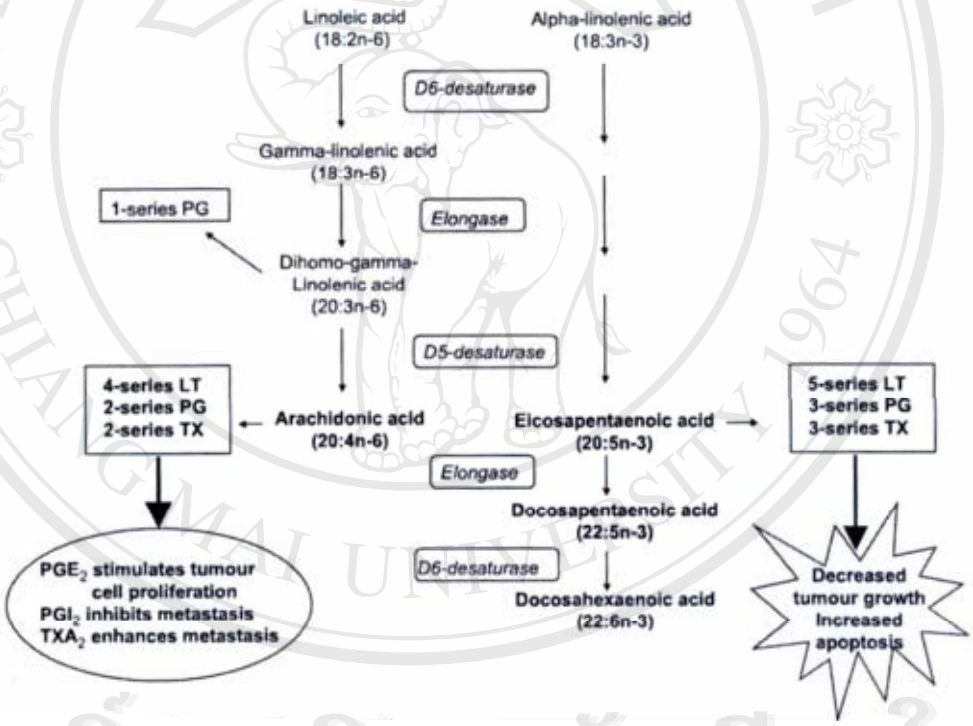

Figure 10 Suggested effects on tumor biology via the production of eicosanoids from n-6 and the anti-tumor effect of n-3 fatty acids (leukotrienes, LT; prostaglandins, PG; thromboxanes, TX) (Roynette *et al*., 2004)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

อย่างไรก็ตาม เนื่องจากกรดไขมัน n-3 และ n-6 PUFA มีความสัมพันธ์ทางด้านการทำงานในระบบสรีรวิทยาของทั้งคนและสัตว์ ดังนั้นนอกจากความสำคัญของการเพิ่มปริมาณ n-3 PUFA ประเด็นที่ต้องให้ความสำคัญอีกอย่างหนึ่งคือ อัตราส่วนของ n-6 : n-3 PUFA ซึ่งในอาหารที่บริโภคกันในปัจจุบัน โดยเฉพาะในแถบตะวันตกมีปริมาณของ n-6 PUFA สูง ขณะที่ n-3 PUFA มี

ปริมาณต่ำ Higgs (2002) รายงานว่า อาหารของชาวตะวันตกมีปริมาณ n-6 PUFA มากกว่า n-3 PUFA ถึง 10-20 เท่า และในอังกฤษมีการบริโภค n-6 PUFA คิดเป็นร้อยละ 87.5 ของ PUFA ทั้งหมด ซึ่งล้วนทำให้เกิดผลเสียต่อร่างกาย เสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจ มะเร็ง และการอักเสบ กระทรวงสาธารณสุข (Department of Health) ของอังกฤษ แนะนำให้มีอัตราส่วนนี้ให้ต่ำกว่า 4 : 1 (Wood *et al.*, 2003) เช่นเดียวกับรายงานของ World Health Organization (WHO) (Horrocks and Yeo, 1999) มีรายงานว่า สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular disease) ที่มีอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA ที่ 4 : 1 มีอัตราการตายลดลง 70% นอกจากนี้ที่อัตราส่วน 2.5 : 1 สามารถลดอัตราการเจริญของเซลล์มะเร็งในผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่ (colorectal cancer) สำหรับอัตราส่วน 2 : 1 - 3 : 1 ช่วยลดการอักเสบในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ (rheumatoid arthritis) ขณะที่อัตราส่วน 5 : 1 เป็นช่วงที่มีผลดีต่อผู้ป่วยโรคหืดหอบ (asthma) เป็นต้น (Simopoulos, 2002) และอัตราส่วนที่ 5 : 1 ยังเป็นระดับที่เหมาะสมสำหรับสัตว์ทั้งในสัตว์ปีก สุกร และสัตว์เคี้ยวเอื้อง โดยช่วยเพิ่มระดับภูมิคุ้มกัน ทำให้ต้านทานต่อโรคดีขึ้น ส่งผลให้สุขภาพและประสิทธิภาพการผลิตดีขึ้น (Pike, 1999)

ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคและความเป็นพิษของน้ำมันปลา

มีรายงานว่า ชาวเอสกิโมมีการบริโภค n-3 PUFA ถึง 10-14 กรัมต่อวัน ในขณะที่ชาวตะวันตกมีการบริโภค น้อยกว่า 0.2 กรัม ต่อวัน ส่วนคนญี่ปุ่นและนอร์เวย์ มีปริมาณการบริโภคกรดไขมันนี้ประมาณ 1-3 กรัมต่อวัน ซึ่งจำนวนผู้ป่วยโรคหัวใจต่างๆ มีความสัมพันธ์ทางลบกับปริมาณการบริโภค n-3 PUFA นี้ (Schmidt *et al.,* 2005) เพื่อผลด้านการลดความเสี่ยงต่อการตายด้วยโรคหลอดเลือดหัวใจ สมาคมโรคหัวใจของสหรัฐอเมริกา (American Heart Association, AHA) ได้แนะนำว่าต้องได้รับ EPA รวมกับ DHA ประมาณ 1 กรัมต่อวัน (Harris and von Schacky, 2004) ซึ่งเป็นระดับที่มีรายงานว่าสามารถลดการตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจลงได้ 20% (GISSI, 1999: cited by Higgs, 2002) ส่วน Connor and Connor (1997) แนะนำว่า ควรบริโภคปลา 2-3 ครั้งต่อสัปดาห์ รวมคิดเป็น 200-300 กรัมขึ้นไป ร่วมกับอาหารไขมันต่ำ (มีไขมันประมาณ 20% ของพลังงานทั้งหมด) แต่ควรมีคาร์โบไฮเดรทและเยื่อใย (fiber) สูง รวมทั้งคอเลสเตอรอลไม่เกิน 100 มก. ต่อวัน สำหรับในระดับการใช้เพื่อการรักษาภาวะไลปิดส์ในเลือดสูง (hyperlipidemia) และเพื่อลดการเกิด thrombotic state ควรได้รับน้ำมันปลาประมาณ 6-15 กรัมต่อวัน ขึ้นอยู่กับแต่ละบุคคล แต่น้ำมันปลาที่ปริมาณ 2-3 กรัมต่อวัน มีผลด้านการป้องกันเบื้องต้น (primary protection) มีการรวบรวมจากการทดลองและสรุปปริมาณ n-3 PUFA ที่เหมาะสมสำหรับผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพปกติ ไว้ดังตารางที่ 9 สำหรับอัตราส่วนแนะนำของ n-6 : n-3 PUFA โดยทั่วไปไม่เกิน 4 : 1 แต่ในคนชราควรได้รับอาหารที่มีอัตราส่วนนี้ประมาณ 2 : 1 (Horrocks and Yeo, 1999)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 9 Adequate intake (AI)[1/] of omega-3 fatty acids for adults (Adapted from: Simopoulos, 2002)

Fatty acid	g/d (2000 kcal diet)	(%) Energy
Linoleic acid	4.44	2.0
Alpha-linolenic acid	2.22	1.0
DHA+EPA	0.65	0.3
DHA to be at least[2/]	0.22	0.1
EPA to be at least	0.22	0.1

[1/] The AI is a value based on experimentally derived intake levels or approximations of observed mean nutrient intakes by a group (or groups) of healthy people.

[2/] For pregnant and lactating women, ensure 300 mg/d of DHA.

การบริโภคปลาหรือผลิตภัณฑ์จากสัตว์ทะเลอื่นๆ ในปริมาณสูง มีข้อควรระวังเนื่องจากมีการปนเปื้อนของโลหะหนัก เช่น สารปรอท (mercury) เช่น methyl mercury หรือสารพิษอื่นๆ ซึ่งสารปรอทเป็นพิษต่อระบบประสาท (neurotoxin) ของทั้งคนและสัตว์ ในปลาทูน่าพบว่ามีสารปรอทประมาณ 0.21 ไมโครกรัมต่อกรัมของเนื้อปลาสด (Mahaffey, 2004) แต่ในกระบวนการผลิตน้ำมันปลา มีการกำจัดสารปนเปื้อนต่างๆ ออกไปในแต่ละขั้นตอนการผลิต ซึ่งเกรดที่เป็นอาหารของคนนั้นมีความบริสุทธิ์สูง นอกจากสารปนเปื้อนแล้ว ควรคำนึงถึง PUFA ที่มีอยู่สูงในผลิตภัณฑ์เหล่านี้ เนื่องจากก่อให้เกิดการออกซิเดชันของ LDL ภายในร่างกายมากขึ้นเช่นกัน ดังนั้นควรมีการเติมสารต้านออกซิเดชัน (antioxidant) เช่น วิตามินอี รวมทั้งมีกระบวนการเก็บรักษาที่เหมาะสม (Schmidt *et al.,* 2005) นอกจากนี้การบริโภคน้ำมันปลาแบบแคปซูลมากเกินไป นอกจากทำให้เกิดการออกซิเดชันภายในร่างกายได้ง่ายแล้ว ยังทำให้มีอาการเลือดกำเดาไหลได้ง่าย ระบบภูมิคุ้มกันลดประสิทธิภาพลง และยังทำให้เกิดความเป็นพิษของวิตามินเอและดีได้ด้วย (Shidhu, 2003; Mahaffey, 2004) แต่ Simopoulos (2002) รายงานว่า การได้รับ EPA 1.8 กรัมต่อวัน ไม่ส่งผลกระทบต่อการแข็งตัวของเลือด แต่หากมีปริมาณสูงถึง 4 กรัมต่อวัน ทำให้จำนวนเกล็ดเลือดที่นับได้ลดลง และระยะเวลาของการแข็งตัวของเลือดยาวนานออกไป แต่ไม่มีผลทางลบด้านอื่นๆ Horrocks and Yeo (1999) รายงานว่า DHA ในปริมาณสูงเกินไปจะรบกวนคุณสมบัติการซึมผ่าน (permeability) ของเยื่อหุ้มเซลล์ รวมทั้งรบกวนการทำงานเอนไซม์หลายชนิด และก่อให้เกิด lipid peroxides เพิ่มขึ้นได้ อย่างไรก็ดี มีการศึกษาถึงระดับความปลอดภัยในการใช้ DHA ในอาหารทารก โดยใช้สุกรอายุ 3 วัน เป็นตัวแทน เลี้ยงด้วยอาหารสูตรเดียวกับที่ใช้ในทารก แต่ปรับสารอาหารให้ตรงกับความต้องการของลูกสุกร และใช้น้ำมันปลาทูน่าเป็นแหล่ง DHA โดยคำนวณให้มีระดับ DHA มากกว่าปริมาณที่คนบริโภคถึง 5 เท่า พบว่าไม่มีผลกระทบต่อสุขภาพของลูกสุกร (Merritt *et al*., 2003)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ผลการเสริมน้ำมันปลาที่เป็นแหล่งของโอเมก้า 3 ต่อสมรรถภาพการผลิตและคุณภาพซากสุกร

น้ำมันปลาเป็นแหล่งของ n-3 PUFA ที่มีประโยชน์ต่อร่างกายหลายประการ จึงมีผู้สนใจศึกษาเกี่ยวกับการเพิ่มปริมาณของกรดไขมันกลุ่มนี้ ในเนื้อของสุกร ซึ่งมีการทดลองศึกษาถึงระดับของการเสริมที่เหมาะสมที่สุด ที่สามารถเพิ่มการสะสมของ n-3 PUFA ให้ได้มากที่สุด โดยไม่กระทบต่อประสิทธิภาพการผลิตของสุกร และยังศึกษาต่อเนื่องไปถึงคุณภาพซาก เนื้อและไขมัน รวมทั้งผลิตภัณฑ์ต่างๆ ทั้งนี้เนื่องจากน้ำมันปลา มีองค์ประกอบของ PUFA สูง และกลิ่นเฉพาะตัว (fishy aroma) ซึ่งอาจส่งผลต่อคุณภาพต่างๆ ได้

การเสริมน้ำมันปลาในอาหารของสุกรทุกระยะ ตั้งแต่สุกรหย่านมจนถึงช่วงท้ายของการขุนนั้น ไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตแต่อย่างใด (Bryhni *et al*., 2002; Ding *et al*., 2003; Liu *et al*., 2003; Nguyen *et al*., 2003) โดยในสุกรขุน มีการทดลองใช้น้ำมันปลาในระดับต่างๆ ตั้งแต่ 0.2-6% เพิ่มเข้าไปในอาหารสุกร พบว่าไม่ส่งผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของสุกร ทั้งการเจริญเติบโตต่อวัน (average daily gain, ADG) ปริมาณอาหารที่กินได้ (average daily feed intake, ADFI) และ ประสิทธิภาพการใช้อาหาร (feed conversion ratio, FCR) (Bryhni *et al*., 2002; Jaturasitha *et al*., 2002) และ Leskanich *et al*., 1997 รายงานว่าการเสริมน้ำมันปลาร่วมกับน้ำมันเรปซีด ช่วยทำให้ FCR ดีขึ้น ($p<0.05$) และ ADG มากกว่ากลุ่มควบคุมอีกด้วย เช่นเดียวกับการทดลองใช้แหล่ง n-3 PUFA จากพืชต่างๆ พบว่า ไม่ทำให้สมรรถภาพการผลิตสุกรด้อยลงแต่อย่างใด (Romans *et al.,* 1995a,b; Soler-Velasquez *et al.,* 1998 Warnants *et al*., 1999; Kouba *et al.,* 2003) ขณะที่ Busboom *et al.* (1991) รายงานว่า การเสริมกากคาโนลาตั้งแต่ 5-10% ในสูตรอาหาร ทำให้สุกรมี ADG และ FCR ดีขึ้น ($p<0.05$) ส่วน Myer *et al.* (1992) ทดลองใช้ 20% คาโนลาในอาหาร พบว่า สุกรมี ADFI ลดลง เนื่องจากพลังงานในอาหารทดลองสูงขึ้น แต่มี FCR ดีกว่ากลุ่มควบคุม

ร่างกายมีกลไกการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน เพื่อต่อต้านสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย และมักก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในร่างกาย เช่น อุณหภูมิร่างกายสูงขึ้น เกิดการอักเสบ เกิดการเปลี่ยนแปลงของระดับโปรตีนในร่างกาย มีการกระตุ้นในส่วนของ hypothalamus-pituitary-adrenal axis และยับยั้งในส่วนของ somatotropic axis ซึ่งเกิดจากการหลั่งของสารประเภท proinflammatory cytokines รวมทั้ง tumor necrosis factor อย่างเช่น interleukin-1 และ interleukin-6 เป็นต้น ซึ่งมีผลทำให้สัตว์กินอาหารลดลง จึงส่งผลต่อการเจริญเติบโตลดลง ซึ่งมีการศึกษาพบว่า n-3 PUFA มีผลในการปรับสมดุลของระบบภูมิคุ้มกันภายในร่างกาย (Lang *et al*., 1996; Johnson *et al*., 1997; Webel *et al*., 1997; Xi *et al*., 1998: cited by Liu *et al*., 2003) ทำให้ลดการอักเสบลงได้ มีการศึกษาโดยใช้ *Escherichia coli* lipopolysaccharide (LPS) ซึ่งเป็นสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ ฉีดให้กับลูกสุกรหย่านม 2 ครั้ง ภายหลังที่ได้รับการเลี้ยงด้วยอาหารทดสอบ ได้แก่ อาหารที่มีน้ำมันปลา 7% และอาหาร

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

กลุ่มที่มีน้ำมันข้าวโพด 7% แล้วทำการศึกษาประสิทธิภาพการผลิต รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกัน และพบว่าก่อนการฉีด LPS อาหารไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตของลูกสุกร แต่ภายหลังการฉีด LPS กลุ่มที่ได้รับน้ำมันปลามี ADG และ ADFI ดีกว่า 6.0 และ 4.1% ตามลำดับ ซึ่งสัมพันธ์กับค่าของ interleukin-1β (IL-1β) prostaglandin E_2 (PGE_2) และ cortisol ที่ต่ำกว่า แต่ค่า insulin-like growth factor (IGF-I) และ growth hormone (GH) ซึ่งมีส่วนกระตุ้นการเจริญเติบโตนั้น มีค่าสูงกว่ากลุ่มที่ให้น้ำมันข้าวโพด และให้ผลที่ชัดเจนในการฉีดครั้งแรก (Liu *et al*., 2003) ดังตารางที่ 10

Table 10 Effect of feeding fish or corn oil and lipopolysaccharide (LPS) challenge on performance, plasma interleukin-1β (IL-1β), prostaglandin E_2 (PGE_2), cortisol, insulin-like growth factor (IGF-I) and growth hormone (GH) levels in weanling pigs (Adapted from Liu et al., 2003)

Items	-LPS		+LPS		SEM	P-value		
	fish oil	corn oil	fish oil	corn oil		diet	LPS	Interaction
Performance								
ADG, g	602	571	506	468	35	<0.10	<0.05	-
ADFI (as-fed), g	949	891	833	719	83	<0.10	<0.05	-
Gain:feed	0.65	0.64	0.63	0.64	0.05	NS	NS	-
Plasma								
IL-1β, pg/mL	29	32	93	114	9	<0.05	<0.01	<0.10
PGE_2, pg/mL	491	490	536	1,285	109	<0.001	<0.001	<0.001
Cortisol, ng/mL	57	55	143	206	24	<0.05	<0.001	<0.05
IGF-I, ng/mL	187	182	155	101	25	<0.10	<0.01	<0.10
GH, ng/mL	0.34	0.32	0.28	0.26	0.04	NS	<0.05	NS

[a]Lipopolysaccharide was injected on d 14 and 21. Values are means for six pens/treatment with three pigs/pen.

[b]NS= not significant (p>0.10).

คุณภาพซากจัดเป็นปัจจัยสำคัญทางเศรษฐกิจ ส่วนใหญ่พิจารณาถึงเปอร์เซ็นต์ซาก ปริมาณเนื้อแดง และไขมันในซาก สำหรับสุกร คือ ระดับความหนาของไขมันสันหลัง ซึ่งมีมาตรฐานในการวัดที่ตำแหน่งต่างๆ (สัญชัย, 2547) การเลี้ยงสุกรด้วยอาหารน้ำมันปลา รวมทั้งแหล่งโอเมก้า 3 อื่นๆ พบว่า ไม่มีผลต่อคุณภาพซากโดยรวม (Busboom *et al.,* 1991; Romans *et al.,* 1995a,b; Warnants *et al*., 1995; Jaturasitha *et al.,* 2002; Kouba *et al.,* 2003) ทั้งนี้ต้องพิจารณาถึงพลังงานในอาหารควบคู่ด้วย หากสูตรอาหารมีพลังงานสูงขึ้น ทำให้ไขมันสันหลังหนาขึ้น โดยเฉพาะการใช้แหล่ง

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ไขมันเป็นแหล่งพลังงาน (Miller *et al.*, 1990) และระยะเวลาการเสริม n-3 PUFA นานขึ้นทำให้มีการสะสมไขมันเพิ่มขึ้น ความหนาไขมันสันหลังเพิ่มมากขึ้น และอัตราส่วนของเนื้อและไขมันต่ำลง (Romans *et al*, 1995b; Kouba *et al.,* 2003) นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงอิทธิพลของพันธุกรรมต่อความหนาไขมันสันหลัง หากสุกรมียีนของสายพันธุ์ Duroc เพิ่มขึ้น จะทำให้ไขมันสันหลังหนาขึ้น (Donzele *et al*., 2001; Mason *et al*., 2005) ปัญหาสำคัญของการใช้แหล่ง n-3 PUFA ต่อคุณภาพซาก คือ ทำให้ซากมีคะแนนความคงตัว (firmness score) และความแข็งไขมันในซากด้อยลง (Miller *et al*., 1990; Myer *et al*., 1992)

ผลของน้ำมันปลาต่อองค์ประกอบในเลือดสุกรและสัตว์ทดลอง

การทดลองในหนูที่ได้รับน้ำมันปลาเป็นเวลา 16 สัปดาห์ มีการขับ (excretion) กรดน้ำดีและคอเลสเตอรอลในมูลเพิ่มขึ้น 2 เท่า เนื่องจากมี DBP (D-site binding protein) ซึ่งควบคุมการสังเคราะห์เอนไซม์ cholesterol 7α-hydrolase ที่ควบคุมการผลิตกรดน้ำดีและการขับคอเลสเตอรอลของร่างกายเพิ่มสูงขึ้น และ n-3 PUFA ยังเป็น ligand ของ peroxisome proliferators-activated receptor-α (PPARα) ซึ่งกระตุ้นการ transcription ของเอนไซม์ LPL ที่ช่วยสลายไตรกลีเซอไรด์จากไลโปโปรตีนเพื่อนำกรดไขมันเข้าเซลล์ จึงช่วยลดไตรกลีเซอไรด์ในเลือด (Bérard *et al.*, 2004) แต่ผลของน้ำมันปลาต่อการขับคอเลสเตอรอลขัดแย้งกับรายงานของ Bravo *et al.* (1998) สำหรับผลต่อไตรกลีเซอไรด์ พบว่า EPA ลดการสังเคราะห์และหลั่ง triacylglycerol ของตับ โดยลดการทำงานของเอนไซม์ acyl-coenyme A:1,2-diacylglycerol acyltransferase (Rustan *et al.*, 1988) และลดการเกิด phosphatidate hydrolysis ในตับ ซึ่งมีส่วนสัมพันธ์ต่อการสังเคราะห์ triacylglycerol ของตับ (Coniglio, 1992) การทดลองของ Gaíva *et al.* (2003) พบว่า หนูที่ได้รับ 15% น้ำมันปลา (F) และ 15% น้ำมันถั่วเหลืองและน้ำมันปลาในอัตราส่วน 5 : 1 (SF) มีไลปิดส์และ triacylglycerol ในเลือดต่ำกว่าหนูในกลุ่มควบคุมที่กินอาหารการค้า แต่หนูกลุ่ม F มี HDL-C ต่ำกว่ากลุ่ม SF

การทดลองเลี้ยงสุกรด้วยอาหารที่ก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (atherogenic diet) มีภาวะของ coronary atherosclerosis ลดลงเมื่อเสริมน้ำมันตับปลาคอด (liver cod oil) ให้แก่สุกร (Connor and Connor, 1997) โดยที่ n-3 PUFA ที่กินเข้าไปสามารถเข้าไปสู่พลาสมาและรวมอยู่กับ plaque ของสุกร ที่มีภาวะ atherosclerosis รวมทั้งยังเข้าไปประกอบอยู่ในเยื่อหุ้มเซลล์ต่างๆ เช่น เม็ดเลือดแดง การเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบกรดไขมันของเยื่อหุ้มเซลล์มีผลต่อคุณสมบัติบางประการรวมทั้ง fluidity ซึ่ง Berlin *et al.* (1998) พบว่า miniature swine มี EPA และ DHA ในฟอสโฟไลปิดส์ของเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นใน 2 สัปดาห์ หลังจากได้รับ menhaden oil แต่ n-6 PUFA เพิ่ม fluidity ของเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดงได้ดีกว่า n-3 PUFA

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Allan *et al.* (2001) รายงานว่า สุกรเป็นสัตว์ที่เหมาะใช้เป็นตัวแทนของคน ในการศึกษาด้านเมทาบอลิซึมของไลโปโปรตีนและการเกิดหลอดเลือดหัวใจแข็ง เพราะมีไลโปโปรตีนในเลือดที่คล้ายคลึงกัน แต่ผลการทดลองพบว่า น้ำมันปลาทำให้สุกรมี HDL ในเลือดต่ำกว่าน้ำมันมะพร้าว น้ำมันมะกอก และไขมันนม แต่ LDL ไม่แตกต่างกันในแต่ละกลุ่มทดลอง ผลการทดลองที่ได้แตกต่างกับหลายรายงานด้านผลของน้ำมันปลาต่อการลดระดับ LDL ในคน เนื่องจากมีความแตกต่างบางประการระหว่างสุกรกับคน ประการแรกการส่งถ่าย cholesteryl ester จาก HDL ไปสู่ LDL ในสุกรเกิดขึ้นน้อยมาก เนื่องจากมี cholesteryl ester transfer protein (CETP) น้อย ประการที่สอง คือ มี VLDL apoprotein B เพียง 11% เท่านั้นที่เปลี่ยนไปเป็น LDL ส่วนใหญ่จะสังเคราะห์ LDL ขึ้นใหม่ซึ่งตรงกันข้ามกับคน และประการสุดท้าย cholesteryl ester ใน LDL ส่วนใหญ่มาจากการสังเคราะห์ใหม่ (*de novo*) โดยการทำงานของเอนไซม์ lecithin:cholesterol acyl transferase (LCAT) มากกว่าจากการสลายของ VLDL ดังนั้นการที่ระดับ LDL ในเลือดสุกรลดลงภายหลังได้รับน้ำมันปลา อาจเนื่องมาจาก n-3 PUFA เป็นสารตั้งต้นที่ไม่เหมาะสมต่อเอนไซม์ LCAT อย่างไรก็ดี n-3 PUFA ก็มีส่วนควบคุมการเมทาบอลิซึมอื่นๆ ภายในตับ โดยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์หลายตัว เช่น hexokinase, glucose-6-phosphate dehydrogenase เป็นต้น (Yilmaz *et al.*, 2004)

ผลของระยะเวลาการเสริมและระดับของน้ำมันปลาในอาหารสุกรต่อการสะสมกรดไขมันโอเมก้า 3 ในเนื้อเยื่อสุกร

เนื้อเยื่อสัตว์มีปริมาณฟอสโฟไลปิดส์ค่อนข้างคงที่ และได้รับอิทธิพลจากพันธุกรรม อายุ และอาหารน้อย ตรงข้ามกับไตรกลีเซอไรด์ ที่โดยทั่วไปมีปริมาณ 0.2-5.0 กรัม ต่อ 100 กรัมเนื้อเยื่อสด ขึ้นอยู่กับปริมาณไขมัน พันธุ์สัตว์ และตำแหน่งของกล้ามเนื้อ หากพิจารณาแยกเป็นประเภทกรดไขมันที่ประกอบอยู่ พบว่า ส่วนใหญ่เป็น SFA และ MUFA แต่ PUFA (C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 เป็นหลัก) มีตั้งแต่ 2-30% ของกรดไขมันทั้งหมด ขึ้นอยู่กับชนิดสัตว์เป็นส่วนใหญ่ โดยที่มี 2-3% และ 7-15% ในเนื้อวัวและสุกรตามลำดับ (Gandemer, 1999: cited by Raes *et al.*, 2004a) การเพิ่มไขมันลงในอาหาร ทำให้ยับยั้งการสังเคราะห์ไลปิดส์ภายในร่างกาย *(de novo* lipogenesis) กรดไขมันที่สะสมในเนื้อเยื่อไขมันจึงได้รับอิทธิพลมาจากอาหารมากกว่า และมีรายงานในสุกร ว่า SFA ยับยั้งการ lipogenesis มากกว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัว ตรงกันข้ามกับสัตว์ที่มีการ lipogenesis ที่ตับเป็นหลัก เช่น หนู (Azian, 2004) และสุกรเป็นสัตว์กระเพาะเดี่ยวจึงไม่มีการทำงานของจุลินทรีย์ที่มีผลต่อกรดไขมันเหมือนเช่นสัตว์กระเพาะรวม ที่มีกระบวนการ hydrogenation ของกรดไขมันไม่อิ่มตัว ทำ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ให้ไขมันของสัตว์กระเพาะรวมแข็งกว่าสุกรเนื่องจากมี SFA สูงกว่า ดังนั้นชนิดและสัดส่วนของกรดไขมันในอาหารจึงมีอิทธิพลต่อการเปลี่ยนแปลงของกรดไขมันในร่างกายสุกร (Raes *et al.*, 2004a)

กรดไขมัน n-3 PUFA สะสมเพิ่มขึ้นในเนื้อสุกรได้โดยการเสริมแหล่ง n-3 PUFA ในอาหารสุกร แต่การสะสมมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น ประเภทของไลปิดส์ในเนื้อเยื่อ โดยที่ฟอสโฟไลปิดส์มีระดับของ PUFA สูง และพบมากในกล้ามเนื้อมากกว่าเนื้อเยื่อไขมัน ตรงกันข้ามกับไตรกลีเซอไรด์ (De Smet *et al*., 2004) การแข่งขันจากกรดไขมัน n-6 PUFA และการยับยั้งการสังเคราะห์ PUFA โดยอิทธิพลของ SFA และ MUFA เป็นต้น มีรายงานการทดลอง พบว่า สุกรที่ได้รับลินซีด 60 ก./กก. อาหาร มีการสะสมของ C18:3 n-3 และ EPA (C20:5 n-3) สูงขึ้นกว่ากลุ่มควบคุมหลายเท่าตัว ตั้งแต่วันที่ 20 ของการเสริม (Kouba *et al*., 2001) เช่นเดียวกับผลการทดสอบในน้ำมันปลา ดังนั้นการเสริมน้ำมันปลาในทุกระยะการเจริญเติบโต จึงทำให้มีการสะสมของ n-3 PUFA ทั้งในเนื้อและไขมันมากขึ้น และเพิ่มขึ้นตามสัดส่วนของน้ำมันปลาที่เพิ่มสูงขึ้น (Irie and Sakimoto, 1992) ทำให้อัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA ลดลง นอกจากนี้ยังพบว่าการเสริมน้ำมันปลาสามารถเพิ่ม n-3 PUFA ในผลิตภัณฑ์ เช่น เบคอน (Jaturasitha *et al*., 2002) และไส้กรอก (Leskanich *et al*., 1997) ได้ด้วย

จุดที่น่าสนใจเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของชนิดกรดไขมันและตำแหน่งเนื้อเยื่อที่สะสม และพบว่า EPA จากอาหารถูกเก็บสะสมในอวัยวะต่างๆ มากกว่าในเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) แต่เมื่อเปรียบเทียบกับ EPA แล้ว DHA มีประสิทธิภาพในการเข้าไปสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อไขมันได้มากกว่า ซึ่งอธิบายได้ว่า EPA ถูกนำไปใช้ในกระบวนการสร้างสารไอโคซานอยด์ แต่ DHA ไม่เกิดกระบวนการนี้ นอกจากนี้พบค่าสหสัมพันธ์ของ C18:2 n-6 ในเนื้อเยื่อไขมันสูงกว่าใน intramuscular fat แสดงว่า C18:2 n-6 มีโอกาสสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อไขมันมากกว่า หากปริมาณที่ได้รับสูงเกินความต้องการนำไปใช้ในการสร้างเยื่อหุ้มเซลล์ต่างๆ สำหรับ C18:3 n-3 มีผลตรงกันข้าม (Nguyen *et al.*, 2003) นอกจากนี้การเปลี่ยน C18:3 n-3 ไปเป็น EPA และ DHA ของสุกรและสัตว์ปีกเป็นไปอย่างจำกัด (Pike, 1999)

เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาการเสริม และระดับของน้ำมันปลาในอาหารของสุกร ที่มีต่อการสะสมของ n-3 PUFA โดยพิจารณาจากเปอร์เซ็นต์ n-3 PUFA และอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA แล้ว พบว่า การเสริมในปริมาณสูงแต่ใช้ระยะเวลาสั้นๆ ทำให้มีการสะสม n-3 PUFA ได้มากกว่าการเสริมในระดับต่ำแต่ใช้ระยะเวลานาน จากตารางที่ 11 พบว่า เมื่อเสริมที่ระดับ 15% ระหว่างสุกรมีน้ำหนัก 6-14 กก. โดยใช้เวลาเพียง 14 วัน ทำให้อัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA ใกล้เคียงกับการเสริมที่ 4 และ 6% ในช่วง 80-107 กก. ซึ่งใช้เวลานานกว่า และมีอัตราส่วนที่ต่ำกว่าการเสริมที่ 3% ทั้งที่น้ำหนัก 25-50 กก. และ 30-90 กก. ทั้งนี้ทำการฆ่าหลังจากการทดลองทันทีทุกการ

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ทดลอง นอกจากนี้พบว่าช่วงท้ายของการขุนเป็นระยะที่ให้ผลในการสะสมของ n-3 PUFA ดีกว่าช่วงอื่นๆ ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบที่ระดับการเสริม 2% ในช่วงน้ำหนัก 80-107 กก. มีอัตราส่วน n-6:n-3 PUFA เท่ากับเสริมตลอดการขุน (30-90 กก.) (Irie and Sakimoto, 1992; Jaturasitha *et al.*, 2002; Ding *et al.*, 2003; Nguyen *et al*., 2003) เนื่องจากในช่วงท้ายของการขุนสุกรมีการสะสมของไขมันสูงกว่าในระยะสุกรรุ่นหรือช่วงต้นของการขุน ซึ่งเป็นไปตามลักษณะการเจริญเติบโต (Lawrence and Fowler, 2002)

Table 11 Fatty acid profile of adipose tissue from pigs fed fish oil in different periods

Fatty acid (% of total fatty acids)	**Feeding period**							
	6-14 kg[3/]	**24-50 kg**[4/]	**80-107 kg**[5/]			**30-90 kg**[6/]		
	15%	**3%**	**2%**	**4%**	**6%**	**1%**	**2%**	**3%**
14:0	3.82	1.44	1.58	1.87	1.81	ND	ND	ND
16:0	27.04	23.94	26.40	24.31	24.76	27.81	27.89	27.00
16:1	9.09	2.66	2.26	2.63	2.48	ND	ND	ND
18:0	8.23	12.47	17.95	18.28	17.18	17.30	16.17	16.53
18:1 n-9	32.31	35.80	37.68	36.00	36.23	37.33	38.03	37.42
18:2 n-6	10.26	12.01	8.53	8.58	8.59	12.11	12.10	12.37
18:3 n-3	ND	1.09	1.77	2.33	2.32	3.07	3.13	3.18
20:0	ND	0.15	0.27	0.37	0.29	0.43	0.48	0.48
20:2 n-6	ND	0.39	0.48	0.60	0.70	ND	ND	ND
20:4 n-6	ND	0.16	0.33	0.53	0.56	0.31	0.33	0.37
20:3 n-3	ND	0.03	0.08	0.08	0.10	ND	ND	ND
20:5 n-3	2.33	0.81	0.44	1.04	1.16	0.28	0.34	0.45
22:5 n-3	1.06	1.10	0.70	1.00	1.18	ND	ND	ND
22:6 n-3	2.69	1.56	0.61	1.13	1.26	1.33	1.50	2.16
SFA[2/]	39.09	38.23	46.20	44.73	44.04	45.54	44.54	44.01
PUFA[2/]	16.34	18.24	12.94	15.29	15.87	17.1	17.40	18.53
n-6 PUFA	10.26	12.56	9.34	9.71	9.85	12.42	12.43	12.74
n-3 PUFA	6.08	3.49	3.60	5.68	6.02	4.69	4.97	5.80
n-6 : n-3	1.69	3.6	2.59	1.71	1.63	2.81	2.59	2.27

[1/]ND= No data.

[2/]SFA = Saturated fatty acids, and PUFA = Polyunsaturated fatty acids.

[3/]Ding *et al.* (2003), [4/]Nguyen *et al*. (2003), [5/]Irie and Sakimoto (1992), and [6/]Jaturasitha *et al.* (2002).

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 12 Fatty acid profile of LD muscle from pigs fed fish oil in different periods

Fatty acid (% of total fatty acids)	Feeding period			
	6-14 kg[3/]	30-90 kg[4/]		
	15%	1%	2%	3%
14:0	3.54	ND	ND	ND
16:0	25.99	31.47	30.42	31.00
16:1	5.18	ND	ND	ND
18:0	10.23	15.54	15.43	15.76
18:1 n-9	27.55	40.63	40.21	39.99
18:2 n-6	11.01	7.81	8.73	7.97
18:3 n-3	ND	1.85	1.98	2.00
20:0	ND	0.37	0.41	0.44
20:4 n-6	2.77	1.16	1.16	1.12
20:5 n-3	4.45	0.45	0.61	0.60
22:1	1.00	ND	ND	ND
22:5 n-3	1.67	ND	ND	ND
22:6 n-3	3.33	0.67	1.23	1.30
SFA[2/]	39.76	47.39	46.27	47.21
PUFA[2/]	23.23	12.30	13.04	13.13
n-6 PUFA	13.78	8.97	9.89	9.09
n-3 PUFA	9.45	2.82	3.88	3.94
n-6 : *n*-3	1.46	3.25	2.98	2.57

[1/]ND= No data.

[2/]SFA = Saturated fatty acids, and PUFA = Polyunsaturated fatty acids.

[3/]Ding *et al*. (2003).

[4/]Jaturasitha *et al.* (2002).

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

การทดลองโดยใช้แหล่งของ n-3 PUFA จากพืช ที่มี C18:3 n-3 สูง เช่น ลินซีด แฟลกซีด และคาโนลา ในอาหารสุกร พบว่า สามารถเพิ่มสัดส่วน n-3 PUFA และลดอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA ลงได้ ทั้งในเนื้อ ไขมัน และผลิตภัณฑ์ต่างๆ เช่น ไส้กรอก เป็นต้น ทั้งนี้ n-3 PUFA เป็น C18:3 n-3 เป็นส่วนใหญ่ แต่มี EPA และ DHA เพียงเล็กน้อยหรือตรวจไม่พบในบางรายงาน (Ahn *et al.*, 1996; Leskanich *et al.*, 1997; Enser *et al*., 2000; Hoz *et al*., 2003; Kouba *et al*., 2003) เช่นเดียวกับการ

ทดลองในสัตว์อื่น เช่น โค กระต่าย และแกะ (Lough *et al.*, 1992; Rule *et al.*, 1994; Ponnampalam *et al.*, 2001; Dal Bosco *et al.*, 2004; Raes *et al.*, 2004b)

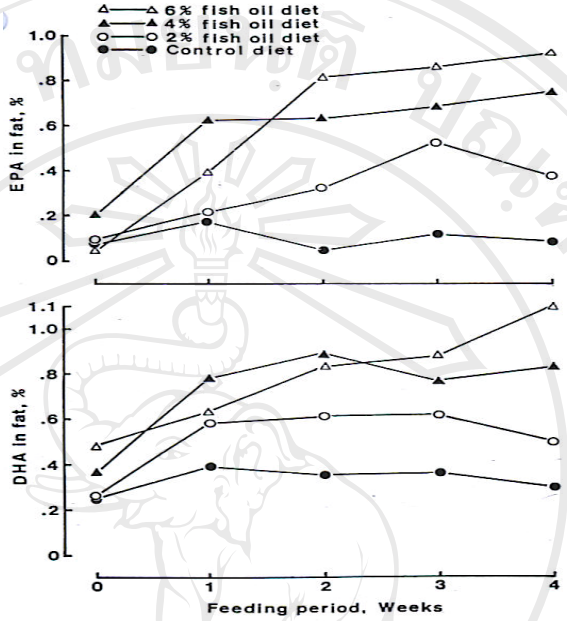

Figure 11 Sequential changes in contents of eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA) in subcutaneous fat from pigs fed different levels of fish (sardine) oil (Irie and Sakimoto, 1992)

นอกจากนี้ Irie and Sakimoto (1992) รายงานว่า องค์ประกอบกรดไขมันในไขมันสันหลังสุกร สามารถเปลี่ยนแปลงได้รวดเร็วโดยอิทธิพลจากอาหารภายใน 4-5 สัปดาห์ ของการเสริมและหากในอาหารนั้นมีน้ำมันปลาอยู่ในระดับต่ำแล้ว การเปลี่ยนแปลงนั้นก็เกิดขึ้นได้น้อยตามไปด้วย สอดคล้องกับผลการทดลองในสุกรที่ได้รับการเสริมน้ำมันปลาที่ 2, 4 และ 6% เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ ในช่วงท้ายการขุน พบว่าที่ระดับ 2% น้ำมันปลา เปอร์เซ็นต์ของ EPA และ DHA ค่อนข้างคงที่ตลอดทั้ง 4 สัปดาห์ แต่ที่ระดับ 4 และ 6% นั้น ทั้ง EPA และ DHA มีการสะสมมากขึ้น เมื่อสิ้นสุดการทดลองพบว่า เปอร์เซ็นต์ของ EPA และ DHA ในไขมันสูงขึ้นตามระดับของน้ำมันปลาที่เพิ่มขึ้นและทุกระดับการเสริม เปอร์เซ็นต์ของกรดไขมันทั้งสองสูงกว่ากลุ่มควบคุม ตั้งแต่สัปดาห์แรกจนครบระยะการทดลอง ดังภาพที่ 11 สำหรับผลของการใช้น้ำมันปลาเลี้ยงสุกรต่อการสะสมของ n-3 PUFA ในเนื้อนั้น ก็ให้ผลเช่นเดียวกับไขมัน ดังตารางที่ 12 สอดคล้องกับรายงานของ Warnants *et al.* (1999) ซึ่งพบว่า อัตราส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัวต่อกรดไขมันอิ่มตัวในไขมันสันหลังสุกร เพิ่มขึ้นจาก 0.34

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

ไปเป็น 0.55 โดยการเปลี่ยนอาหารของสุกรที่ได้รับ 2.5% ไขวัว ไปเป็น 2.5% full fat soybean ภายใน 6 สัปดาห์ ก่อนฆ่า และการเปลี่ยนแปลงแสดงผลชัดเจนในช่วง 2 สัปดาห์แรกของการเปลี่ยนอาหาร

Fritsche *et al.* (1993) ได้ทำการศึกษาผลของการเสริมน้ำมันปลาในอาหารแม่สุกรอุ้มท้องจนกระทั่งให้นม เพื่อเพิ่ม n-3 PUFA ในลูกสุกร โดยใช้อาหารทดสอบที่มีน้ำมันปลา 3.5 และ 7.0% เปรียบเทียบกับอาหารปกติ พบว่า ทั้งในเลือดและน้ำนมของแม่สุกร และเลือดของลูกสุกรในระยะดูดนม มีสัดส่วนของ n-3 PUFA เพิ่มขึ้น ขณะที่ n-6 PUFA ลดลง และสัดส่วนเปลี่ยนแปลงตามเปอร์เซ็นต์ของน้ำมันปลา นอกจากนี้ยังไม่ส่งผลกระทบต่อประสิทธิภาพการให้ผลผลิตของแม่สุกร ทั้งจำนวนลูกต่อครอก และน้ำหนักแรกคลอดอีกด้วย

ผลของการใช้น้ำมันปลาในอาหารสุกรต่อคุณภาพเนื้อ

คุณสมบัติทางเทคโนโลยีของคุณภาพเนื้อ (technological meat quality) เนื่องมาจากอิทธิพลของกรดไขมันนั้น ประกอบด้วย ความแข็งของเนื้อเยื่อไขมัน (hardness) ผลต่ออายุการเก็บรักษา (shelf life) โดยพิจารณาจากการเกิด lipid และ pigment oxidation และคุณภาพด้านกลิ่นรส (flavor) แต่ยังมีการแสดงผลต่อค่าความนุ่ม (tenderness) และความชุ่มฉ่ำ (juiciness) ของเนื้อเช่นกัน โดยผลนี้มาจากกรดไขมันโดยรวมทั้งหมดมากกว่าจากตัวใดตัวหนึ่ง (Wood *et al.*, 2003)

สีของเนื้อเกิดจากรงควัตถุ (pigment) ได้แก่ ฮีโมโกลบิน (hemoglobin) เป็นสารสีในเลือด และไมโอโกลบิน (myoglobin) ซึ่งเป็นสารสีของกล้ามเนื้อเอง มีประมาณ 80-90% ของรงควัตถุทั้งหมด รงควัตถุนี้มีส่วนที่เป็นโปรตีน คือ globin และธาตุเหล็ก (Fe) เป็นองค์ประกอบ การเปลี่ยนแปลงของประจุ Fe ด้วยอิทธิพลของสภาวะออกซิเจน ทำให้สีเนื้อเปลี่ยนแปลงไป (Cornforth, 1999) และหากเนื้อมีรงควัตถุมากทำให้เนื้อนั้นมีสีแดงและเข้มกว่าเนื้อที่ขาดรงควัตถุเหล่านี้ ซึ่งปริมาณ myoglobin เปลี่ยนแปลงตามชนิด เพศและอายุของสัตว์ รวมทั้งชนิดของกล้ามเนื้อ สภาวะออกซิเจนและการทำงานของกล้ามเนื้อนั้นๆ ด้วย (Pearson, 1999) การเปลี่ยนแปลงของสี (color discoloration) เกิดขึ้นจากการออกซิเดชันของ red oxymyoglobin ไปเป็น brown metmyoblobin และการเกิด lipid oxidation กระตุ้นให้เกิดการออกซิเดชันของรงควัตถุเหล่านี้ (Enser, 2001; Wood *et al.*, 2003)

กลิ่นรสของเนื้อเกิดจากสารระเหยที่เป็นสารให้กลิ่น สารที่เกิดจากปฏิกิริยาเมลลาร์ด (Maillard reaction) และผลผลิตจาก lipid oxidation ซึ่งมีส่วนสัมพันธ์กับชนิดของกรดไขมันในเนื้อ (Wood *et al.*, 2003) โดยเฉพาะฟอสโฟไลปิดส์มีบทบาทสำคัญต่อการพัฒนาของกลิ่นรส (Mottram, 1994) และเนื้อสุกรมีสัดส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูง ทำให้มีโอกาสเกิดกลิ่น (off-odor) และกลิ่นรส (off-flavor) ที่ไม่พึงประสงค์ รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงของสี (color deterioration) ได้ง่าย (Wood *et al.*, 2003)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

การเสริมน้ำมันปลาโดยรวมแล้วไม่มีผลต่อคุณภาพเนื้อ ทั้งปัจจัยด้านค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) ค่าการนำไฟฟ้า (electric conductivity) สีของเนื้อ ทั้งค่าความสว่าง (lightness,L*) ค่าสีแดง (redness, a*) และค่าสีเหลือง (yellowness, b*) และความสามารถในการอุ้มน้ำของเนื้อ (water holding capacity) รวมทั้งปัจจัยด้านการตรวจชิม ในส่วนของความนุ่ม (tenderness) แต่พบว่าทำให้สัดส่วนของไขมัน (ether extract) สูงขึ้น ($p<0.05$) (Jaturasitha *et al*., 2002) เช่นเดียวกับการใช้ลินซีดในอาหาร (Van Oeckel *et al*., 1996) แต่ Enser (2001) รายงานว่า หากเนื้อมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวมากขึ้น ทำให้สีเปลี่ยนได้ง่ายและอายุการเก็บรักษาสั้นลง ส่วนด้านกลิ่นและรสชาติ พบว่าการเสริมน้ำมันปลาทำให้เกิดกลิ่นที่ไม่พึงประสงค์ทั้งในเนื้อและไขมัน โดยพิจารณาจากคะแนนของกลิ่นและรสชาติ (flavor) และการยอมรับโดยรวม (overall acceptance) ที่ลดลง (Jaturasitha *et al*., 2002) แต่การใช้ 1% น้ำมันปลาร่วมกับ 2% น้ำมันคาโนลา พบว่า ไม่มีผลต่อคุณภาพด้านการตรวจชิมของเนื้อและไส้กรอก (Leskanich *et al*., 1997) การหยุดให้น้ำมันปลาซาร์ดีนและน้ำมันตับปลาแก่สุกรเป็นเวลา 30 วัน ภายหลังจากการให้น้ำมัน 0.5-1 ออนซ์ต่อวัน นาน 130 วัน ทำให้รสปลา (fishy taste) หายไปได้ (Fraser, 1934: cited by Karrick, 1967) แต่ Bryhni *et al.* (2002) ทดลองใช้น้ำมันปลา 0.4% ในสูตรอาหาร พบว่า ไม่มีผลต่อการประเมินจากการตรวจชิม เช่นเดียวกับรายงานของ Karrick (1967) ที่แนะนำให้ใช้ herring oil ไม่เกิน 0.5% ในอาหารสุกร อย่างไรก็ตามไม่มีกลิ่นผิดปกติหรือกลิ่นปลาในเนื้อสด แต่ภายหลังการแช่แข็ง 4 และ 6 เดือน สามารถตรวจพบกลิ่นนั้นได้เมื่อเลี้ยงสุกรด้วยปลาป่นตั้งแต่ 3% ขึ้นไป (Van Oeckel *et al*., 1996)

Leskanich *et al*. (1997) รายงานว่า การเสริมน้ำมันปลาร่วมกับน้ำมันเรปซีด (rapeseed) ทำให้เนื้อมีคะแนนความนุ่มมากกว่ากลุ่มควบคุม ($p<0.05$) เนื่องจากไลปิดส์ในเซลล์ไขมันที่แทรกในกล้ามเนื้อ ทำให้แรงยึดระหว่างเซลล์กล้ามเนื้อลดลง และยังทำหน้าที่เป็นตัวหล่อลื่นขณะเคี้ยวเนื้อ ทำให้เกิดความชุ่มฉ่ำและรู้สึกว่าเนื้อนุ่มขึ้น (สัญชัย, 2547; Forrest *et al.,* 1975; Enser, 2001) ไลปิดส์ยังเป็นตัวจับ (trap) น้ำในกล้ามเนื้อไว้ ทำให้เนื้อมีความชุ่มฉ่ำมากขึ้น มีการทดลองเสริมน้ำมันจากคาโนลาและแฟลกซีด ซึ่งเป็นแหล่งของ C18:3 n-3 เพื่อลดอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA ในเนื้อสุกร พบว่า ไม่มีผลต่อคุณภาพเนื้อ เช่นเดียวกับการทดลองใช้กากลินซีด ที่มี 1.88% PUFA และ C18:3 n-3 เท่ากับ 1% ในอาหารสุกร เนื่องจากกลิ่นที่เกิดขึ้นมีส่วนสัมพันธ์กับกรดไขมันสายยาวมากๆ เช่น EPA และ DHA (Van Oeckel *et al*., 1996) แต่ในบางรายงานพบผลทางลบด้านกลิ่น (odor) และกลิ่นรสที่ตรวจพบได้ ซึ่งเกิดจากการ oxidation ที่เพิ่มขึ้นเนื่องจากกระบวนการเตรียมเนื้อ เช่น การฉีดน้ำเกลือ (brine injection) การแช่แข็ง (freezing) และการให้ความร้อน (reheating) โดยพบว่า หากระดับ C18:3 n-3 สูงถึง 3% ของกรดไขมันทั้งหมด ทั้งในเนื้อและไขมัน สารระเหย (volatile compounds) ที่เกิดขึ้นระหว่างการปรุงเนื้อนั้น มีผลต่อกลิ่นรสที่ผิดปกติซึ่งตรวจพบได้จาก

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ผู้ตรวจชิม (Shackelford *et al.,* 1990; Myer *et al.,* 1992; Enser *et al.*, 1997: cited by Wood *et al.*, 2003) การทดลองให้สุกรกินอาหารที่มีกากลินซีด 60 ก./กก. อาหาร เป็นเวลา 60-100 วัน พบว่า ทำให้คะแนนของกลิ่น (pork odor) ลดลง และคะแนนกลิ่นผิดปกติ (abnormal odor) สูงกว่ากลุ่มควบคุม (Kouba *et al.*, 2003)

ผลของการใช้น้ำมันปลาในอาหารสุกรต่อคุณภาพไขมัน

สำหรับคุณภาพไขมัน (fat quality) พบว่า การเสริมน้ำมันปลาที่ระดับต่างๆ (2-6%) นั้นมีผลต่อคุณภาพไขมัน โดยเฉพาะด้านความแข็งของไขมันในสุกร มีค่าลดลงเมื่อมีการเสริมน้ำมันปลาซึ่งมี n-3 PUFA อยู่สูง ทำให้ค่า iodine number สูงขึ้น ส่งผลให้จุดหลอมเหลว (melting point) มีแนวโน้มลดลง (Irie and Sakimoto, 1992; Leskanich *et al*., 1997) แต่ทั้งนี้ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของสีไขมัน (Irie and Sakimoto, 1992; Jaturasitha *et al*., 2002) แต่มีรายงานการใช้ 14% menhaden oil เลี้ยงสุกรนาน 5 สัปดาห์ ทำให้ไขมันซากมีสีเหลือง (Brown, 1931: cited by Karrick, 1967) นอกจากนี้การใช้ oxidized menhaden oil ในอาหารสุกรและหนู ทำให้ลดความอยากอาหาร (appetite) ลดการเจริญเติบโต และทำให้ไขมันสะสมมีสีน้ำตาลเหลือง (yellowish-brown) ได้ (Halver, 1980)

กรดไขมันแต่ละตัวมีจุดหลอมเหลวที่แตกต่างกัน เช่น C18:0 คือ 69.6°C ขณะที่ C18:1 n-9, C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 เท่ากับ 13.4, -5 และ -11°C ตามลำดับ (Wood *et al.*, 2003) ดังนั้นจุดหลอมเหลวของกรดไขมันลดลงหากมีความไม่อิ่มตัวเพิ่มสูงขึ้น นอกจากนี้กรดไขมันที่ระดับความอิ่มตัวเท่ากัน เมื่อจำนวนคาร์บอนมากขึ้น จุดหลอมเหลวเพิ่มสูงขึ้นตามไปด้วย หรือที่จำนวนคาร์บอนเท่ากัน กรดไขมันสายตรงมีจุดหลอมเหลวสูงกว่ากรดไขมันแบบกิ่งก้าน (branched chain fatty acids) และกรดไขมันแบบ *trans*-isomer มีจุดหลอมเหลวสูงกว่าแบบ *cis*-isomers (Enser, 1984) นอกจากนี้อัตราส่วนของ C18:0 : C18:2 n-6 จัดเป็นค่าที่ดีในการใช้ทำนายความแข็งของไขมัน แต่เนื้อเยื่อไขมันไม่ได้มีเพียงกรดไขมันเท่านั้น ยังมีเนื้อเยื่อเกี่ยวพันเป็นองค์ประกอบอยู่ซึ่งมีความสัมพันธ์กับน้ำในเนื้อเยื่อ โดยไขมันสันหลังที่บางมีสัดส่วนของคอลลาเจนและน้ำสูง ทำให้ค่าความแข็งต่ำกว่าแบบที่มีความหนามากกว่า (Wood *et al.*, 2003) นอกจากนี้เมื่อสัตว์อ้วนขึ้น พบว่า SFA และ MUFA สะสมเพิ่มขึ้นเร็วกว่า PUFA (De Smet *et al.,* 2004) ทำให้ไขมันที่หนามีความแข็งมากกว่าไขมันบาง และการเลี้ยงสุกรด้วยไขมันสัตว์ในช่วงขุนทำให้ไขมันสุกรแข็งขึ้น (Warnants *et al.*, 1999: cited by Rosenvold and Andersen, 2003)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

Table 13 Meat and fat quality from pigs fed different levels of fish oil (FO)

Item	Diets				
	Control[3/]	1%FO[3/]	3%FO[3/]	2%FO[4/]	6%FO[4/]
Muscle					
Color					
Luminosity (L*)	57.5	58.3	56.1	ND	ND
Redness (a*)	9.1	9.7	9.7	ND	ND
Yellowness (b*)	4.9	5.6	5.0	ND	ND
Sensory evaluation scores[2/]					
Tenderness	4.10	3.68	3.68	ND	ND
Juiciness	3.78	3.56	3.56	ND	ND
Flavor	3.71	3.36	3.31	ND	ND
Overall acceptance	3.95	3.58	3.60	ND	ND
Fat					
Color					
Luminosity (L*)	77.3	77.9	76.6	74.4	77.0
Redness (a*)	7.1	7.1	7.6	5.0	4.3
Yellowness (b*)	4.4	3.9	4.6	6.5	7.7
Melting point, ºC	ND	ND	ND	38.4	36.6
Iodine number	ND	ND	ND	63.6	74.3
Fat firmness					
Penetrometer force (mN)	627	805	534	ND	ND

[1/]ND=No data.

[2/]1=low, 5=high.

[3/]Jaturasitha *et al*. (2002).

[4/]Irie and Sakimoto (1992).

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

ผลของน้ำมันปลาต่อค่าการหืนและอายุการเก็บรักษา

การออกซิเดชันของไลปิดส์ (lipid oxidation) คือ กระบวนการที่โมเลกุลออกซิเจนเข้าทำปฏิกิริยากับไลปิดส์ ที่มีความไม่อิ่มตัวแล้วเกิด lipid peroxides ประกอบด้วย 4 ขั้นตอน คือ ขั้นเริ่มต้น (initiation) ขั้นการแพร่กระจาย (propagation) การแตกแขนง (branching) และขั้นสิ้นสุด (termination) (Monahan, 2000) อาหารรวมทั้งเนื้อสัตว์ที่มีปริมาณของ PUFA เป็นปริมาณมาก โดยเฉพาะในส่วนฟอสโฟไลปิดส์เป็นส่วนที่มีความไม่อิ่มตัวสูง และเป็นองค์ประกอบอยู่ในเยื่อ-หุ้มเซลล์ ตรงกันข้าม

กับ neutral lipids ที่เกิดการออกซิเดชันต่ำกว่า ดังนั้นแม้ในเนื้อที่มีไขมันต่ำก็อาจเกิดการออกซิเดชันที่สูงได้ เนื่องจากปริมาณไขมันที่ลดลงเป็นไตรกลีเซอไรด์แต่ฟอสโฟไลปิดส์ไม่ได้ลดลงด้วย เนื้อยังมีธาตุเหล็กเป็นองค์ประกอบอยู่ในฮีโมโกลบินและไมโอโกลบิน ที่สามารถเกิดการออกซิเดชันเองและกระตุ้นการออกซิเดชันของไลปิดส์ในเนื้อสด ดังนั้นการออกซิเดชันของไลปิดส์ในเนื้อสดจึงมีความสัมพันธ์กับปริมาณ heme iron เนื้อวัวจึงเกิดการออกซิไดซ์มากกว่าเนื้อหมูและไก่ แต่สำหรับเนื้อที่ปรุงสุกแล้วการออกซิเดชันขึ้นอยู่กับปริมาณไลปิดส์ที่ไม่อิ่มตัว การออกซิเดชันจึงเกิดในเนื้อไก่มากกว่าเนื้อหมูและเนื้อวัวตามลำดับ นอกจากนี้ปัจจัยภายนอก เช่น อุณหภูมิ แสงสว่าง ออกซิเจน (Wilson *et al*., 1976; Rhee *et al*., 1996: cited by Monahan, 2000) และการทำงานของจุลินทรีย์ที่อยู่ผิวเนื้อ ซึ่งผลิต lipolytic enzymes ต่างกระตุ้นการออกซิเดชันของไลปิดส์เช่นกัน (Ranken, 1994)

lipid peroxides ที่เกิดจากการออกซิเดชันของไลปิดส์ เป็นสารประกอบที่ไม่มีสี กลิ่นและรส แต่การสะสมของสารประกอบเหล่านี้ก่อให้เกิดสารประกอบที่ซับซ้อน และมีกลิ่นและรสที่แตกต่างกัน บางกลุ่มทำให้เกิดกลิ่นไม่พึงประสงค์ต่างๆ รวมทั้งกลิ่นหืน (Paquette *et al*., 1985; Chang and Peterson, 1977: cited by Monahan, 2000) ที่สามารถตรวจวัดได้ทั้งการตรวจชิม และการวัดปริมาณ peroxide value (PV) หรือสารประกอบบางชนิด เช่น malondialdehyde ที่สามารถทำปฏิกิริยากับ thiobarbituric acid (TBA number) เกิดเป็นสารประกอบสีแดง (Shread *et al*., 2000; Ulu, 2004) ซึ่งคนสามารถรับรู้ถึงกลิ่นที่ไม่พึงประสงค์ (off flavor) ที่ค่า TBA ที่ระดับ 0.5 มก. MDA/กก. ตัวอย่าง (Gray and Pearson, 1978: cited by Sheard *et al*., 2000) การเสริมแหล่งของ PUFA ก่อให้เกิดปัญหาการหืนขณะเก็บรักษา ทำให้อายุการเก็บรักษาสั้นลง เช่น น้ำมันจากเมล็ดธัญพืชต่างๆ ในปริมาณสูง และโดยเฉพาะน้ำมันปลา ซึ่งมี EPA และ DHA สูง พบว่า ทำให้เนื้อโคมีค่า TBA สูงกว่าการเสริมลินซีดเป็นเท่าตัว (Enser, 2001) และน้ำมันปลาที่ระดับ 10-30 มก./กก. อาหารสามารถทำให้เกิดกลิ่นและกลิ่นรสที่ไม่พึงประสงค์ได้ (Leskanich *et al*., 1997; Sheard *et al*., 2000) รายงานของ Jaturasitha *et al*. (2002) พบว่า ค่า TBA number มีค่าสูงขึ้นตามระดับของน้ำมันปลาและระยะเวลาการเก็บรักษาที่นานขึ้น ซึ่งค่า TBA number เพิ่มสูงขึ้น ทั้งในเนื้อและไขมัน รวมทั้งผลิตภัณฑ์ เช่น เบคอน และไส้กรอก (Bryhni *et al*., 2002)

นอกจากนี้บรรจุภัณฑ์ที่ไม่ดี ปล่อยให้เนื้อมีการสัมผัสกับออกซิเจนในอากาศสูง ทำให้มีค่าการหืนเพิ่มขึ้นแม้จะเก็บในอุณหภูมิต่ำ เช่นการทดลองของ Ahn *et al*. (1996) ซึ่งเนื้ออบสุกแล้วของสุกรที่ได้รับแฟลกซีด และเก็บในถุงเปิดที่ 4°C มีค่า TBA number สูงกว่าเก็บในสภาพสุญญากาศถึง 3 เท่า แต่รายงานในหนูพบว่า การเลี้ยงหนูด้วยน้ำมันปลา ตับของหนูทดลองมี lipid

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

peroxidation ไม่ต่างจากกลุ่มที่ได้รับน้ำมันมะกอก น้ำมันดอกคำฝอย และ medium chain triglyceride และยังมีระดับ α-tocopherol สูงกว่าอีกด้วย (Chen and Yeh, 2003)

Table 14 Effect of different fish oil levels in swine diet on rancidity and shelf life in pork

Item	Level of fish oil (%)					
	0[3/]	**0.2**[3/]	**0.4**[3/]	**1**[4/]	**2**[4/]	**3**[4/]
TBA number						
0 day of storage	ND	ND	ND	0.14	0.16	0.16
5 days of storage	ND	ND	ND	0.15	0.19	0.23
15 days of storage	ND	ND	ND	0.24[a]	0.28[ab]	0.57[b]
1 month	207[a]	216[a]	270[b]	ND	ND	ND
8 months	369	397	434	ND	ND	ND
Rancid odor						
1 month	1.7[b]	1.6[a]	1.8[b]	ND	ND	ND
8 months	1.9	1.8	1.9	ND	ND	ND
Rancid flavor						
1 month	1.6[b]	1.4[a]	1.5[b]	ND	ND	ND
8 months	1.7	1.7	1.7	ND	ND	ND

[1/]ND = no data.

[2/]Means carrying no common superscripts are significantly different at $p<0.05$.

[3/]Bryhni *et al.* (2002).

[4/]Jaturasitha *et al.* (2002).

การเพิ่มวิตามินอี (vitamin E) ซึ่งจัดเป็นสารต้านการเกิดออกซิเดชัน (antioxidant) ในธรรมชาติ สามารถช่วยลดการออกซิเดชันของไขมันลงได้ โดยพิจารณาจากค่าการหืนที่ลดลง และช่วยให้สีและคุณภาพด้านกลิ่นรสของเนื้อดีขึ้น (Morrissey *et al.*, 2000) ดังนั้นควรพิจารณาถึงปริมาณของวิตามินอีที่เติมลงในอาหารให้เหมาะสม เนื่องจากอาหารที่มีปริมาณของ PUFA อยู่สูงต้องมีการเติมวิตามินอีเพิ่มขึ้น เพื่อลดการออกซิเดชันและ PUFA นี้ยังอาจไปรบกวนการดูดซึมวิตามินอีที่ลำไส้ได้ (Hollander, 1981: cited by Leskanich *et al.*, 1997) การเติมวิตามินอีในอาหารสูงกว่าระดับปกติ (200 มก./กก. อาหาร) สามารถป้องกัน lipid oxidation ของเนื้อและผลิตภัณฑ์สุกร (Lynch and Morrissey, 1998; Lauridsen *et* al., 1999: cited by Rosenvold and Andersen, 2003) โดยทำให้ค่า TBA ต่ำกว่า 0.50 มก. MDA/กก. และคุณภาพการบริโภคยังอยู่ในระดับยอมรับได้แม้แช่เย็น

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

เก็บไว้นานกว่า 6 วัน (Jensen *et al.*, 1998) และ Kouba *et al.* (2003) รายงานว่า ปริมาณวิตามินอีในเนื้อสันนอกของสุกรที่กินลินซีด (linseed) เป็นเวลา 60 วัน มีระดับต่ำกว่ากลุ่มควบคุม เพราะมีการใช้วิตามินอีเพื่อลดการออกซิเดชันของกรดไขมันในฟอสโฟไลปิดส์ ภายในร่างกายมากขึ้น

Table 15 The organoleptic characteristics of muscle and fat component of pork chops from pig fed the control and experimental diets

Item	Diets		
	Control	1%FO+2%RO+ Vit E (100mg/kg diet)	1%FO+2%RO+ Vit E (250mg/kg diet)
Muscle			
Tenderness*	13.7	15.0	14.4
Pork flavor	13.9	13.6	13.6
Abnormal flavor	4.4	5.1	4.5
TBA number	6.02	7.07	6.48
Fat			
Pork odor	11.3	10.8	10.9
Abnormal odor	4.0	3.2	3.4
Overall acceptability	13.7	14.0	13.9

[1/] Control diet contained 3% tallow-soybean oil and 100 mg of vitamin E/ kg diet.

[2/] FO = Fish oil, and RO = Rapeseed oil.

[4/] Score rated on a pseudoline scale from 1 (low intensity) to 24 (high intensity) fore each characteristic.

[5/] Adapted from Leskanich *et al*. (1997) .

ผลของน้ำมันปลาต่อปริมาณคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในเนื้อและไขมัน

โดยทั่วไปคอเลสเตอรอลรวมอยู่กับกรดไขมัน ในรูปคอเลสเตอรอลเอสเตอร์ (cholesterol ester) ในคนพบประมาณ 75% ส่วนที่เหลืออยู่ในรูปคอเลสเตอรอลอิสระ (free cholesterol) คอเลสเตอรอลพบทั่วไปในเซลล์ของร่างกาย มีมากในสมองและประสาท หรือในเลือดจึงพบอยู่กับไลโปโปรตีนมากกว่าอยู่ในรูปอิสระ (Gofman *et al.*, 1966: cited by Kannel *et al.*, 1979) ร่างกายสามารถย่อยและดูดซึมคอเลสเตอรอลในอาหารเอาไปใช้ประโยชน์ได้ คอเลสเตอรอลมีหน้าที่สำคัญในร่างกายหลายประการ เช่น เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์สารสเตอรอยด์ต่างๆ เช่น กรดน้ำดี (bile acid) ฮอร์โมนเพศ ฮอร์โมนจากต่อมน้ำดี และวิตามินดี และเปลี่ยนเป็นเกลือน้ำดี (bile salt) ที่ทำหน้าที่เป็น emulsifying agent ช่วยในการย่อยดูดซึมไขมันและสารละลายในไขมัน นอกจากนี้

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

คอเลสเตอรอลอิสระเป็นส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ พบมากในเซลล์เม็ดเลือด (plasma membrane) ช่วยปรับ fluidity ของเยื่อหุ้มเซลล์ และยังเป็นฉนวนของเส้นใยประสาท (นิโลบล, 2542) ปริมาณของคอเลสเตอรอลในกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมันใกล้เคียงกัน ประมาณ 600-900 มก./กก. (Feeley *et al.*, 1972; Reiser, 1975: cited by Enser, 1984) การเสริมน้ำมันปลาทูน่า 1-3% ในอาหารสุกร มีปริมาณคอเลสเตอรอลในเนื้อสันนอกประมาณ 53-58 มก./100 กรัม ทั้งนี้ไม่แตกต่างกับกลุ่มควบคุม ในไขมันสันหลังมีปริมาณคอเลสเตอรอลประมาณ 57-61 มก./100 กรัม แต่ปริมาณคอเลสเตอรอลมีแนวโน้มลดลงเมื่อเสริมน้ำมันปลา (Jaturasitha *et al.,* 2002)

Table 16 Comparison of key aspects of adipose development and metabolism in rodents, pigs, and cattle (Azian, 2004)

Item	Rodent	Pig	Cattle
Fate of dietary fatty acids			
	Absorbed without major modification	Absorbed without major modification	Majority biohydrogenated to saturated form
PPAR expression in adipose tissue[a]			
	PPARα expressed in liver, but not in adipose tissue PPAR γ-1 in liver only PPAR γ-2 highly expressed in adipose tissue	PPARα, γ-1, and γ-2 expressed in adipose tissue	PPARα expression not reported PPARγ-1, and γ-2 expressed in adipose tissue
Effect of exogenous fatty acids on lipogenesis			
In liver	Fatty acids inhibit lipogenesis and unsaturated are more inhibitory than saturated	Not a major site of lipogenesis	Not a major site of lipogenesis
In adipose tissue	No effect of degree of unsaturation on lipogenesis	Fatty acids inhibit lipogenesis; several studies suggest that SFAs[b] are more inhibitory than unsaturated	Limited data, but several studies show that fatty acids inhibit lipogenesis

[a]PPAR = peroxisome proliferation activated receptor.

[b]SFAs = saturated fatty acids.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

การเพิ่มของไขมันในสุกรพบว่า ช่วงก่อนการหย่านมเป็นการเพิ่มจำนวนของเซลล์ไขมัน (adipocytes) แต่ภายหลังหย่านมไขมันในร่างกายที่เพิ่มขึ้น เกิดจากการสะสมของไลปิดส์เข้าในเซลล์ไขมัน (Van, 1985: cited by Azian, 2004) ซึ่งเซลล์ไขมันเริ่มแรก (preadipocyte) มีการเพิ่มจำนวน (proliferation) และเกิดการเปลี่ยนแปลง (differentiation) ทำให้เกิดการสะสมของเนื้อเยื่อไขมันภายในร่างกาย ซึ่งการ differentiation ควบคุมโดยยีน (gene) ซึ่งมี receptor ที่ชื่อว่า peroxisome proliferators-activated receptor γ (PRAR γ) มีกรดไขมันสายยาว (long-chain fatty acids) เป็นลิแกนด์ (ligand) นอกจากนี้การสะสมของเนื้อเยื่อไขมันยังมีส่วนสัมพันธ์กับ adipocyte determination and differentiation-dependent factor 1 (ADD1) และมี mRNA ของ ADD1 มากในเนื้อเยื่อไขมันของสุกร ซึ่ง ADD1 มีหน้าที่ควบคุมการสังเคราะห์เอนไซม์ fatty acid synthase (FAS) และเป็นเอนไซม์ที่ควบคุมการสังเคราะห์กรดไขมัน ที่จะกลายเป็น ligand ของ PRAR γ ต่อไป ดังนั้นเนื้อเยื่อไขมันจึงเป็นบริเวณที่มีการสังเคราะห์ไลปิดส์เป็นส่วนใหญ่ แตกต่างจากหนูที่พบทั้งในเนื้อ เยื่อตับและไขมัน (Azian, 2004) กรดไขมันสายยาว (long chain fatty acid) กระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลง (differentiation) ของเซลล์ไขมัน (clonal preadipocytes) เมื่อแยกพิจารณาในแต่ละชนิดของกรดไขมันต่อการพัฒนาของเซลล์ไขมัน พบว่า C18:1 n-9 และ C18:2 n-6 เพิ่มการเกิด differentiation ของเซลล์ไขมันสุกรมากกว่า C18:3 n-3 ขณะที่ C22:6 n-3 ไม่มีผลทำให้องค์ประกอบต่างๆ ที่ควบคุมการ transcription ของยีนที่ควบคุมการเกิด differentiation ของเซลล์ไขมันเพิ่มสูงขึ้น (Ding *et al.*, 2003a,b) การเลี้ยงสุกรด้วยน้ำมันปลาทำให้มีแนวโน้มของปริมาณไตรกลีเซอไรด์ลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ทั้งในเนื้อและไขมันสันหลังสุกร (Jaturasitha *et al.,* 2002)

ผลของเพศต่อองค์ประกอบกรดไขมัน คุณภาพซาก เนื้อและไขมันของสุกร

เพศเป็นปัจจัยภายในที่มีผลต่อองค์ประกอบต่างๆ ภายในตัวสัตว์ เนื่องจากความแตกต่างของกลไกการทำงานทางสรีรวิทยาในร่างกาย เช่น ระดับฮอร์โมน รวมทั้งความสามารถในการสะสมสารประกอบต่างๆ ในร่างกาย โดยที่ฮอร์โมนเพศทั้ง androgens และ estrogens กระตุ้นการสังเคราะห์และการเจริญของเนื้อเยื่อ แต่ผ่านกลไกที่แตกต่างกัน เพราะมี androgen receptor เท่านั้นที่พบในกล้ามเนื้อสุกร ขณะที่ estrogen receptor ไปมีผลกระตุ้นการหลั่ง growth hormone และ insulin-liked growth factors แทน (Weiler *et al.*, 1994: cited by Donzele *et al.*, 2001) สุกรเพศผู้ตอนมีประสิทธิภาพการเปลี่ยนพลังงานเป็นกล้ามเนื้อต่ำ (Wood *et al.*, 1986; Friesen *et al.*, 1994) ขณะที่สุกรเพศผู้ปกติมีการผลิตความร้อน (heat production) สูง เพื่อการดำรงชีวิตปกติ (maintenance) และมีประสิทธิภาพของการเจริญของกล้ามเนื้อสูงกว่าสุกรเพศผู้ตอน (Kay and Houseman, 1974)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

อีกทั้งผลของฮอร์โมนเพศผู้ (androgen) ที่ผลิตจากอัณฑะ มีหน้าที่กระตุ้นการเจริญของกล้ามเนื้อและเพิ่มการสังเคราะห์โปรตีนและลดการสะสมไขมัน (ชัยณรงค์, 2529) ดังนั้นสุกรเพศผู้จึงมีอัตราการสะสมโปรตีนสูงที่สุด ขณะที่เพศผู้ตอนมีอัตราการสะสมไขมันสูงที่สุด (Noblet *et al.*, 1994: cited by Donzele *et al.*, 2001) ดังนั้นด้านคุณภาพซาก สุกรเพศผู้ตอนจึงมีไขมันสันหลังหนา ส่งผลให้อัตราส่วนเนื้อต่อไขมันในชิ้นส่วนตัดแต่งกล้ามเนื้อสันนอกต่ำเพศเมีย (Warnants *et al.*, 1996; Ball, 2000; Latorre *et al*., 2004) ส่วน Donzele *et al.* (2001) รายงานว่า สุกรเพศผู้ปกติมีความหนาไขมันสันหลังน้อยกว่า แต่มีความยาวซากและพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน และสุกรเพศเมียมีสัดส่วนของเนื้อสูงกว่า แต่มีไขมันสันหลังบางกว่าเพศผู้ตอน สำหรับไขมันในเนื้อ (intramuscular fat) ก็มีทิศทางเดียวกัน โดยสุกรเพศผู้และเพศเมียมีไขมันในเนื้อต่ำกว่าเพศผู้ตอน (Friesen *et al*., 1994; Nold *et al*., 1999; Latorre *et al.*, 2003; Wood *et al.*, 2003)

นอกจากนี้สุกรต่างเพศยังมีองค์ประกอบกรดไขมันที่แตกต่างกัน โดยสุกรเพศผู้มีกรดไขมันไม่อิ่มตัว โดยเฉพาะ PUFA สูงกว่าเพศเมีย และเพศผู้ตอนตามลำดับ (Nürnberg *et al.*, 1998) เมื่อเปรียบเทียบแยกตามประเภทไลปิดส์ในเนื้อเยื่อพบว่า ที่ neutral lipids สุกรเพศผู้มี PUFA สูงกว่าเพศผู้ตอนและเพศเมีย ส่วนในฟอสโฟไลปิดส์ของสุกรเพศเมียและเพศผู้ มี n-3 และ n-6 HUFA (กรดไขมันไม่อิ่มตัวสูง และมีความยาวคาร์บอนมากกว่า 20 ตัว) สูงกว่าเพศผู้ตอน เนื่องจากการตอน (castrate) ทำให้สุกรมีการ deaturation และ elongation ของ C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 ลดลง รวมทั้งมีความต้องการใช้สาร eicosanoid น้อยกว่าด้วย ซึ่ง eicosanoid มีหน้าที่ต่อระบบสืบพันธุ์ (Högberg, 2002) นอกจากนี้องค์ประกอบกรดไขมันยังมีความสัมพันธ์กับปริมาณเนื้อและไขมันในซากสุกรด้วย โดยฟอสโฟไลปิดส์มี PUFA สูงกว่า neutral lipids (Enser *et al.*, 2000; Kouba *et al.,* 2003) ซึ่งเมื่อปริมาณเนื้อสูง มีความสัมพันธ์ทางบวกกับปริมาณฟอสโฟไลปิดส์ที่มากขึ้น และทำให้ไขมันแทรกมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงขึ้นเช่นกัน แต่หากไขมันสันหลังหนาขึ้น กรดไขมันที่ประกอบอยู่จะมีสัดส่วนของ SFA มากขึ้น เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของ neutral fat ดังนั้นที่น้ำหนักเท่ากัน สุกรเพศผู้ซึ่งมีเนื้อสูงและไขมันสันหลังบางกว่าเพศเมียและเพศผู้ตอนตามลำดับ (Enser, 1991: cited by Nürnberg *et al.*, 1998) จึงมี PUFA ในไขมันสันหลังต่ำกว่าเพศเมีย ส่วนในเนื้อไม่แตกต่างกัน แต่มี PUFA สูงกว่าเพศผู้ตอนทั้งในเนื้อและไขมันสันหลัง (Högberg, 2002) การเพิ่มลินซีดในอาหารสุกรทำให้ทั้งสุกรเพศผู้และเพศเมียมี C18:3 n-3 เพิ่มขึ้นทั้งในฟอสโฟไลปิดส์ และ neutral lipids โดยเพศผู้มีแนวโน้มของปริมาณ C18:3 n-3 สูงกว่าเพศเมียเล็กน้อย โดยเฉพาะใน neutral lipids (Enser *et al.*, 2000)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved

เนื่องจากองค์ประกอบภายในเนื้อเยื่อที่แตกต่างกันทำให้เนื้อของสุกรต่างเพศมีคุณภาพเนื้อที่ต่างกันด้วย เช่น Uttaro *et al.* (1993) รายงานว่า สุกรเพศผู้ตอนมีค่าสีของเนื้อดีกว่าเพศเมีย เพราะมีแนวโน้มค่า a* สูงกว่า สุกรเพศผู้ตอนมีค่าแรงตัดผ่านเนื้อ (Warner-Blatzler shear force, WBS) น้อยกว่าเพศเมีย และมีปริมาณคอเลสเตอรอลสูงกว่าเพศเมีย (50.5 และ 43.4 มก./ 100 กรัม ตามลำดับ) ซึ่งคุณภาพเนื้อด้านสีมีทิศทางเดียวกับ Latorre *et al.* (2003) แต่การทดลองหลังค่า WBS และคุณภาพด้านการตรวจชิมต่างๆ ไม่แตกต่างกันระหว่างสุกรเพศผู้ตอนและเพศเมีย สำหรับค่าความสามารถในการอุ้มน้ำของเนื้อ (water holding capacity, WHC) พบว่า เพศผู้มีค่า WHC ต่ำกว่าเพศเมีย (Nold *et al.*, 1999)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved