

บทที่ 5

วิจารณ์ผลการทดลอง

สมรรถภาพการผลิต (production performance)

มีรายงานถึงความสัมพันธ์ขององค์ประกอบทางเคมีและพลังงานของอาหารต่อปริมาณการกินได้ รวมทั้งการย่อยและการใช้ประโยชน์ได้ของโภชนะต่างๆ ในสุกร หากอาหารมีพลังงานสูง เช่น การเติมไขมันลงในอาหารทำให้การกินได้ของสุกรลดลง และได้รับโภชนะอื่นๆ ลดลงด้วย (Pettigrew and Moser, 1991) นอกจากนี้หากเยื่อใยในอาหารสูงจะลดการย่อยได้ของพลังงาน (Boblet and Goff, 2001) และการใช้ประโยชน์ได้ของแร่ธาตุลง (Calvert, 1991) ผลการทดลองพบว่า ปริมาณอาหารที่กินเฉลี่ยต่อวัน (average daily feed intake, ADFI) และปริมาณอาหารที่กินทั้งหมดของสุกรกลุ่มที่ 3 (ได้รับน้ำมันปลาทูน่า 3% ในอาหาร ที่น้ำหนักตัว 30-60 กก.) มีปริมาณสูงที่สุดตลอดระยะเวลาทดลอง รองลงมาคือกลุ่มที่ 2 (ได้รับน้ำมันปลาทูน่า 1% ในอาหาร ตั้งแต่ น้ำหนักตัว 30-100 กก.) ส่วนกลุ่มที่ 1 (กลุ่มควบคุม) และกลุ่มที่ 4 (ได้รับน้ำมันปลาทูน่า 3% ในอาหาร ที่น้ำหนักตัว 80-100 กก.) ได้รับอาหารในปริมาณที่ใกล้เคียงกัน แต่การวัดสมรรถภาพการผลิตในการทดลองนี้ ไม่สามารถวัดเป็นค่าเฉลี่ยในสุกรทดลองแต่ละตัวได้ เนื่องจากการเลี้ยงแบบขังรวม ปริมาณสัตว์ทดลองมาก และมีโปรแกรมให้อาหารในรูปแบบของฟาร์มทดลอง ดังนั้นค่าที่ได้จึงเป็นค่าเฉลี่ยของแต่ละกลุ่มทดลอง โดยเฉพาะข้อมูลปริมาณอาหาร ที่มีความแตกต่างกันไม่มากนัก แต่เป็นค่าเฉลี่ยของกลุ่มจึงทำให้มีความแตกต่างกันทางสถิติ

อย่างไรก็ตามผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางเคมีในอาหารของการทดลองนี้ พบว่า อาหารของกลุ่มที่มีการแทนที่สูตรอาหารด้วยน้ำมันปลาทูน่า มีเปอร์เซ็นต์ของไขมันสูงกว่าอาหารควบคุม โดยเฉพาะในระยะ 30-60 และ 60-80 กก. เนื่องจากเป็นอาหารที่ทางบริษัทอาหารเป็นผู้ผลิตและคัดแปลงจากสูตรอาหารที่ใช้ประจำฟาร์ม แต่ก็สามารถควบคุมให้พลังงานในอาหารและปริมาณน้ำมันปลาทูน่าที่กินในแต่ละกลุ่มให้มีค่าใกล้เคียงกันได้ ซึ่ง Jaturasitha *et al.* (2002) ทดลองเพิ่มน้ำมันปลาทูน่าในสูตรอาหารฐานตั้งแต่ 1-3% ทำให้มีเปอร์เซ็นต์ไขมันและพลังงานในอาหารเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะสูตรอาหารขุน อาหารที่เพิ่มน้ำมันปลา 3% มีเปอร์เซ็นต์ไขมันสูงกว่าอาหารฐาน (11.3 และ 7.86% วัตถุประสงค์ ตามลำดับ) พบว่า ไม่มีผลต่อปริมาณอาหารที่กิน รวมทั้งสมรรถภาพการผลิต นอกจากนี้ Jørgensen *et al.* (2000) พบว่า PUFA ในสูตรอาหารที่มีน้ำมันปลาและสูตรน้ำมันเรปซิด เท่ากับ 15% ย่อยได้ง่ายกว่าสูตรน้ำมันมะพร้าว ($p < 0.05$) ซึ่ง EPA และ DHA

เป็นกรดไขมันที่ข่อยได้สูงในสัตว์ทุกชนิด โดยมีค่าการข่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็ก (ileal digestibility) ในสุกรรุ่นสูงถึง 97-98% ส่วน Karrick (1967) รายงานว่า น้ำมันปลา มี metabolizable energy (ME) และการใช้ประโยชน์ได้สูง เช่นในอาหารไก่ พบว่า menhaden oil มีค่า ME 3700 แคลอรีต่อปอนด์ ขณะที่ไขวัว (tallow) มีค่า ME เพียง 2900 แคลอรีต่อปอนด์ เนื่องจากไขมันสัตว์มีความอิ่มตัวสูง และข่อยได้น้อยกว่า (See and Odle, 2000) ดังนั้นไลโปโปรตีนจากปลาจึงเป็นแหล่งอาหารพลังงานที่ดี (Opstevdt, 1984)

ด้านการเจริญเติบโตต่อวัน (average daily gain, ADG) และประสิทธิภาพการใช้อาหาร (feed conversion ratio, FCR) ของสุกรทดลองสามารถทำการเก็บข้อมูลได้เพียง 2 ระยะแรก เท่านั้น เนื่องจากเหตุผลด้านการจัดการของฟาร์มร่วมทดลอง อย่างไรก็ตาม พบว่า การเลี้ยงสุกรด้วยอาหารผสมน้ำมันปลาคุณภาพไม่ส่งผลกระทบต่ออัตราการเจริญเติบโตของสุกร สอดคล้องกับรายงานของ Bryhni *et al.* (2002); Ding *et al.* (2003); Liu *et al.* (2003); Nguyen *et al.* (2003) การทดลองใช้น้ำมันปลาในระดับต่างๆ ตั้งแต่ 0.2-6% เพิ่มเข้าไปในอาหารสุกร พบว่าไม่ส่งผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของสุกร ทั้งการเจริญเติบโตต่อวัน ปริมาณอาหารที่กินได้ และประสิทธิภาพการใช้อาหาร (Bryhni *et al.*, 2002; Jaturasitha *et al.*, 2002) และ Leskanich *et al.* (1997) รายงานว่าการเสริมน้ำมันปลาร่วมกับน้ำมันเรปซีด ช่วยทำให้ FCR ดีขึ้น ($p < 0.05$) และ ADG มากกว่ากลุ่มควบคุมอีกด้วย

เมื่อเก็บข้อมูลในระยะที่ 2 สุกรมีน้ำหนักตัวประมาณ 80 กก. พบว่า สุกรในกลุ่มที่ 3 ซึ่งเพิ่งหยุดการกินอาหารที่ผสมน้ำมันปลาคุณภาพได้ประมาณ 3 สัปดาห์ มีอาการป่วยและต้องตัดออกจากคอกสูงกว่ากลุ่มอื่นๆ ซึ่งมีรายงานถึงความสัมพันธ์ของน้ำมันปลาต่อระบบภูมิคุ้มกัน โดย 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) ซึ่ง n-3 PUFA นั้นสามารถบรรเทาอาการอักเสบลงได้ โดยลดการผลิต leukotrienes (Horrocks and Yeo, 1999) และ prostaglandin (Jame *et al.*, 2000) 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)

มีการทดลองใช้ *Escherichia coli* lipopolysaccharide (LPS) ซึ่งเป็นสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ ฉีดให้กับลูกสุกรหย่านม 2 ครั้ง ภายหลังจากที่ได้รับการเลี้ยงด้วยอาหารทดสอบ ได้แก่ อาหารที่มีน้ำมันปลา 7% และอาหารกลุ่มที่มีน้ำมันข้าวโพด 7% แล้วทำการศึกษาสมรรถภาพการผลิต รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกัน และพบว่าก่อนการฉีด LPS ชนิดของอาหารไม่มีผลต่อการ

เจริญเติบโตของลูกสุกร แต่ภายหลังการฉีด LPS กลุ่มที่ได้รับน้ำมันปลา มี ADG และ ADFI ดีกว่า 6.0 และ 4.1% ตามลำดับ ซึ่งสัมพันธ์กับค่าของ interleukin-1 β (IL-1 β) prostaglandin E₂ (PGE₂) และ cortisol ที่ต่ำกว่า แต่ค่า insulin-like growth factor (IGF-I) และ growth hormone (GH) ซึ่งมีส่วนกระตุ้นการเจริญเติบโตนั้น มีค่าสูงกว่ากลุ่มที่ให้น้ำมันข้าวโพด และให้ผลที่ชัดเจนในการฉีดครั้งแรก (Liu *et al.*, 2003) นอกจากนี้ Pike (1999) รายงานว่า อัตราส่วนของ n-6 : n-3 PUFA ที่ 5 : 1 ยังเป็นระดับที่เหมาะสมสำหรับสัตว์ทั้งในสัตว์ปีก สุกร และสัตว์เคี้ยวเอื้อง โดยช่วยเพิ่มระดับภูมิคุ้มกัน ทำให้ต้านทานต่อโรคดีขึ้น ส่งผลให้สุขภาพและประสิทธิภาพการผลิตดีขึ้น

ระดับคอเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ และไลโปโปรตีนในเลือดสุกร (cholesterol, triglyceride and lipoprotein levels in serum)

เลือดของสุกรจากกลุ่มการทดลองทั้งสี่ พบว่าโดยทั่วไปแล้วระยะเวลาการเลี้ยงสุกรด้วยอาหารที่มีน้ำมันปลาสูงซึ่งเป็นแหล่งของกรดไขมันโอเมก้า 3 (n-3 PUFA) รวมทั้งอิทธิพลของเพศ ไม่มีผลต่อระดับคอเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ และไลโปโปรตีนชนิดต่างๆ ในเลือดสุกรสำหรับการทดลองนี้ มีเพียงแต่แนวโน้มของการเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบเหล่านี้เท่านั้น ได้แก่ การเลี้ยงสุกรด้วยน้ำมันปลาสูง ทั้งในกลุ่มที่ 2 และ 4 ทำให้ระดับไตรกลีเซอไรด์ และ VLDL ลดลง และเห็นผลชัดเจนกว่าการลดลงของคอเลสเตอรอล แต่ระดับไลโปโปรตีน เช่น HDL และ LDL ไม่แตกต่างกันเท่าใดนัก ซึ่งแนวโน้มที่เกิดขึ้นสอดคล้องกับหลายการทดลอง ทั้งในคนและสัตว์ Jaturasitha *et al.* (2002) รายงานว่า การเสริมน้ำมันปลาสูงในอาหาร ช่วยลดระดับ VLDL และไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสุกร ขณะที่ระดับ HDL ไม่เปลี่ยนแปลง แต่ LDL มีแนวโน้มลดลงเมื่อระดับน้ำมันปลาเพิ่มขึ้น

มีรายงานถึงผลของน้ำมันปลาต่อการลดระดับของไตรกลีเซอไรด์ ว่าเกิดจากการทำงานจากหลายช่องทาง เช่น EPA ลดการสังเคราะห์และหลัง triacylglycerol ของตับ โดยลดการทำงานของเอนไซม์ acyl-coenzyme A:1,2-diacylglycerol acyltransferase (Rustan *et al.*, 1988) และลดการเกิด phosphatidate hydrolysis ในตับ ซึ่งมีส่วนสัมพันธ์ต่อการสังเคราะห์ triacylglycerol ของตับ (Coniglio, 1992) นอกจากนี้ n-3 PUFA ยังเป็น ligand ของ peroxisome proliferators-activated receptor- α (PPAR α) ซึ่งกระตุ้นการ transcription ของเอนไซม์ LPL ที่ช่วยสลายไตรกลีเซอไรด์จากไลโปโปรตีนเอกรดไขมันเข้าเซลล์ จึงช่วยลดไตรกลีเซอไรด์ในเลือดลง (Bérard *et al.*, 2004) รวมทั้งยังไปมีผลลดการสังเคราะห์คอเลสเตอรอลของตับอีกด้วย (Bravo *et al.*, 1998) การทดลองของ Gaiva *et al.* (2003) พบว่า หนูที่ได้รับ น้ำมันปลา (F) 15% และน้ำมันผสมระหว่างน้ำมันถั่วเหลืองและน้ำมันปลาในอัตราส่วน 5 : 1 จำนวน 15% ในอาหาร (SF) มีไลโปโปรตีนและ triacylglycerol

ในเลือดต่ำกว่าหนูในกลุ่มควบคุมที่กินอาหารทางการค้า แต่หนูกลุ่ม F มี HDL-C ต่ำกว่ากลุ่ม SF เช่นเดียวกับการทดลองในคน โดย n-3 PUFA ไปมีผลลดการสังเคราะห์ VLDL และ triacylglycerol ในตับ เนื่องจาก EPA เป็นสารตั้งต้นที่ไม่ดี อย่างไรก็ตาม ไรก็ดี n-6 PUFA ก็มีบทบาทในการลดระดับ triacylglycerol เช่นเดียวกัน แต่ด้อยกว่า n-3 PUFA ที่ได้จากสัตว์ทะเล (Rustan *et al.*, 1988) และมีการทดลองพบว่า น้ำมันปลาทำให้ขนาดของ VLDL และไลโปโปรตีนเล็กกว่ากลุ่มควบคุม จึงทำให้เกิดการสลาย (catabolism) ได้มากกว่า (Connor and Connor, 1997) 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) ดังนั้นต้องพิจารณาทั้งปริมาณไตรกลีเซอไรด์และไลโปโปรตีนอื่นๆ ร่วมด้วย เนื่องจากมีความสัมพันธ์กันของไลโปโปรตีนและไลโปโปรตีนในเลือด Mayes and Botham (2003) รายงานว่า กรดไขมันไม่อิ่มตัวทั้ง PUFA และ MUFA ช่วยลดระดับของคอเลสเตอรอลในเลือดได้ ซึ่งกลไกการทำงานยังไม่เป็นที่ชัดเจน แต่พบว่า PUFA และ MUFA จะไปกระตุ้น LDL receptor ได้ดีกว่า SFA จึงทำให้เกิดการสลาย LDL ได้มากขึ้น นอกจากนี้ไขมันแล้วคาร์โบไฮเดรตก็มีผลต่อไลโปโปรตีนเช่นกัน โดยทำให้ VLDL มีสัดส่วนไตรกลีเซอไรด์สูงขึ้น แต่ลดปริมาณคอเลสเตอรอลลง จึงทำให้มีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดต่ำลงได้ ทั้งนี้ไม่ได้ลดจำนวน LDL ในระบบเลือดลงแต่อย่างใด (Grundy, 1997)

Allan *et al.* (2001) รายงานเบื้องต้นว่า สุกกรเป็นสัตว์ที่เหมาะสมใช้เป็นตัวแทนของคน ในการศึกษาด้านเมตาบอลิซึมของไลโปโปรตีนและการเกิดภาวะหลอดเลือดหัวใจแข็ง เนื่องจากมีไลโปโปรตีนในเลือดที่คล้ายคลึงกัน แต่ผลการทดลองภายหลังพบว่า น้ำมันปลาทำให้สุกกรมี HDL ในเลือดต่ำกว่าน้ำมันมะพร้าว น้ำมันมะกอก และไขมันนม แต่ LDL ไม่แตกต่างกันในแต่ละกลุ่มทดลอง ซึ่งผลการทดลองที่ได้แตกต่างกับหลายรายงานในคน เนื่องจากมีความแตกต่างบางประการระหว่างสุกกรกับคน ประการแรกการส่งถ่าย cholesteryl ester จาก HDL ไปสู่ LDL ในสุกกรเกิดขึ้นน้อยมาก เนื่องจากมี cholesteryl ester transfer protein (CETP) น้อย ประการที่สอง คือ มี VLDL apoprotein B เพียง 11% เท่านั้นที่เปลี่ยนไปเป็น LDL ส่วนใหญ่มีการสังเคราะห์ LDL ขึ้นใหม่ซึ่งตรงกันข้ามกับในคน และประการสุดท้าย cholesteryl ester ใน LDL ส่วนใหญ่มาจากการสังเคราะห์ใหม่ (*de novo*) โดยการทำงานของเอนไซม์ lecithin:cholesterol transferase (LCAT) มากกว่าจากการสลายของ VLDL ดังนั้นการที่ระดับ LDL ในเลือดสุกกรลดลงภายหลังได้รับน้ำมันปลา เนื่องจาก n-3 PUFA เป็นสารตั้งต้นที่ไม่เหมาะสมต่อเอนไซม์ LCAT อย่างไรก็ตาม ไรก็ดี n-3 PUFA มี

ส่วนควบคุมการเมทาบอลิซึมอื่นๆ ภายในตับ โดยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์หลายตัว เช่น hexokinase, glucose-6-phosphate dehydrogenase เป็นต้น (Yilmaz *et al.*, 2004)

ไลโปโปรตีนซึ่งมีส่วนสัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือดหัวใจแข็ง และโรคหัวใจอื่นๆ โดยผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจแข็ง มีระดับ LDL ในเลือดสูงแต่ HDL ต่ำ (พรทิพย์, 2538) ซึ่งถึงแม้ว่าน้ำมันปลาและ n-3 PUFA มีผลไลโปโปรตีนเหล่านี้ไม่ชัดเจนนัก แต่น้ำมันปลาและ n-3 PUFA ก็ยังจัดเป็นโภชนาที่ช่วยป้องกันภาวะหลอดเลือดหัวใจแข็งได้ ทั้งจากบทบาทด้านการลดไตรกลีเซอไรด์ในเลือดแล้ว ยังมีบทบาทต่อ fluidity ของเยื่อหุ้มเซลล์ต่างๆ สุกกรที่เลี้ยงด้วยอาหารที่ก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (atherogenic diet) มีภาวะของ coronary atherosclerosis ลดลงเมื่อเสริมน้ำมันตับปลา (liver cod oil) ให้แก่สุกร (Connor and Connor, 1997) เนื่องจาก n-3 PUFA ที่กินเข้าไปสามารถเข้าไปสู่พลาสมาและรวมอยู่กับ plaque ของสุกร ที่มีภาวะ atherosclerosis ซึ่ง n-3 PUFA ช่วยลดการเกิดลิ้มเลือดใน plaque โดยเมื่อ EPA และ DHA ที่เข้าไปแทนที่ arachidonic acid ในเยื่อหุ้มเซลล์ของเกล็ดเลือดแล้ว จึงลดการสังเคราะห์ thromboxane ลดแรงยึด (adhesiveness) และการเกาะตัวกัน (aggregation) ของเกล็ดเลือด (Holub, 2002) จึงช่วยลดการสะสมของเกล็ดเลือด และลดความเสี่ยงของการแตกร้าว (rupture) ของ plaque นอกจากนี้ยังช่วยลดการทำงานของ leukocyte ปรับปรุงประสิทธิภาพการทำงานของผนังหลอดเลือด นอกจากนี้ n-3 PUFA ยังเข้าไปเป็นองค์ประกอบของเนื้อเยื่อต่างๆ รวมทั้งเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดง การเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบกรดไขมันของเยื่อหุ้มเซลล์มีผลต่อคุณสมบัติบางประการรวมทั้งทำให้ fluidity ดีขึ้น การไหลเวียนของเลือดจึงดีขึ้นด้วย (Schmidt *et al.*, 2000, 2005) และ Berlin *et al.* (1998) พบว่า miniature swine มี EPA และ DHA ในฟอสโฟไลปิดส์ของเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นใน 2 สัปดาห์ หลังจากได้รับ menhaden oil

คุณภาพซาก (carcass quality)

การทดลองนี้สุกรทดลองในแต่ละกลุ่มมีน้ำหนักตัวเข้ามาที่แตกต่างกัน เนื่องจากเหตุผลทางด้านการจัดการของฟาร์มทดลอง ซึ่งส่งผลต่อคุณภาพซากโดยเฉพาะน้ำหนักซากอ่อน และเปอร์เซ็นต์ซาก อย่างไรก็ตาม สุกกรทุกตัวในการทดลองนี้มีอายุเท่ากัน และในการคำนวณทางสถิติได้นำน้ำหนักเข้ามาเป็นตัวแปรร่วมในการวิเคราะห์ ซึ่งผลการทดลอง พบว่า อิทธิพลของกลุ่มอาหารไม่มีผลต่อเปอร์เซ็นต์เนื้อแดง รวมถึงสัดส่วนของส่วนตัดกล้ามเนื้อสันนอก เช่นเดียวกับการทดลองของ Warnants *et al.* (1996); Warnants *et al.* (1999); Jaturasitha *et al.* (2002) แต่การเลี้ยงสุกรด้วยอาหารที่มีน้ำมันปลาทูน่า ทำให้ซากสุกรมีไขมันสันหลังสูงกว่ากลุ่มควบคุม ทั้งการวัดที่ตำแหน่ง P₂ และความหนาไขมันเฉลี่ย 3 จุด (ซึ่งโครงซี่แรก ซี่สุดท้าย และกระดูกสะโพกข้อสุดท้าย)

($p < 0.05$) และหากเปรียบเทียบกันโดยใช้น้ำหนักมาเป็นเกณฑ์ร่วมด้วยแล้ว พบว่า กลุ่มที่ 4 ยังคงมีความหนาไขมันสันหลังสูงกว่ากลุ่มที่ 1 หรือแม้แต่กลุ่มที่ 2 ที่มีน้ำหนักสูงกว่า ซึ่งมีรายงานความสัมพันธ์ของอาหารต่อระดับไขมันในซากสุกร โดยมุ่งเน้นที่พลังงานและเปอร์เซ็นต์ไขมันในอาหารเป็นสำคัญ หากพลังงานในอาหารเพิ่มสูงขึ้น โดยเฉพาะการเพิ่มแหล่งน้ำมันอาหารสัตว์ ทั้งที่มาจากพืชและสัตว์ จะทำให้ไขมันสันหลังสุกร ที่ตำแหน่งต่างๆ มีความหนามากขึ้น (Miller *et al.*, 1990) ดังนั้นเมื่อมีการจำกัดพลังงานในสูตรอาหาร จึงทำให้ไขมันสันหลังบางลงได้ และหยุดการจำกัดพลังงานในอาหารในช่วงต้นๆ การขุนที่น้ำหนักตัวประมาณ 50 กก. พบว่า ภายหลังจากนั้นสุกรมีการเติบโตทดแทน (compensatory growth) ดีกว่า โดยมีอัตราการเจริญเติบโตต่อวัน และความหนาไขมันสันหลังมากกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับสุกรที่มีการจำกัดพลังงานในอาหารตลอดระยะเวลาการเลี้ยง (Mason *et al.*, 2005) การเพิ่ม PUFA ลงในอาหาร โดยให้มีเปอร์เซ็นต์ไขมันในระดับที่เหมาะสม ไม่มีผลกระทบต่อทั้งประสิทธิภาพการผลิตและคุณภาพซากสุกร (Romans *et al.*, 1995; cited by Warnants *et al.*, 1999) นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงอิทธิพลของพันธุกรรมต่อความหนาไขมันสันหลัง หากสุกรมียีนของสายพันธุ์ Duroc เพิ่มขึ้น จะทำให้ไขมันสันหลังหนาขึ้น (Donzele *et al.*, 2001; Mason *et al.*, 2005) สำหรับการทดลองอื่นๆ ซึ่งมีการใช้แหล่งของ n-3 PUFA ต่างๆ เช่น คาโนลา เรปซีด และลินซีด ในรูปแบบต่างๆ ในระดับ 5-20% ในอาหาร พบว่า ไม่มีผลกระทบต่อคุณภาพซากส่วนใหญ่ (Busboom *et al.*, 1991; Romans *et al.*, 1995a,b) แต่ทำให้ซากมีคะแนนความคงตัว (firmness score) ต่ำลง (Miller *et al.*, 1990; Myer *et al.*, 1992) ระยะเวลาการเสริม n-3 PUFA นานขึ้นทำให้มีการสะสมไขมันเพิ่มขึ้น ความหนาไขมันสันหลังเพิ่มมากขึ้น และอัตราส่วนของเนื้อและไขมันต่ำลง (Romans *et al.*, 1995b; Kouba *et al.*, 2003)

สุกรเพศผู้ตอนและเพศเมียมีคุณภาพซากด้านต่างๆ ไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($p > 0.05$) ยกเว้นสุกรเพศผู้ตอนมีความหนาไขมันสันหลังจากการวัดทั้งสองแบบสูงกว่าเพศเมีย โดยเฉพาะการวัดที่ตำแหน่ง P₂ ($p < 0.05$) ซึ่งมีความสัมพันธ์ในทางลบกับพื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน และบ่งบอกถึงเปอร์เซ็นต์เนื้อแดงได้เป็นอย่างดี จึงทำให้สุกรเพศเมียมีพื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน และเปอร์เซ็นต์เนื้อแดงสูงกว่าเพศผู้ตอน ($p < 0.05$) เมื่อพิจารณาเป็นสัดส่วนของเนื้อ ไขมัน กระดูก และหนังแล้ว พบว่าสุกรเพศผู้ตอนมีสัดส่วนของเนื้อต่ำ แต่มีไขมันสูงกว่าสุกรเพศเมีย ($P < 0.05$) เช่นเดียวกับเปอร์เซ็นต์ส่วนตัดแต่งของกล้ามเนื้อสันนอก ซึ่งสุกรเพศผู้ตอนมีเปอร์เซ็นต์เนื้อต่ำแต่ไขมันสูงกว่าเพศเมีย ($p < 0.05$) ขณะที่เปอร์เซ็นต์กระดูกและหนังไม่แตกต่างกัน สนับสนุนด้วยรายงานของ Warnants *et al.* (1996); Ball (2000); Latorre *et al.* (2004) และไม่พบปฏิกริยาร่วมระหว่างกลุ่มอาหารทดลองและเพศ ($p > 0.05$) สอดคล้องกับการทดลองของ Warnants *et al.* (1999) ที่ทำการทดลองในสุกรเพศผู้ตอนและเพศเมีย โดยใช้ กากถั่วเหลืองไขมันเต็ม (full fat soybean meal) 15% ในสูตรอาหาร

Donzele *et al.* (2001) รายงานว่า สุกรเพศผู้ปกติมีความหนาไขมันสันหลังน้อยกว่า แต่มีความยาวซากและพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันมากกว่าสุกรเพศผู้ตอน และสุกรเพศเมียมีส่วนส่วนของเนื้อแดงสูงกว่า แต่มีไขมันสันหลังบางกว่าเพศผู้ตอนสอดคล้องกับผลการทดลองนี้

คุณภาพเนื้อ (meat quality)

ค่าความเป็นกรดต่างและสีของเนื้อ (pH value and color of meat)

ภายหลังการฆ่า กล้ามเนื้อของสุกรมีค่า pH ลดลง เนื่องจากปฏิกิริยาเคมีที่เกิดขึ้น หลังจากสัตว์ตายแล้ว กล้ามเนื้อยังคงมีการทำงานอยู่ ซึ่งเป็นการสลายไกลโคเจนที่สะสมอยู่ในกล้ามเนื้อ แต่เป็นแบบไม่ใช้ออกซิเจน (glycolysis) และได้กรดแลคติก (lactic acid) เกิดขึ้น เมื่อกรดนี้สะสมเพิ่มขึ้น ทำให้ pH ของกล้ามเนื้อลดลง ซึ่งความแตกต่างของ pH ที่ลดลงนี้มากหรือน้อยขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย ทั้งพันธุกรรม การจัดการก่อนฆ่า จนกระทั่งกระบวนการฆ่า เป็นต้น (Xiong *et al.*, 1993) ซึ่งปกติแล้ว pH ลดลงจากสภาพปกติ (pH 7) เป็น 5.6-5.8 และ 5.7-6.0 ภายใน 45 นาที และ 24 ชั่วโมง หลังฆ่า ตามลำดับ แต่หาก pH ลดลงมากผิดปกติ มีผลทำให้โปรตีนในกล้ามเนื้อเกิดการเสื่อมสภาพ (denature) และสูญเสียคุณสมบัติบางประการ เช่น ความสามารถในการอุ้มน้ำ เป็นผลให้น้ำในเนื้อซึมออกมากผิดปกติ รวมถึงสารสีที่ถูกชะออกมามาก ทำให้เนื้อมีลักษณะซีด เหลว และไม่คงตัว (pale soft and exudative, PSE) เนื้อนี้จัดเป็นเนื้อที่มีคุณภาพต่ำ สามารถพบได้ในสัตว์หลายชนิดโดยเฉพาะสุกร เนื้อ PSE เกิดจากการ glycolysis ที่รวดเร็ว ทำให้ pH ลดลงเหลือ 5.3-5.7 ภายใน 1 ชั่วโมงหลังฆ่า (สัตยชัย, 2543; van Laack, 1999) ซึ่งในการทดลองนี้ทั้งกล้ามเนื้อสะโพกและสันนอกมีค่า pH 6.5 และ 5.5 ที่หลังฆ่า 45 นาที และ 24 ชั่วโมง ตามลำดับ ถือว่าเป็นค่า pH ที่ปกติ ผลการทดลองใกล้เคียงกับรายงาน Leskanich *et al.* (1997); Jaturasitha *et al.* (2002)

ค่าความเป็นกรดต่าง (pH) ของกล้ามเนื้อสันนอก (*M. Longissimus dorsi*) และกล้ามเนื้อสะโพก (*M. Semimembranosus*) ทั้งที่ 45 นาที และ 4 ชั่วโมง หลังฆ่า โดยรวมแล้วไม่แตกต่างในแต่ละกลุ่มการทดลอง ทั้งอิทธิพลของกลุ่มอาหารทดลองและเพศ อย่างไรก็ตามสุกรทดลองกลุ่มที่ 4 ซึ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับน้ำมันปลา 3% ในช่วงท้ายการขุน (80-100 กก.) มีค่า pH หลังฆ่าทั้งที่ 4 และ 24 ชั่วโมง สูงกว่ากลุ่มอื่นๆ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อสันนอก ($p < 0.05$) ซึ่งสัมพันธ์กับค่าสีของเนื้อสันนอก โดยที่กล้ามเนื้อสันนอกของสุกรกลุ่มที่ 4 มีสีแดงสดกว่ากลุ่มอื่นๆ โดยพิจารณาจากค่า L^* และ a^* ที่สูงกว่า กลุ่มที่ 1 (กลุ่มควบคุม) และ 2 (เลี้ยงด้วยอาหารที่มีน้ำมันปลาทูน่า 1% ในช่วงต้นการขุน คือ 30-100 กก.) ($p < 0.001$) แต่กลุ่มที่ 3 (ได้รับน้ำมันปลาทูน่า 3% ในอาหาร ตั้งแต่ 30-60 กก.) เนื้อมีสีค่อนข้างคล้ำ เนื่องจากมีค่า L^* ต่ำ ซึ่งค่าสีที่ได้มีความสัมพันธ์กับค่า pH ของเนื้อนั้น โดยค่า pH นี้มีส่วนสัมพันธ์แบบผกผันกับปริมาณกรดแลคติก (lactic acid) ที่สะสม เนื่องจากการ

เกิดปฏิกิริยาทางชีวเคมีในเนื้อ แต่มีความสัมพันธ์ทางบวกกับสีของเนื้อดังที่อธิบายข้างต้น อย่างไรก็ตาม อย่างไรก็ดี การทดลองของ Jaturasitha *et al.* (2002) รายงานว่า การเสริมน้ำมันปลาทูน่า 1-3% ให้สุกรไม่มีผลต่อทั้งค่า pH และสีของกล้ามเนื้อสันนอก

นอกจากนี้ ค่า pH ยังมีส่วนสัมพันธ์กับระดับความเครียดที่เกิดขึ้นกับตัวสัตว์ทดลองระหว่างการขนส่ง ตั้งแต่ระยะทาง สภาพภูมิอากาศ และการจัดการต่างๆ รวมทั้งปัจจัยต่างๆ ที่เกิดขึ้นได้ในระหว่างกระบวนการฆ่าต่างๆ เช่น สัตว์ที่มีความเครียดจากการขนส่ง เช่น จากความร้อนและการขาดน้ำ เป็นสาเหตุให้เร่งเมทาบอลิซึม (metabolism) ของไกลโคเจน ซึ่งอยู่ภายใต้การควบคุมของฮอร์โมน corticosterone (Kannan *et al.*, 1997) ทำให้มีการสะสมของกรดแลคติกในกล้ามเนื้อ หากไม่มีการพักสัตว์ก่อนฆ่า กรดแลคติกที่เกิดขึ้นนี้ก็ไม่สามารถกำจัดออกไปได้ ซึ่งความเครียดที่เกิดขึ้นเหล่านี้ยังมีผลเร่งปฏิกิริยาเคมีในกล้ามเนื้อ ภายหลังจากสัตว์ตายไปแล้วได้อีกด้วย (Wood and Richards, 1975: cited by Lyon *et al.*, 1991)

องค์ประกอบทางเคมี (chemical composition)

องค์ประกอบทางเคมีของเนื้อประกอบด้วย เปอร์เซ็นต์ความชื้น โปรตีน และไขมัน ผลการทดลองพบว่า เนื้อสันนอกสุกรมีเปอร์เซ็นต์ความชื้นประมาณ 73-74% และโปรตีน 21-22% ขณะที่เปอร์เซ็นต์ไขมันค่อนข้างแปรผัน เท่ากับ 1.3-1.7% ใกล้เคียงกับรายงานของ Jaturasitha *et al.* (2002)

กลุ่มที่ 1 มีเปอร์เซ็นต์ความชื้นสูงกว่ากลุ่ม 4, 2 และ 3 ตามลำดับ ($p < 0.001$) ตรงกันข้ามกับเปอร์เซ็นต์ไขมัน ที่กลุ่มที่ 3 มีค่าสูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่ 4, 2 และ 1 ตามลำดับ ($p < 0.001$) มีรายงานว่า 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) แต่ Bérard *et al.* (2004) รายงานว่า n-3 PUFA เป็น ligand ของ peroxisome proliferators-activated receptor- α (PPAR α) ซึ่งกระตุ้นการ transcription ของเอนไซม์ LPL ที่ช่วยสลายไตรกลีเซอไรด์จากไลโปโปรตีนเอากรดไขมันเข้าสู่สะสมในเซลล์เนื้อเยื่อไขมัน ซึ่งการทดลองเสริมแหล่งกากลินซีด 60 ก./กก. อาหาร เป็นเวลา 100 วัน พบว่า ทำให้ไลปิดส์ในเนื้อที่มีปริมาณ 1.23 และ 1.28 กรัม/100 กรัม เนื้อเยื่อ สำหรับกลุ่มลินซีดและควบคุมตามลำดับ (Kouba *et al.*, 2003)

เพศเป็นปัจจัยภายในที่มีผลต่อองค์ประกอบต่างๆ ภายในตัวสัตว์ เนื่องจากความแตกต่างของกลไกการทำงานทางสรีรวิทยาในร่างกาย เช่น ระดับฮอร์โมน รวมทั้งความสามารถในการสะสมสารประกอบต่างๆ ในร่างกาย โดยที่ฮอร์โมนเพศทั้ง androgens และ estrogens กระตุ้นการสังเคราะห์และการเจริญของเนื้อเยื่อ แต่ผ่านกลไกที่แตกต่างกัน เพราะพบเฉพาะ androgen receptor เท่านั้นในกล้ามเนื้อสุกร ส่วน estrogen receptor ทำงานผ่านการกระตุ้นการหลั่ง growth hormone และ insulin-liked growth factors แทน (Weiler *et al.*, 1994; Donzole *et al.*, 2001) สุกรเพศผู้ตอนมีประสิทธิภาพการเปลี่ยนพลังงานเป็นกล้ามเนื้อต่ำ (Wood *et al.*, 1986; Friesen *et al.*, 1994) ขณะที่สุกรเพศผู้มีการผลิตความร้อน (heat production) สูง ในการดำรงชีวิตในสภาพปกติ (maintenance) และมีประสิทธิภาพของการเจริญของกล้ามเนื้อสูงกว่าสุกรเพศผู้ตอน (Kay and Houseman, 1974) อีกทั้งผลของฮอร์โมนเพศผู้ (androgen) ที่ผลิตจากอัณฑะ มีหน้าที่กระตุ้นการเจริญของกล้ามเนื้อและเพิ่มการสังเคราะห์โปรตีนและลดการสะสมไขมัน (ชัยณรงค์, 2529) ดังนั้นสุกรเพศผู้จึงมีอัตราการสะสมโปรตีนสูงสุด ขณะที่เพศผู้ตอนมีอัตราการสะสมไขมันสูงสุด (Noblet *et al.*, 1994: cited by Donzele *et al.*, 2001) ทำให้เพศผู้และเพศเมียจึงมีไขมันต่ำกว่าเพศผู้ตอน (Friesen *et al.*, 1994; Nold *et al.*, 1999; Latorre *et al.*, 2003; Wood *et al.*, 2003) และเพศผู้มีปริมาณเนื้อสูงกว่าเพศเมียและเพศผู้ตอนตามลำดับ (Ball, 2000) สอดคล้องกับการทดลองนี้ที่สุกรเพศผู้ตอนมีเปอร์เซ็นต์ไขมันสูงกว่าเพศเมีย เช่นเดียวกับรายงานของ Friesen *et al.* (1994)

ความสามารถในการอุ้มน้ำ ค่าแรงตัดผ่านเนื้อ และการประเมินด้านการตรวจชิมเนื้อ
(water holding capacity, shear force value, and sensory evaluation)

ความสามารถในการอุ้มน้ำ ค่าแรงตัดผ่านเนื้อ และการประเมินด้านการตรวจชิมเนื้อ มีส่วนสัมพันธ์กันต่อการทดสอบคุณภาพเนื้อ โดยเฉพาะด้านความนุ่ม (tenderness) และความชุ่มน้ำ (juiciness) และการทดลองนี้ พบว่า

เนื้อสันนอกของกลุ่มที่ 1 มีความนุ่มมากกว่ากลุ่มอื่นๆ จากการวัดด้วยเครื่องตัดผ่านเนื้อ เพราะมีค่าแรงตัดและพื้นที่ได้กราฟต่ำที่สุด ตรงกันข้ามกับกลุ่มที่ 2 เมื่อพิจารณาพร้อมกับค่าการสูญเสียจากการต้ม เนื่องจากเนื้อที่ใช้ตัดต้องผ่านการต้มเสียก่อน ซึ่งพบว่ากลุ่มที่ 2 มีเปอร์เซ็นต์การสูญเสียน้ำสูงกว่ากลุ่มอื่นๆ ทำให้เนื้อแห้งและแข็งกว่า อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาพร้อมกับค่าการสูญเสียน้ำจากการทำละลายด้วยแล้ว พบว่า กลุ่มที่ 1 กลับมีค่าสูญเสียน้ำสูงที่สุด แต่มีปัจจัยอื่นที่มีผลต่อความนุ่มโดยตรง เช่น ขนาดเส้นใยกล้ามเนื้อ ซึ่งสุกรในการทดลองนี้มีอายุใกล้เคียงกัน แต่มีน้ำหนักฆ่าเฉลี่ยค่อนข้างแตกต่างกัน โดยที่กลุ่มที่ 2 และ 3 ค่อนข้างสูงกว่ากลุ่มที่ 1 และ 4 ซึ่งสุกรที่

มีการเจริญเติบโตเร็วจะมีเส้นใยกล้ามเนื้อขนาดใหญ่กว่าที่เจริญเติบโตช้า ซึ่งเส้นใยกล้ามเนื้อที่มีขนาดใหญ่จะเหนียวกว่าเส้นใยที่เล็กและละเอียดกว่า (สัญญาชัย, 2547)

อาหารที่มีน้ำมันปลาทუნ่าไม่มีผลทางลบต่อคุณภาพด้านการตรวจชิม นอกจากนี้ยังทำให้มีแนวโน้มของคะแนนความนุ่มและการยอมรับโดยรวมดีกว่ากลุ่มควบคุมเล็กน้อย โดยที่กลุ่มควบคุมมีแนวโน้มของคะแนนความนุ่ม ($p > 0.05$) และความชุ่มฉ่ำต่ำกว่ากลุ่มเลี้ยงด้วยอาหารที่มีน้ำมันปลาทუნ่า โดยเฉพาะกลุ่มที่ 4 และ 2 ($p < 0.001$) ทั้งนี้เนื่องจากเปอร์เซ็นต์การสูญเสียน้ำจากการย่างของกลุ่มที่ 2-4 มีแนวโน้มต่ำกว่ากลุ่มที่ 1 ทำให้เนื้อนั้นชุ่มฉ่ำกว่า Leskanich *et al.* (1997) รายงานว่าการเสริมน้ำมันปลาร่วมกับน้ำมันเรปซิด ทำให้เนื้อไม้คะแนนความนุ่มมากกว่ากลุ่มควบคุม เนื่องจากไลโปคัลซินในเซลล์ไขมันที่แทรกในกล้ามเนื้อ ทำให้แรงยึดระหว่างเซลล์กล้ามเนื้อลดลง และยังทำหน้าที่เป็นตัวหล่อลื่นขณะเคี้ยวเนื้อ ทำให้เกิดความชุ่มฉ่ำ และรู้สึกว่าเป็นเนื้อนุ่มขึ้น (สัญญาชัย, 2547; Forrest *et al.*, 1975) ไลโปคัลซินเป็นตัวจับ (trap) น้ำในกล้ามเนื้อไว้ ทำให้เนื้อมีความชุ่มฉ่ำมากขึ้น สอดคล้องกับที่กลุ่มที่ 2-4 มีเปอร์เซ็นต์ไขมันในเนื้อสูงกว่ากลุ่มที่ 1

สำหรับคุณภาพด้านกลิ่นรสของเนื้อจากทั้งสี่กลุ่มทดลอง พบว่า กลุ่มที่ 2 และ 4 มีคะแนนด้านกลิ่นรสดีกว่ากลุ่มที่ 1 และ 3 เล็กน้อย ซึ่งผู้ตรวจชิมบางท่านสามารถตรวจพบกลิ่นผิดปกติ (off-odor) ในเนื้อบางตัวอย่างจากกลุ่มที่ 2 และ 4 แต่มีเป็นเพียงส่วนน้อย และไม่ได้รับรู้ว่ากลิ่นนั้นเป็นกลิ่นน้ำมันปลา ซึ่งกลิ่นผิดปกติเหล่านี้เกิดจากการออกซิเดชันของไลโปคัลซินในเนื้อได้เช่นกัน (Monahan, 2000) อย่างไรก็ตามค่าที่ได้ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ มีรายงานว่าเนื้อของสุกรและสัตว์ปีกอาจมีกลิ่นปลา (fishy taint) ได้หากเลี้ยงสัตว์นั้นด้วยน้ำมันปลาหรือปลาป่นในปริมาณสูง และยังมีส่วนสัมพันธ์กับการหืนของอาหารด้วย แต่การศึกษาในไข่ไก่ พบว่า กลิ่นปลา มาจากสาร trimethylamine ซึ่งเกิดจากการย่อยสลายโปรตีนในปลาป่นโดยจุลินทรีย์ในอาหารหรือในทางเดินอาหารของแม่ไก่เอง แต่ปัญหากลิ่นปลาในเนื้อไก่และแกะเกิดน้อยกว่า เนื่องจากกรดไขมันไม่อิ่มตัวจะถูก hydrogenation ในกระเพาะรูเมน (Ranken, 1994)

การทดลองอื่นๆ พบว่า การเสริมน้ำมันปลาทუნ่าทำให้เกิดกลิ่นที่ไม่พึงประสงค์ ทั้งในเนื้อและไขมัน โดยพิจารณาจากคะแนนของกลิ่นและรสชาติ (flavor) และการยอมรับโดยรวม (overall acceptance) ที่ลดลง (Jaturasitha *et al.*, 2002) โดยน้ำมันปลาที่ระดับ 10-30 มก./กก. อาหารสามารถทำให้เกิดกลิ่นและกลิ่นรสที่ไม่พึงประสงค์ได้ (Leskanich *et al.*, 1997; Sheard *et al.*, 2000) แต่การใช้ 1% น้ำมันปลาร่วมกับ 2% น้ำมันคาโนลา พบว่าไม่มีผลต่อคุณภาพด้านการตรวจชิมของเนื้อและไส้กรอก (Leskanich *et al.*, 1997) สำหรับการทดลองโดยใช้แหล่ง n-3 PUFA ที่มาจากพืชล้วนๆ พบว่า ส่วนใหญ่ไม่มีผลต่อคุณภาพเนื้อด้านกลิ่นรส เนื่องจากกลิ่นที่เกิดขึ้นมีส่วนสัมพันธ์กับกรดไขมันสายยาวมากๆ เช่น EPA และ DHA (Van Oeckel *et al.*, 1996) แต่ Bryhni *et al.* (2002)

ทดลองใช้น้ำมันปลา 0.4% ในสูตรอาหาร พบว่า ไม่มีผลต่อการประเมินจากการตรวจชิม สอดคล้องกับรายงานของ Karrick (1967) ที่แนะนำให้ใช้ herring oil ไม่เกิน 0.5% ในอาหารสุกร เพื่อป้องกันปัญหาด้านกลิ่นรส และไม่มีกลิ่นผิดปกติหรือกลิ่นปลาในเนื้อสดของสุกรที่เลี้ยงด้วยปลาป่นตั้งแต่ 3% ขึ้นไป แต่ภายหลังการแช่แข็งเนื้อนั้น 4 และ 6 เดือน สามารถตรวจพบกลิ่นเหล่านี้ได้ (Van Oeckel *et al.*, 1996) อย่างไรก็ตามผลทางลบด้านกลิ่น (odor) และกลิ่นรสที่ตรวจพบได้ สามารถเกิดจากการ oxidation ที่เพิ่มขึ้นเนื่องจากกระบวนการเตรียมเนื้อ เช่น การฉีกน้ำเกลือ การแช่แข็ง และการให้ความร้อน นอกจากนี้ยังพบว่า หากระดับ linolenic acid สูงถึง 3% ของกรดไขมันทั้งหมด ทั้งในเนื้อและไขมัน สารระเหย (volatile compounds) ที่เกิดขึ้นระหว่างการปรุงเนื้อนั้น มีผลต่อกลิ่นรสที่ผิดปกติซึ่งตรวจพบได้จากผู้ตรวจชิม (Shackelford *et al.*, 1990; Myer *et al.*, 1992; Enser *et al.*, 1997; cited by Wood *et al.*, 2003) การหยุดใช้น้ำมันปลาก่อนการฆ่าสุกรช่วงระยะเวลาหนึ่ง สามารถลดปัญหากลิ่นปลาที่เกิดขึ้นได้ สนับสนุนด้วยรายงานว่าการหยุดให้น้ำมันปลาขาร์ดินและน้ำมันตับปลาแก่สุกรเป็นเวลา 30 วัน ภายหลังจากการให้น้ำมัน 0.5-1 ออนซ์ต่อวันนาน 130 วัน ทำให้กลิ่นรสปลา (fishy taste) หายไปได้ (Fraser, 1934; cited by Karrick, 1967) สนับสนุนด้วยรายงานว่าการใช้ปลาป่นในอาหารสุกรมากกว่า 5% หรือหากไม่มีการหยุดให้แหล่งจากปลาแก่สุกรอย่างน้อย 2 สัปดาห์ ก่อนฆ่า จะทำให้เกิดกลิ่นปลาในเนื้อสุกรได้ และปลาสด (fish silage) สามารถใช้ในอาหารสุกรในระดับที่สูงกว่าได้ โดยไม่ส่งผลกระทบต่อปัญหาการเกิดกลิ่นปลาในเนื้อสุกร (Davis, 1939; Van Wyk *et al.*, 1977; Castell and Falk, 1980; cited by Melton, 1990)

ปัจจัยจากเพศที่ต่างกัน ไม่มีผลต่อค่าแรงตัดผ่านเนื้อและการสูญเสียต่างๆ สอดคล้องกับรายงานของ Latorre *et al.* (2003) อย่างไรก็ตาม สุกรเพศผู้ตอนมีคะแนนด้านต่างๆ โดยเฉพาะความนุ่มและการยอมรับโดยรวมสูงกว่าเพศเมีย ทั้งนี้เนื่องจากองค์ประกอบภายในเนื้อเยื่อที่แตกต่างกัน เช่น เปอร์เซ็นต์ไขมัน เป็นต้น ทำให้เนื้อของสุกรต่างเพศมีคุณภาพเนื้อที่ต่างกันด้วย ซึ่ง Uttaro *et al.* (1993) รายงานว่า สุกรเพศผู้ตอนมีค่าแรงตัดผ่านเนื้อ (Warner-Blatzler shear force, WBS) น้อยกว่าเพศเมีย และเพศผู้ปกติมีความสามารถในการอุ้มน้ำของเนื้อต่ำกว่าเพศเมียและเพศผู้ตอน นอกจากนี้สุกรเพศผู้ปกติยังมีปริมาณคอลลาเจน (collagen) สูงที่สุด (Nold *et al.*, 1999)

ค่าการหืนของเนื้อ (meat rancidity)

เนื้อสัตว์ที่มีปริมาณของ PUFA สูงโดยเฉพาะในส่วนฟอสโฟไลปิดส์นั้น เป็นส่วนที่มีความไม่อิ่มตัวสูง และเป็นองค์ประกอบอยู่ในเยื่อหุ้มเซลล์ ตรงกันข้ามกับ neutral lipids ที่เกิดการออกซิเดชันต่ำกว่า ดังนั้นแม้ในเนื้อที่มีไขมันต่ำก็อาจเกิดการออกซิเดชันที่สูงได้ เนื้อยังมีธาตุเหล็กที่เป็นองค์ประกอบอยู่ในฮีโมโกลบินและไมโอโกลบิน ที่สามารถเกิดการออกซิเดชันเองและกระ-

ต้นการออกซิเดชันของไลโปดส์ในเนื้อสด ดังนั้นการออกซิเดชันของไลโปดส์ในเนื้อสดจึงมีความสัมพันธ์กับปริมาณ heme iron แต่ในเนื้อที่ปรุงสุกแล้วการออกซิเดชันขึ้นอยู่กับปริมาณไลโปดส์ที่ไม่อิ่มตัว นอกจากนี้ปัจจัยภายนอกอย่างเช่น อุณหภูมิ แสงสว่าง ออกซิเจน (Wilson *et al.*, 1976; Rhee *et al.*, 1996: cited by Monahan, 2000) และการทำงานของจุลินทรีย์ที่อยู่ผิวเนื้อซึ่งผลิต lipolytic enzymes กระตุ้นการออกซิเดชันของไลโปดส์เช่นกัน (Ranken, 1994)

การออกซิเดชันของไลโปดส์ในเนื้อสามารถตรวจวัดได้จากสารประกอบบางชนิด เช่น malondialdehyde (MDA) ที่สามารถทำปฏิกิริยากับ thiobarbituric acid (TBA number) ซึ่งเกิดเป็นสารประกอบสีแดง (Shread *et al.*, 2000; Ulu, 2004) ซึ่งคนสามารถรับรู้ถึงกลิ่นที่ไม่พึงประสงค์ (off flavor) ที่ค่า TBA เท่ากับ 0.5 มก. MDA/กก. ตัวอย่าง (Gray and Pearson, 1978: cited by Sheard *et al.*, 2000) การเสริมแหล่งของ PUFA ก่อให้เกิดปัญหาการหืนของเนื้อขณะเก็บรักษา ทำให้อายุการเก็บรักษาลดลง ทั้งแหล่งจากพืช เช่น การเสริมลินซีดในอาหารสุกร ทำให้มีค่า TBA number สูงกว่ากลุ่มควบคุม (Wood *et al.*, 2003) และแหล่งจากปลา ดังรายงานของ Jaturasitha *et al.* (2002) พบว่า ค่า TBA number นี้มีค่าสูงขึ้นตามระดับของน้ำมันปลาห่าน และระยะเวลาการเก็บรักษาที่นานขึ้น เช่นเดียวกับการทดลองนี้ เนื้อสันนอกของกลุ่มที่ 4 มีค่า TBA number สูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่ 1, 2 และ 3 ตามลำดับ ($p < 0.01$) และค่าการหืนเพิ่มขึ้นระหว่างการเก็บรักษา สอดคล้องกับรายงานของ Leskanich *et al.* (1997) ค่าการหืนดังกล่าวมีความสัมพันธ์กับองค์ประกอบกรดไขมันซึ่งเนื้อสันของกลุ่มที่ 1 นี้ มีมีเปอร์เซ็นต์ไขมันต่ำ และสัดส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูง (high unsaturated fatty acids, HUFA) เช่น EPA และ DHA ก็ต่ำกว่ากลุ่มที่ 2, 4 และ 3 ตามลำดับ แต่ก็มี PUFA อื่นๆ โดยเฉพาะ C18:2 n-6 สูงกว่า และกรดไขมันนี้มีสัดส่วนต่อกรดไขมันทั้งหมดสูงกว่า HUFA ทำให้ PUFA รวมทั้งหมดของกลุ่มที่ 1 สูงกว่ากลุ่มอื่นๆ สัมพันธ์กับองค์ประกอบกรดไขมันในอาหารควบคุมที่มี PUFA สูงกว่า จึงทำให้กลุ่มที่ 1 มีค่าการหืนสูงด้วย สนับสนุนด้วยรายงานของ Monahan (2000) ว่า เนื้อสัตว์ที่มีปริมาณของ PUFA เป็นปริมาณมาก โดยเฉพาะในส่วนฟอสโฟไลโปดส์มีความไม่อิ่มตัวสูง และเป็นองค์ประกอบอยู่ในเยื่อหุ้มเซลล์ ตรงกันข้ามกับ neutral lipids ในเนื้อเยื่อไขมันซึ่งเกิดการออกซิเดชันต่ำกว่า ดังนั้นแม้ในเนื้อที่มีไขมันต่ำก็อาจเกิดการออกซิเดชันที่สูงได้ เนื่องจากปริมาณไขมันที่ลดลงเป็นไตรกลีเซอไรด์แต่ฟอสโฟไลโปดส์ไม่ได้ลดลงด้วย

นอกจากนี้ความร้อนจากการปรุง การบรรจุภัณฑ์ที่ไม่ดีปล่อยให้เนื้อมีการสัมผัสกับออกซิเจนในอากาศสูง ทำให้มีค่าการหืนเพิ่มขึ้น แม้จะเก็บในอุณหภูมิต่ำ เช่นการทดลองของ Ahn *et al.* (1996) ซึ่งเนื้ออบสุกแล้วของสุกรที่ได้รับแฟลกซิด และเก็บในตู้เปิดที่ 4°C มีค่า TBA number สูงกว่าการเก็บในสภาพสุญญากาศถึง 3 เท่า และค่าการหืนเพิ่มสูงขึ้นตามเปอร์เซ็นต์ C18:3 n-3 ใน

อาหาร การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวสูงมากหากเก็บในสภาพเปิด และเนื้อดิบมีค่าการหืนรวมทั้งการตอบสนองของการหืนต่อปริมาณ C18:3 n-3 ต่ำกว่าเนื้ออบสุก

ปริมาณคอเลสเตอรอล และไตรกลีเซอไรด์ในเนื้อ (cholesterol and triglyceride contents)
 ปริมาณคอเลสเตอรอลในเนื้อสุกร เนื่องจากอิทธิพลของการเลี้ยงสุกรด้วยอาหารน้ำมัน ปลาหน้ำไม่แตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับการทดลองของ Jaturasitha *et al.* (2002) แต่พบว่า กลุ่มที่ 2 มีแนวโน้มของปริมาณคอเลสเตอรอลต่ำที่สุด ตรงกันข้ามกับกลุ่มที่ 3 ที่มีค่าสูงที่สุด ขณะที่กลุ่มที่ 1 และ 4 มีค่าใกล้เคียงกัน คอเลสเตอรอลพบทั่วไปในเซลล์ของร่างกาย มีมากในสมอง และประสาท หรือในเลือดพบอยู่กับไลโปโปรตีนมากกว่าอยู่ในรูปอิสระ (Gofman *et al.*, 1966: cited by Kannel *et al.*, 1979) คอเลสเตอรอลมีหน้าที่สำคัญในร่างกายหลายประการ เช่น เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์สารสเตอรอยด์ต่างๆ เช่น กรดน้ำดี (bile acid) ฮอร์โมนเพศ วิตามินดี และเกลือ น้ำดี (bile salt) การทดลองในหนูที่ได้รับน้ำมันปลาเป็นเวลา 16 สัปดาห์ พบว่า มีการขับ (excretion) กรดน้ำดีและคอเลสเตอรอลในมูลเพิ่มขึ้น 2 เท่า เนื่องจากมี DBP (D-site binding protein) ที่ควบคุม การสังเคราะห์เอนไซม์ cholesterol 7 α -hydrolase ที่ควบคุมการผลิตกรดน้ำดีและการขับคอเลสเตอรอล ของร่างกายเพิ่มสูงขึ้น (Bérard *et al.*, 2004) และปริมาณคอเลสเตอรอลของสุกรเพศผู้ตอน มีแนวโน้ม ต่ำกว่าเพศเมียเพียงเล็กน้อยแต่ไม่แตกต่างกันทางสถิติ สอดคล้องกับรายงานของ Jaturasitha *et al.* (2002)

กลุ่มที่ 3 มีปริมาณไตรกลีเซอไรด์มากกว่ากลุ่มที่ 4, 2 และ 3 ($p < 0.001$) นอกจากนี้สุกร เพศผู้ตอนมีปริมาณไตรกลีเซอไรด์สูงกว่าเพศเมีย ซึ่งปริมาณไตรกลีเซอไรด์มีความสัมพันธ์โดยตรง กับเปอร์เซ็นต์ไขมันของเนื้อ ซึ่ง De Smet *et al.* (2004) รายงานว่า กล้ามเนื้อสุกรมีฟอสโฟไลปิดส์ ค่อนข้างคงที่ประมาณ 0.2-1.0% ขณะที่มีไตรกลีเซอไรด์ประมาณ 0.2-5.0% ของน้ำหนักกล้ามเนื้อ และปริมาณไตรกลีเซอไรด์นี้แปรผันตามปริมาณไขมันในเนื้อ ซึ่งไขมันในกล้ามเนื้อสัตว์พบได้ หลายตำแหน่ง ทั้งที่ระหว่างมัดกล้ามเนื้อ (intermuscular fat) มีไตรกลีเซอไรด์ ซึ่งจัดเป็น neutral lipids เป็นองค์ประกอบอยู่สูง อีกประเภท ได้แก่ ไขมันที่แทรกอยู่ในกล้ามเนื้อ (intramuscular fat) เป็นองค์ประกอบของไลปิดส์ในเซลล์ไขมัน (adipose cell) หรือเรียกว่าไขมันแทรก (marbling fat) มีไตรกลีเซอไรด์สูงเช่นกัน และไลปิดส์ที่จับอยู่กับเยื่อหุ้มเซลล์ (membrane-bound lipids) ประเภท นี้มีฟอสโฟไลปิดส์ประกอบอยู่สูงกว่า อย่างไรก็ตาม neutral lipids ยังคงมีอิทธิพลต่อองค์ประกอบ กรดไขมันทั้งหมดเหนือกว่าฟอสโฟไลปิดส์เนื่องจากมีปริมาณสูงกว่า (Rhee, 1992; Raes *et al.*, 2004a) และสุกรเพศผู้ตอนมีปริมาณไตรกลีเซอไรด์สูงกว่าเพศเมีย ซึ่งอธิบายผ่านความสัมพันธ์กับ

เปอร์เซ็นต์ไขมัน และอิทธิพลของฮอร์โมนต่อการสร้างและสะสมไขมันที่แตกต่างกันดังที่ได้อธิบายแล้วในข้างต้น

องค์ประกอบกรดไขมันในเนื้อ (fatty acid profile in meat)

เนื้อเยื่อสัตว์มีปริมาณพอสโพลีปิดส์ค่อนข้างคงที่ และได้รับอิทธิพลจากพันธุกรรม อายุ และอาหารน้อย ตรงข้ามกับไตรกลีเซอไรด์ โดยทั่วไปมีปริมาณ 0.2-5.0 กรัม / 100 กรัมเนื้อเยื่อสด ขึ้นอยู่กับปริมาณไขมัน พันธุ์สัตว์ และตำแหน่งของกล้ามเนื้อ หากพิจารณาแยกเป็นประเภทกรดไขมันที่ประกอบอยู่ พบว่า ส่วนใหญ่เป็น SFA และ MUFA แต่ PUFA ซึ่งส่วนใหญ่เป็น linoleic (C18:2 n-6) และ linolenic acid (C18:3 n-3) มีตั้งแต่ 2-30% ของกรดไขมันทั้งหมด ขึ้นอยู่กับชนิดสัตว์เป็นส่วนใหญ่ โดยที่มี 2-3% และ 7-15% ในเนื้อวัวและสุกรตามลำดับ (Gandemer, 1999: cited by Raes *et al.*, 2004a) ผลการทดลองพบว่า oleic acid (C18:1 n-9) มีสัดส่วนสูงที่สุด ประมาณ 35-38% รองลงมาคือ C16:0, C18:2 n-6, C18:0, C20:4 n-6 และ C16:1 ตามลำดับ ส่วนกรดไขมันอื่นๆ มีปริมาณน้อยประมาณ 0.10-1.12% สอดคล้องกับรายงานของ Rhee (1992) และ C22:6 n-3 (DHA) มีสัดส่วนสูงกว่า C20: 5 n-3 (EPA) เพราะ DHA ก็มีประสิทธิภาพในการเข้าไปสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อไขมันได้มากกว่า EPA ซึ่งอธิบายได้ว่า EPA ถูกนำไปใช้ในกระบวนการสร้าง eicosanoids แต่ DHA ไม่เกิดกระบวนการนี้ (Nguyen *et al.*, 2003)

สุกรเป็นสัตว์กระเพาะเดี่ยวและไม่มีการทำงานของจุลินทรีย์ที่มีผลต่อกรดไขมันเหมือนเช่นสัตว์กระเพาะรวม ที่มีกระบวนการ hydrogenation ของกรดไขมันไม่อิ่มตัว และการดูดซึมกรดไขมันในสัตว์กระเพาะเดียวนั้นไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงของกรดไขมัน (Rosenvold and Andersen, 2003) ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงชนิดและปริมาณกรดไขมันในอาหาร จึงส่งผลต่อองค์ประกอบของกรดไขมันในเนื้อเยื่อของสุกรได้ (Högberg, 2002; Raes *et al.*, 2004a)

การใช้น้ำมันปลาในสูตรอาหารสุกร สามารถช่วยเพิ่มสัดส่วนของ n-3 PUFA ในเนื้อได้ โดยกลุ่มควบคุมมีสัดส่วน EPA และ DHA ต่ำกว่ากลุ่มน้ำมันปลา (กลุ่มที่ 2 และ 4) ($p < 0.01$) แต่ผลของอาหารต่อ C18:2 n-6 ให้ผลตรงกันข้าม ($p < 0.01$) ส่วน C18:3 n-3 ไม่แตกต่างกัน ยกเว้นกลุ่มที่ 3 มีเปอร์เซ็นต์กรดไขมันชนิดนี้ต่ำกว่ากลุ่มอื่นๆ เนื่องจากเป็นสุกรในกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีกรดไขมันชนิดนี้น้อยในสูตรอาหาร ตลอดระยะเวลาการเลี้ยง นอกจากนี้ C18:3 n-3 ยังเป็นกรดไขมันตั้งต้น และถูกเปลี่ยน (conversion) ไปเป็นกรดไขมันสายยาวชนิดอื่นๆ ในกลุ่มโอเมก้า 3 รวมทั้ง EPA และ DHA (Conquer and Holub, 1998: cited by Kouba *et al.*, 2003) อย่างไรก็ตาม น้ำมันปลา และปลาป่นจัดเป็นแหล่งอาหารเดียวที่สามารถทำให้เพิ่มการสะสมของกรดไขมันทั้งสองชนิดนี้ เพราะปกติแล้วกระบวนการสังเคราะห์ (formation) DHA จาก C18:3 n-3 นี้ค่อนข้าง

จำกัด เนื่องจากคุณสมบัติ และประสิทธิภาพการทำงานของเอนไซม์ desaturase รวมทั้งการแข่งขันของกรดไขมัน PUFA อื่นๆ (Kouba *et al.*, 2001; Raes *et al.*, 2004a)

หากพิจารณาถึงระยะการเลี้ยงสุกรด้วยน้ำมันปลาทุกทั้งสามระยะ พบว่า การเลี้ยงด้วยอาหารที่มีน้ำมันปลาปริมาณต่ำๆ แต่เป็นระยะเวลาสั้น (กลุ่มที่ 2) มีเปอร์เซ็นต์ n-3 PUFA ใกล้เคียงกับการเลี้ยงด้วยปริมาณสูงๆ แต่ใช้เวลานานๆ โดยเฉพาะช่วงท้ายการขุน (กลุ่มที่ 4) รองลงมาคือกลุ่มที่ 3 ซึ่งเป็นการเลี้ยงที่ระยะต้นการขุน และกลุ่มควบคุม (กลุ่มที่ 1) ตามลำดับ ทำให้อัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA มีผลในทิศทางเดียวกัน ซึ่งอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA นี้มีความสำคัญต่อสุขภาพ โดยพบว่าหากอัตราส่วนนี้เท่ากับ 4 : 1 มีผลลดอัตราการตายเนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular disease) ลงได้ 70% และที่อัตราส่วน 2.5 : 1 สามารถลดอัตราการเจริญของเซลล์มะเร็งในผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่ (colorectal cancer) สำหรับอัตราส่วน 2-3 : 1 ลดการอักเสบในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ (rheumatoid arthritis) ขณะที่อัตราส่วน 5 : 1 เป็นช่วงที่มีผลดีต่อผู้ป่วยโรคหืดหอบ (asthma) (Simopoulos, 2002)

เมื่อศึกษาประเภทกรดไขมันตามระดับความอิ่มตัว พบว่า กลุ่มที่ 1 กลับมีสัดส่วนของกรดไขมันอิ่มตัว (saturated fatty acid, SFA) ต่ำ แต่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูง (polyunsaturated fatty acid, PUFA) สูงกว่ากลุ่มที่เลี้ยงน้ำมันปลาทุกทั้งนี้ เป็นเพราะอิทธิพลของอาหารที่สุกรได้รับ ซึ่งพบว่าสูตรอาหารควบคุมมีสัดส่วนกรดไขมันไม่อิ่มตัวมากกว่าสูตรผสมน้ำมันปลาทุกทั้งนี้ เพราะวัตถุดิบอาหารหลักที่ใช้คือ ปลายข้าว ข้าวโพด กากถั่วเหลือง เป็นต้น ซึ่งเป็นวัตถุดิบที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงเช่นกัน แต่เป็น MUFA คือ C18:1 n-9 และ n-6 PUFA ได้แก่ C18:2 n-6 เป็นต้น (Becker, 1992; Leibetseder, 1997) และกรดไขมันทั้งสองตัวนี้มีอยู่ในสูตรอาหารมากกว่าร้อยละ 50 ทำให้มีอิทธิพลสูงในสูตรอาหาร ส่งผลให้ค่าการหีนของกลุ่มควบคุมสูงดังผลการทดลองข้างต้น (Wood *et al.*, 2003) นอกจากนี้องค์ประกอบกรดไขมันมีความสัมพันธ์กับปริมาณเนื้อแดงและไขมันในซากสุกรด้วย หากปริมาณเนื้อแดงสูงจะมีความสัมพันธ์ทางบวกกับปริมาณฟอสโฟไลปิดส์ที่มากขึ้น และไขมันแทรกในเนื้อก็มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงขึ้น เนื่องจากฟอสโฟไลปิดส์นี้มีสัดส่วน PUFA สูงกว่า neutral lipids แต่หากไขมันสันหลังหนาขึ้น กรดไขมันที่ประกอบอยู่จะมีสัดส่วนของ SFA มากขึ้น เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของ neutral fat (Enser *et al.*, 2000; Kouba *et al.*, 2003) ดังนั้นที่น้ำหนักเท่ากัน สุกรเพศผู้ปกติซึ่งมีปริมาณเนื้อแดงสูงและไขมันสันหลังบางกว่าเพศเมียและเพศผู้ตอน ตามลำดับ (Enser, 1991: cited by Nürnberg *et al.*, 1998) จึงมีสัดส่วนของ PUFA ในไขมันสันหลังต่ำกว่าเพศเมีย ส่วนในเนื้อไม่แตกต่างกัน แต่มี PUFA สูงกว่าเพศผู้ตอนทั้งในเนื้อและไขมันสันหลัง (Högberg, 2002) เช่นเดียวกันกับการทดลองนี้ สุกรเพศผู้ตอนมี SFA สูง แต่ PUFA ต่ำกว่าเพศเมีย นอกจากนี้ Van Oeckel *et al.* (1996) ทดลองใช้กากลินซีด ที่ทำให้มี

PUFA 1.88% และ C18:3 n-3 ประมาณ 1% ในอาหารสุกร พบว่าทำให้ C18:3 n-3 ในไขมันแทรก (intramuscular fat) เพิ่มขึ้นในเพศเมียมากกว่าเพศผู้ตอน

สำหรับอัตราส่วนของ PUFA : SFA ในการทดลองนี้ มีค่าประมาณ 0.4-0.6 ซึ่งจัดว่าเป็นอัตราส่วนที่ดี ซึ่งกระทรวงสาธารณสุข (Department of Health) ของอังกฤษ แนะนำให้อาหารควรมีอัตราส่วน PUFA : SFA เท่ากับ 0.4 ขึ้นไป เพื่อช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคต่างๆ เช่น โรคอ้วน (obesity) โรคหัวใจ (heart disease) รวมทั้งโรคหลอดเลือดหัวใจแข็ง (arteriosclerosis) เป็นต้น และอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA มีส่วนสัมพันธ์กับภาวะโรคหลอดเลือดหัวใจ ดังนั้นอัตราส่วนนี้ในอาหารควรถ่ำกว่า 4 : 1 (cited by Wood *et al.*, 2003) ส่วน Jaturasitha *et al.* (2002) พบว่า การเสริมน้ำมันปลาห่านาเกรด semi-refined 1-3% ในอาหารสุกรรุ่น-ขุน ทำให้เนื้อสันนอกมี n-6 : n-3 PUFA ต่ำกว่า 3.00 แต่การทดลองนี้ยังมีอัตราส่วนที่สูงกว่าแนะนำอยู่ เนื่องจากน้ำมันปลาที่ใช้เป็นเกรด crude oil ซึ่งมีความบริสุทธิ์ต่ำทำให้แสดงผลต่อการสะสมของ n-3 PUFA ไม่สูงเท่าที่ควร อีกทั้งความแตกต่างขององค์ประกอบและสัดส่วนของวัตถุดิบอาหารสัตว์อื่นๆ ในสูตรอาหาร ทำให้ผลของอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA สูงกว่าการทดลองอื่นๆ ได้ อย่างไรก็ตามการเลี้ยงสุกรด้วยอาหารน้ำมันปลาห่านา 1-3% ในแต่ละระยะการขุน ทำให้อัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมเกือบเท่าตัว

คุณภาพไขมัน (fat quality)

สี ความแข็ง และจุดหลอมเหลวของไขมันสันหลังสุกร (color, hardness and melting point of back fat)

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) ขัดแย้งกับผลการทดลอง ที่พบว่า ไขมันสันหลังของกลุ่มที่ 1 มีสีเหลืองมากกว่ากลุ่มอื่น ขณะที่กลุ่มที่ 2-4 ไขมันมีสีขาวอมชมพู อย่างไรก็ตาม สุกรในแต่ละกลุ่มการทดลองมีน้ำหนักมาแตกต่างกัน และส่งผลถึงความหนาของไขมันสันหลังที่แตกต่างกัน โดยกลุ่มที่ 2 และ 3 เป็นกลุ่มที่มีน้ำหนักมาและความหนาไขมันสูงที่สุด ทำให้มีสีไขมันที่ขาวขุ่นกว่ากลุ่มอื่นๆ นอกจากนี้พบว่า มีรอยเลือดและบาดแผลบนไขมันสุกรทดลองบางตัว ซึ่งเกิดขึ้นได้จากขณะขนส่ง กระบวนการลำเลียงเข้าฆ่า ส่งผลถึงค่าสีที่เกิดขึ้นได้ ส่วนการทดลองอื่นๆ รายงานว่า การเพิ่มเรปซิดลงในอาหารสุกร ทำให้ไขมันสันหลังมีสีเหลืองขึ้น (Warnants *et al.*, 1996) และการใช้ menhaden oil 14% เลี้ยงสุกรนาน 5 สัปดาห์ ทำให้ไขมันซากมีสีเหลือง (Brown, 1931: cited by Karrick, 1967)

นอกจากนี้การใช้ oxidized menhaden oil ในอาหารสุกรและหนู ทำให้ลดความอยากอาหาร (appetite) ลดการเจริญเติบโตและทำให้ไขมันสะสมมีสีน้ำตาลเหลือง (yellowish-brown) ได้ (Halver, 1980) อิทธิพลของเพศต่อสีไขมัน พบว่า สุกรเพศผู้ตอนมีแนวโน้มค่า L^* และ a^* สูงแต่ b^* ต่ำกว่าเพศเมีย ซึ่ง Warnants *et al.* (1996) อธิบายว่าสุกรเพศผู้ตอนมีการสังเคราะห์และสะสมไขมันสูงกว่าเพศเมีย ทำให้มีไขมันสันหลังหนากว่า ซึ่งไขมันสันหลังที่มีการเจริญสูงจะมีสีขาวกว่า ขณะที่ไขมันสันหลังที่บาง หรือยังเจริญไม่เต็มที่จะมีเลือดมาเลี้ยงสูงทำให้มีสีอมชมพูกว่า

เนื้อเยื่อไขมันไม่ได้มีเพียงกรดไขมันเท่านั้น ยังมีเนื้อเยื่อเกี่ยวพันเป็นองค์ประกอบอยู่ซึ่งมีความสัมพันธ์กับน้ำในเนื้อเยื่อ ซึ่งไขมันสันหลังที่บางมีส่วนของคอลลาเจนและน้ำสูง ทำให้ค่าความแข็งต่ำกว่าแบบที่มีความหนามากกว่า (Wood *et al.*, 2003) นอกจากนี้เมื่อสัตว์อ้วนขึ้น พบว่า SFA และ MUFA สะสมเพิ่มขึ้นรวดเร็วกว่า PUFA เนื่องจากการสังเคราะห์ SFA และ MUFA ช้ายัง การสังเคราะห์ PUFA ทำให้อัตราส่วน PUFA : SFA ต่ำลงด้วย (De Smet *et al.*, 2004) ทำให้ไขมันที่หนาแข็งกว่าไขมันบาง (Warnants *et al.*, 1999: cited by Rosenvold and Andersen, 2003) และ Whittermore (1993) พบความสัมพันธ์ทางบวกระหว่างความหนาของไขมันสันหลังกับค่าความแข็งของไขมัน ดังนั้นไขมันของสุกรกลุ่มที่ 3 จึงแข็งกว่ากลุ่มที่ 4, 1 และ 2 ตามลำดับ สัมพันธ์กับความหนาของไขมันต่างกัน โดยกลุ่มที่ 3 มีความหนาไขมันสูงที่สุด รองลงมาคือกลุ่มที่ 4, 2 และ 1 ตามลำดับ และสุกรเพศผู้ตอนมีไขมันสันหลังหนาและแข็งกว่าเพศผู้ (Wood *et al.*, 2003) และเพศเมีย (Warnants *et al.*, 1996)

การทดลองในครั้งนี้ไม่พบความแตกต่างของจุดหลอมเหลวของไขมันสันหลังสุกร แต่กลุ่มที่ 1 และ 4 มีแนวโน้มต่ำกว่ากลุ่มที่ 2 และ 3 ตามลำดับ และเพศผู้ตอนมีแนวโน้มของจุดหลอมเหลวสูงกว่าเพศเมีย รายงานของ Leskanich *et al.* (1997) พบว่า จุดหลอมเหลวของไขมันสันหลังของสุกรที่ได้รับ 2% น้ำมันเรปซีดร่วมกับ 1% น้ำมันปลา มีแนวโน้มต่ำกว่ากลุ่มควบคุม เนื่องจากจุดหลอมเหลวของไขมันมีส่วนสัมพันธ์กับองค์ประกอบกรดไขมันต่างๆ โดยมีรายงานสนับสนุนว่า การเสริมน้ำมันปลาที่ระดับต่างๆ นั้นมีผลต่อคุณภาพไขมัน โดยเฉพาะด้านความแข็งของไขมันในสุกร ซึ่งมีค่าลดลงเมื่อมีการเสริมน้ำมันปลาที่มี PUFA อยู่สูง และยังส่งผลให้จุดหลอมเหลว (melting point) มีแนวโน้มลดลง และค่า iodine number สูงขึ้น (Irie and Sakimoto, 1992; Leskanich *et al.*, 1997) โดยที่กรดไขมันแต่ละตัวมีจุดหลอมเหลวที่แตกต่างกัน เช่น C18:0 คือ 69.6 °C ขณะที่ C18:1 n-9, C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 คือ 13.4, -5 และ -11 °C ตามลำดับ (Wood *et al.*, 2003) ดังนั้นจุดหลอมเหลวของกรดไขมันลดลงหากมีความไม่อิ่มตัวเพิ่มสูงขึ้น และที่ระดับความอิ่มตัวเท่ากัน จุดหลอมเหลวเพิ่มสูงขึ้นเมื่อจำนวนคาร์บอนมากขึ้น หรือที่จำนวนคาร์บอนเท่ากัน กรดไขมันสายตรงมีจุดหลอมเหลวสูงกว่ากรดไขมันแบบกิ่งก้าน (branched chain fatty

acids) และกรดไขมันแบบ *trans*-isomer มีจุดหลอมเหลวสูงกว่าแบบ *cis*-isomers (Enser, 1984) และการเลี้ยงสุกรด้วยไขมันสัตว์ในช่วงขุนทำให้ไขมันสุกรแข็งขึ้น (Warnants *et al.*, 1999; Rosenvold and Andersen, 2003)

ค่าการหืนของไขมันสันหลัง (backfat rancidity)

ความแตกต่างของค่า TBA number จากกลุ่มการทดลองที่ต่างกันนั้นไม่แตกต่างกันทางสถิติ อย่างไรก็ตาม กลุ่มที่ 4 และ 2 มีแนวโน้มของค่าการหืนของไขมันสูงกว่ากลุ่มควบคุม และกลุ่มที่ 3 ตามลำดับ การเปลี่ยนแปลงนี้เห็นได้ชัดตั้งแต่วันที่ 6 ของการเก็บรักษา เช่นเดียวกับการศึกษาอื่นๆ Jaturasitha *et al.* (2002) ทดลองเสริมน้ำมันปลาพลาทูน่า 1-3% ให้แก่สุกรตั้งแต่ 30-100 กก. พบว่า ไขมันสันหลังของสุกรมีค่า TBA number สูงขึ้นตามปริมาณน้ำมันปลา ส่วน Bryhni *et al.* (2002) รายงานว่า การใช้ไขมันปลา (capelin oil) เลี้ยงสุกร เพียง 0.2 และ 0.4% ในอาหาร ทำให้เนื้อและไขมัน รวมทั้งไส้กรอกที่ทำจากเนื้อเหล่านี้ มีค่า TBA สูงกว่ากลุ่มควบคุม โดยเฉพาะหากอาหารนั้นมีปริมาณ PUFA สูงด้วยแล้ว ยิ่งทำให้ผลิตภัณฑ์นั้นเกิดการหืนมากขึ้น นอกจากนี้การเสริมไขมันจากพืชต่างๆ ก็ทำให้เนื้อและไขมันของสุกรมีค่าการหืนเพิ่มสูงขึ้นเช่นกัน (Ahn *et al.*, 1996; Wood *et al.*, 2003) เนื่องจากมีส่วนสัมพันธ์กับองค์ประกอบกรดไขมันเช่นเดียวกับที่อธิบายในเนื้อสันนอก

ปัจจัยจากเพศ พบว่า สุกรเพศเมียมีแนวโน้มของการหืนของไขมันสันหลังสูงกว่าเพศผู้ตอน ซึ่งพิจารณาจากค่า TBA number ของไขมันสันหลังจากสุกรเพศเมียที่สูงกว่าเกือบตลอดระยะเวลาที่เก็บไขมันไว้ แต่ความแตกต่างดังกล่าวไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ อย่างไรก็ตาม ค่าการหืนนี้มีความสัมพันธ์ทางบวกกับสัดส่วนกรดไขมันไม่อิ่มตัว โดยเฉพาะ PUFA ที่สุกรเพศเมียมีสัดส่วนกรดไขมันเหล่านี้สูงกว่าเพศผู้ตอน

นอกจากนี้ยังมีปัจจัยอื่นๆ ที่มีผลต่อการออกซิเดชันในเนื้อและไขมัน เช่น ปริมาณรงควัตถุที่สามารถเกิดการออกซิเดชันกับออกซิเจนได้ ซึ่งไขมันสันหลังในการทดลองนี้ บางตัวอย่างมีรอยชำเลื้อด ซึ่งวิธีการทดลองต้องเก็บไขมันไว้ที่อุณหภูมิ 4°C และเป็นการผนังถุแบบธรรมดา ไขมันที่มีรอยชำเลื้อดมีค่าการหืนไม่แตกต่างกับไขมันปกติในวันที่ 0 แต่เมื่อเก็บไว้นานขึ้น รอยชำเลื้อดเกิดการออกซิไดส์และเปลี่ยนเป็นสีน้ำตาล ค่าการหืนของไขมันเหล่านี้สูงกว่าปกติมาก โดยทั้งการออกซิเดชันของรงควัตถุและไลโปคส์ต่างเสริมฤทธิ์ซึ่งกันและกัน Decker and Hultin (1992) รายงานว่า เหล็ก (iron, Fe) ในสถานะเป็นเฟอร์รัสไอออน (ferrous ion, Fe²⁺) เป็นเป็นตัวเร่งกระบวนการออกซิเดชันของไลโปคส์ (lipid oxidation) ทำให้เกิดการหืนของอาหารประเภทเนื้อได้ และการเกิด lipid oxidation ก็กระตุ้นให้เกิดการออกซิเดชันของเม็ดสีเหล่านี้เช่นกัน (Ranken,

1994; Wood *et al.*, 2003) ปัจจัยภายนอกอย่างเช่น อุณหภูมิ แสงสว่าง ออกซิเจน (Wilson *et al.*, 1976; Rhee *et al.*, 1996: cited by Monahan, 2000) และการทำงานของจุลินทรีย์ที่อยู่ผิวเนื้อ ซึ่งผลิต lipolytic enzymes สามารถกระตุ้นการออกซิเดชันของไลปิดได้ (Ranken, 1994)

ปริมาณคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในไขมันสันหลัง (cholesterol and triglyceride contents)

ปริมาณคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในไขมันสันหลังนั้น ไม่แตกต่างกันทั้งอิทธิพลจากกลุ่มอาหารทดลองและเพศ รวมทั้งปฏิภพกรรรมของปัจจัยทั้งสอง แม้มีรายงานว่าน้ำมันปลาไปมีผลต่อการทำงานต่างๆ ของตับ โดยทำให้การสังเคราะห์ triacylglycerol ของตับลดลง ลดการสังเคราะห์และการหลั่งของไลโปโปรตีนประเภท VLDL ทั้งในมนุษย์และสัตว์ทดลอง รวมทั้งยังไปมีผลลดการสังเคราะห์คอเลสเตอรอลของตับอีกด้วย (Bravo *et al.*, 1998) และ Jaturasitha *et al.* (2002) รายงานว่า การเสริมน้ำมันปลาทูน่าลงในสูตรอาหารสุกร ทำให้ปริมาณคอเลสเตอรอลในไขมันสันหลังมีแนวโน้มลดลงจากกลุ่มควบคุม ซึ่งน้ำมันปลาทูน่าที่ใช้เป็นเกรด semi purified แต่การทดลองนี้ใช้น้ำมันปลาทูน่าเกรด crude oil ซึ่งมีความบริสุทธิ์ต่ำกว่า จึงเป็นไปได้ว่าอิทธิพลของ n-3 PUFA ในน้ำมันปลาทูน่าในการทดลองนี้นี้น้อยกว่า ทำให้เห็นบทบาทของ n-3 PUFA ที่มีต่อการลดระดับของคอเลสเตอรอลไม่ชัดเจนนัก สำหรับปริมาณไตรกลีเซอไรด์พบว่า กลุ่มที่ 3 มีปริมาณไตรกลีเซอไรด์สูงที่สุด รองลงมาคือ กลุ่มที่ 4, 2 และ 1 ตามลำดับ และสุกรเพศผู้ตอนมีปริมาณไตรกลีเซอไรด์สูงกว่าเพศเมีย สัมพันธ์กับที่กลุ่มที่ 3 มีไขมันสันหลังหนาที่สุด และสุกรเพศผู้ตอนมีไขมันสันหลังหนากว่าเพศเมีย ซึ่งปริมาณไตรกลีเซอไรด์นี้มีความสัมพันธ์โดยตรงกับความหนาของไขมันสันหลัง เนื่องจากไขมันที่อยู่ในเนื้อเยื่อไขมันส่วนใหญ่เป็น neutral fat ซึ่งมีไตรกลีเซอไรด์เป็นองค์ประกอบหลัก (นิโลบล, 2542; Rhee, 1992; Raes *et al.*, 2004a) นอกจากนี้เนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) อย่างเช่นไขมันสันหลังมีทั้งเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เช่น คอลลาเจน (collagen) น้ำ รวมทั้งไขมันประกอบอยู่ร่วมกัน ไขมันสันหลังที่บางมีสัดส่วนของคอลลาเจนและน้ำสูง ส่งผลให้มีสัดส่วนของไขมันลดลง (Wood *et al.*, 2003)

องค์ประกอบกรดไขมัน ในไขมันสันหลัง (fatty acid profile in backfat)

ประเภทกรดไขมันในไขมันสันหลังมีลักษณะเช่นเดียวกันกับในเนื้อสันนอก แต่มีความแตกต่างกันของสัดส่วนกรดไขมันบางตัว ซึ่งไขมันสันหลังมีเปอร์เซ็นต์ C18:2 n-6, C20:1 และ C20:2 สูงกว่า แต่มีเปอร์เซ็นต์ C16:1 และกรดไขมันสายยาวที่มีพันธะคู่ตั้งแต่ 3 พันธะขึ้นไปต่ำกว่า ในเนื้อสันนอก เช่น C20:4 n-6, C20:5 n-3 และ C22:6 n-3 เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ไขมันสันหลังก็มี

C18:1 n-9 สูงที่สุด ประมาณ 38-39% รองลงมาคือ C16:0, C18:2 n-6, C18:0 และ C16:1 เท่ากับ 23-24, 17-20, 10-12 และ 1-2% ตามลำดับ ส่วนกรดไขมันอื่นๆ มีปริมาณน้อยประมาณ 0.08-1.0% คล้ายคลึงกับในเนื้อสันนอก ความแตกต่างบางประการเมื่อเปรียบเทียบกับเนื้อสันนอก และสัดส่วนองค์ประกอบกรดไขมันในไขมันสันหลังมีลักษณะใกล้เคียงกับการรายงานของ (Rhee, 1992)

เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาการเสริม และระดับของน้ำมันปลาในอาหารของสุกร ที่มีต่อการสะสมของ n-3 PUFA โดยพิจารณาจากเปอร์เซ็นต์ n-3 PUFA และอัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA แล้วพบว่า การเสริมน้ำมันปลาสูงในปริมาณสูงแต่ใช้ระยะเวลาสั้นๆ ทำให้มีการสะสม n-3 PUFA ได้ใกล้เคียงการเสริมในระดับต่ำแต่ใช้เวลานานาน พิจารณาจากการกลุ่มที่ 2 และ 4 มี n-3 PUFA และ n-6 : n-3 PUFA ไม่แตกต่างกัน และค่าที่ได้ดีกว่ากลุ่มที่ 3 และ 1 ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบกับหลายรายงาน พบว่า การเสริมน้ำมันปลาในระดับสูงๆ เป็นระยะเวลาสั้น ให้ผลต่อการสะสม n-3 PUFA มากกว่าการใช้ในระดับต่ำแต่เป็นเวลานานาน (Irie and Sakimoto, 1992; Jaturasitha *et al.*, 2002; Ding *et al.*, 2003; Nguyen *et al.*, 2003) เนื่องจากในช่วงท้ายของการขุนสุกรมีการสะสมของไขมันสูงกว่าในระยะสุกรรุ่นหรือช่วงต้นของการขุน ตามลักษณะการเจริญเติบโต (Lawrence and Fowler, 2002) นอกจากนี้ Irie and Sakimoto (1992) รายงานว่า องค์ประกอบกรดไขมันในไขมันสันหลังสุกร สามารถเปลี่ยนแปลงได้รวดเร็วโดยอิทธิพลจากอาหาร ภายใน 4-5 สัปดาห์ ของการเสริม การเปลี่ยนแปลงเป็นไปตามระดับของน้ำมันปลา สอดคล้องกับรายงานของ Warnants *et al.* (1999) ซึ่งพบว่า อัตราส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัวต่อกรดไขมันอิ่มตัวในไขมันสันหลังสุกร เพิ่มขึ้นจาก 0.34 ไปเป็น 0.55 โดยการเปลี่ยนอาหารของสุกรที่ได้รับไขว้ 2.5% ไปเป็น full fat soybean 2.5% ภายใน 6 สัปดาห์ ก่อนฆ่า และการเปลี่ยนแปลงแสดงผลชัดเจนในช่วง 2 สัปดาห์แรกของการเปลี่ยนอาหาร

มีการทดลองโดยใช้แหล่งของ n-3 PUFA จากพืช ที่มี เช่น ลินซีด แฟลกซีด และคาโนลา ในอาหารสุกร พบว่า สามารถเพิ่มสัดส่วน n-3 PUFA และลดอัตราส่วน n-6 : n-3 ลงได้ ทั้งในเนื้อ ไขมัน และผลิตภัณฑ์ต่างๆ เช่น ไส้กรอก เป็นต้น ทั้งนี้ n-3 PUFA เป็น C18:3 n-3 เป็นส่วนใหญ่ มี EPA และ DHA เพียงเล็กน้อยหรือตรวจไม่พบในบางรายงาน (Ahn *et al.*, 1996; Leskanich *et al.*, 1997; Enser *et al.*, 2000; Hoz *et al.*, 2003; Kouba *et al.*, 2003) เนื่องจากการ elongation และ desaturation ของ C18:3 n-3 ไปเป็น EPA และ DHA เป็นไปอย่างจำกัด (Schmidt *et al.*, 2000; Holub, 2002; 2005; Azian, 2004) เนื่องจากความจำกัดของเอนไซม์และสถานะแข่งขันกันระหว่าง n-6 และ n-3 PUFA หลายประการ เช่น การทำงานของเอนไซม์ Δ^4 desaturase ในการเปลี่ยน C22:5 n-3 (DPA) ไปเป็น DHA เกิดขึ้นน้อย ประการถัดมา คือ เกิดการยับยั้งหรือลดการทำงานของทั้งเอนไซม์ Δ^6 desaturase และ β -oxidation ซึ่งร่วมกันทำงานที่ซับซ้อนมากขึ้นในการเปลี่ยน DPA

เป็น DHA นอกจากนี้ยังมีการยับยั้งเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องต่างๆ โดยกรดไขมันชนิดอื่นๆ เช่น C18:2 n-6 และ C20:4 n-6 เป็นต้น (Raes *et al.*, 2004a) ซึ่งที่อัตราส่วน n-6 : n-3 PUFA ต่ำกว่า 4 : 1 เป็นช่วงที่ดีในการลดการแข่งขันของ C18:2 n-6 ที่ไปแย่งทำปฏิกิริยากับเอนไซม์ในการเกิดเมทาบอลิซึมของ C18:3 n-3 เนื่องจากใช้เอนไซม์ตัวเดียวกัน (Holub, 2002) ดังนั้นการได้รับกรดไขมันเหล่านี้โดยตรงมีประสิทธิภาพมากกว่าอาศัยการเปลี่ยนจาก C18:3 n-3 และปลาปนรวมทั้งน้ำมันปลาจัดเป็นแหล่งหลักที่ช่วยเพิ่มการสะสม EPA และ DHA ในเนื้อเยื่อสัตว์ได้ (Azian, 2004) ทำให้กลุ่มที่ 3 ที่มีการหยุดเลี้ยงอาหารน้ำมันปลาหลังจากน้ำหนัก 60 กก. มีเปอร์เซ็นต์ n-3 PUFA ต่ำกว่ากลุ่มที่ 2 และ 4 เพราะร่างกายต้องสร้างสาร eicosanoids ต่างๆ โดยมี C20:4 n-6 และ EPA เป็นสารตั้งต้น ทำให้มีการใช้กรดไขมันเหล่านี้ไป อีกทั้งสังเคราะห์จาก C18:3 n-3 และ DHA จึงทำให้กรดไขมันเหล่านี้มีสัดส่วนลดลงไปด้วย โดย Horrocks and Yeo (1999) รายงานว่า ในกรณีที่อาหารมีแต่ DHA นั้นกรดไขมันนี้จะถูกเปลี่ยนเป็น EPA ได้ประมาณ 9.4% โดยผ่านทาง β -oxidation อย่างไรก็ตามการลดลงของ n-3 PUFA ในกลุ่มที่ 3 ยังไม่มากนัก และกรดไขมันในไตรกลีเซอไรด์ของสุกรมีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 180 วัน (Cunningham, 1968; Winkler, 1970; Wood *et al.*, 1977: cited by Enser, 1984) แต่การทดลองนี้ กลุ่มที่ 3 มีระยะเวลาช่วงหยุดการเลี้ยงสุกรด้วยอาหารน้ำมันปลาจนอาจถึงกำหนดฆ่าได้ประมาณ 45 วันเท่านั้น

สำหรับปัจจัยจากเพศต่อองค์ประกอบกรดไขมันในไขมันสันหลัง มีผลเช่นเดียวกับในเนื้อสันนอก โดยที่เพศเมียมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงกว่าเพศผู้ตอน เช่นเดียวกับรายงานของ Wamants *et al.* (1996) และ Nürnberg *et al.* (1998) รายงานว่า สุกรเพศผู้มีกรดไขมันไม่อิ่มตัว โดยเฉพาะ PUFA สูงกว่าเพศเมียและเพศผู้ตอนตามลำดับ เนื่องจากการตอน (castrate) ทำให้สุกรมีการ deaturation และ elongation ของ C18:2 n-6 และ C18:3 n-3 ลดลง รวมทั้งมีความต้องการใช้สาร eicosanoids น้อยกว่าด้วย และ eicosanoids มีหน้าที่ต่อระบบสืบพันธุ์ (Högberg, 2002)

ประสิทธิภาพการสะสมของกรดไขมันโอเมก้า 3 ในเนื้อเยื่อสุกร (Efficacy of omega-3 fatty acids deposition in tissue)

ปริมาณกรดไขมันที่สุกรได้รับ (fatty acid intake)

ปริมาณกรดไขมันที่สุกรได้รับนั้น เป็นค่าที่คำนวณจากปริมาณอาหารที่กินทั้งหมดของสุกร แม้การทดลองนี้ไม่ได้ศึกษาเรื่องการย่อยได้ของอาหารและกรดไขมันต่างๆ อย่างไรก็ตาม Stahly (1996) รายงานว่า ค่าการย่อยได้ของอาหารไขมันต่างๆ ขึ้นอยู่กับอัตราส่วนของกรดไขมันไม่อิ่มตัวต่อกรดไขมันอิ่มตัว หากอัตราส่วนนี้เท่ากับ 1.5 : 1 ไขมันนั้นจัดว่าเป็นอาหารที่ย่อยได้สูง และอาหารทดลองครั้งนี้มีอัตราส่วนประมาณ 3 : 1 อีกทั้งผลการทดลองของ Jørgensen *et al.* (2000)

พบว่า EPA และ DHA เป็นกรดไขมันที่ย่อยได้สูงในสัตว์ทุกชนิด โดยมีค่าการย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็ก (ileal digestibility) ในสุกรรุ่นสูงถึง 97-98% ดังนั้นกรดไขมันโดยเฉพาะ EPA และ DHA ในอาหารนั้น จึงสามารถย่อยและดูดซึม เพื่อนำไปสังเคราะห์เป็นไตรกลีเซอไรด์และฟอสโฟไลปิดส์ และเก็บสะสมในเนื้อเยื่อสุกร ได้ในปริมาณสูง

ปริมาณกรดไขมันโอเมก้า 3 ในเนื้อเยื่อสุกร (omega-3 fatty acids in tissues)

เนื้อเยื่อสุกรที่ทดลองประกอบด้วย เนื้อสันนอกและไขมันสันหลังของสุกร ซึ่งเป็นตัวแทนของเนื้อแดงและเนื้อเยื่อไขมันตามลำดับ จัดเป็นส่วนที่มีคุณค่าทางเศรษฐกิจ นำมาทดสอบประสิทธิภาพการสะสมของกรดไขมันโอเมก้า 3 (n-3 PUFA) ในเนื้อเยื่อเหล่านี้ โดยเฉพาะ C20:5 n-3 (EPA) และ C22:6 n-3 (DHA) เป็นสำคัญ เพราะเป็นกรดไขมันที่มีประโยชน์ต่อร่างกาย และใช้น้ำมันปลาหน้าเป็นแหล่งของ n-3 PUFA จึงทำให้มีประสิทธิภาพในการสะสม EPA และ DHA ได้ดีกว่าการใช้แหล่งจากพืช เช่น ลินซีด คาโนลา และแฟลกซีด เป็นต้น มีหลายการทดลองใช้น้ำมันจากพืชเหล่านี้เลี้ยงสุกร พบว่า ทำให้มี C18:3 n-3 เพิ่มขึ้น แต่มีระดับ EPA และ DHA ต่ำกว่าการทดลองนี้ หรือตรวจไม่พบในบางการทดลอง (Ahn *et al.*, 1996; Van Oeckel *et al.*, 1996; Warnants *et al.*, 1996; Hoz *et al.*, 2003; Kouba *et al.*, 2003) ซึ่ง Pike (1999) รายงานว่า การเปลี่ยน C18:3 n-3 ไปเป็น EPA และ DHA ของสุกรและสัตว์ปีกเป็นไปอย่างจำกัด สำหรับในมนุษย์การ elongation และ desaturation ของ C18:3 n-3 ไปเป็น EPA และ DHA เกิดขึ้นเพียง 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 ที่จะไปแข่งทำปฏิกิริยากับเอนไซม์ในการเกิดเมทาบอลิซึมของ C18:3 n-3 (Holub, 2002) ดังนั้นการได้รับกรดไขมันเหล่านี้โดยตรงมีประสิทธิภาพมากกว่าอาศัยการเปลี่ยนจาก C18:3 n-3 (Azian, 2004)

จากผลการคำนวณปริมาณ EPA และ DHA ที่สะสมในเนื้อสันนอกและไขมันสันหลังของสุกร พบว่า กลุ่มที่ 1 มีปริมาณ EPA และ DHA รวม เท่ากับ 21.9 กรัม ส่วนกลุ่มอื่นมีค่าเท่ากับ 49.4, 41.2 และ 56.9 กรัม สำหรับกลุ่มที่ 2, 3 และ 4 ตามลำดับ แต่คิดเป็น 37.1, 22.7, 19.8 และ 25.2% ของปริมาณที่ได้รับจากอาหารทั้งหมดตามลำดับ แสดงให้เห็นว่าเริ่มมีระดับความอิ่มตัวของเนื้อเยื่อในการสะสมกรดไขมันนี้ อย่างไรก็ตามการใช้ไขมันปลาหน้า 1-3% ในอาหารสุกรในระยะเวลาต่างๆ ทำให้มี EPA และ DHA เพิ่มขึ้นเป็นเท่าตัว เมื่อเปรียบเทียบกับระยะเวลาที่เลี้ยงด้วยอาหารผสมน้ำมันปลาหน้าแล้ว พบว่า การเลี้ยงอาหารผสมน้ำมันปลาหน้าในปริมาณสูงช่วงท้ายการ

ขุน (ที่น้ำหนักตัว 80-100 กก.) มีประสิทธิภาพการสะสมของกรดไขมันดีกว่าการใช้ปริมาณน้อยแต่เลี้ยงเป็นระยะเวลานาน (น้ำหนักตัว 30-100 กก.) และการหยุดเลี้ยงอาหารผสมน้ำมันปลาทูล่าทำให้ปริมาณ EPA และ DHA ลดลงประมาณ 20% เนื่องจากร่างกายต้องนำมาสังเคราะห์สาร eicosanoids ต่างๆ โดยเฉพาะ EPA เพราะเป็นสารตั้งต้น ส่วน DHA นั้นสามารถเปลี่ยนกลับไปเป็น EPA ได้เช่นกัน (Sprecher, 2000) ทำให้ปริมาณกรดไขมันเหล่านี้ลดลง อย่างไรก็ตาม มีรายงานว่ากรดไขมันในไตรกลีเซอไรด์ของสุกรมีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 180 วัน (Cunningham, 1968; Winkler, 1970; Wood *et al.*, 1977: cited by Enser, 1984) ดังนั้นปริมาณกรดไขมัน n-3 PUFA ของกลุ่มที่ 3 จึงมีการลดลงไม่มากนัก

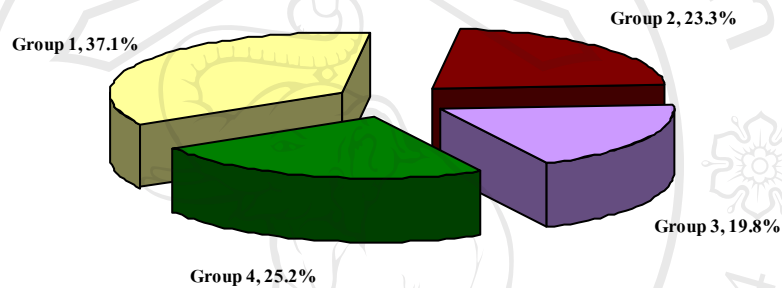


Figure 27 Effect of feeding period on the efficacy of DHA and EPA deposition

ปริมาณกรดไขมันในเนื้อเยื่อสุกรที่คำนวณในครั้งนี้อาจเป็นค่าที่น้อยที่สุดของปริมาณกรดไขมันที่จะสะสมได้ เนื่องจากการคำนวณโดยใช้เนื้อสันนอกเป็นตัวแทนของเนื้อแดง ซึ่งกล้ามเนื้อสันนอก (*Longissimus dorsi*) เป็นกล้ามเนื้อสีจาง (light muscle) ซึ่งมีปริมาณไขมันและกรดไขมันต่ำกว่ากล้ามเนื้อส่วนอื่นๆ ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อสีเข้ม เช่น บริเวณสะโพก ไหล่ เป็นต้น โดยที่กล้ามเนื้อสีจางมีเส้นใยกล้ามเนื้อ (muscle fiber) ประเภทที่ 2 สูง ซึ่งเป็นเส้นใยกล้ามเนื้อที่มีไขมันและรงควัตถุต่ำ จึงเกิด glycolytic มากกว่า oxidation ตรงกันข้ามกับชนิดที่ 1 Essén-Gustavsson (1993) รายงานว่า กล้ามเนื้อสันนอกมีเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 บี ประมาณ 80-90% ขณะที่ *M. vastus intermedius* มีเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 1 ประกอบอยู่ถึง 70-80% นอกจากนี้องค์ประกอบของกรดไขมันจึงขึ้นอยู่กับชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อด้วย (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 ด้วย เนื่องจากกล้ามเนื้อสีเข้มมีปริมาณไมโทคอนเดรียสูงซึ่งมี PUFA เป็นองค์ประกอบอยู่ในเยื่อหุ้มเซลล์ โดยเฉพาะในส่วนของฟอสโฟไลปิดทำให้เกิดออกซิเดชันได้ง่ายกว่า (Raes *et al.*, 2004a) อย่างไรก็ตามเส้นใยกล้ามเนื้อทั้งสองชนิดมีการตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับ PUFA และวิตามินในอาหาร

ได้ใกล้เคียงกัน (Allen *et al.*, 1967; Malmfors *et al.*, 1978; Taudbøl and Saarem, 1995; Jensen *et al.*, 1997: cited by Högberg, 2002) ดังนั้นเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงกรดไขมันในอาหาร กล้ามเนื้อต่างๆ ก็มีการเปลี่ยนแปลงไปในทิศทางเดียวกัน

ประสิทธิภาพการสะสมของ EPA และ DHA รวมในเนื้อเยื่อ (เนื้อและไขมันสันหลัง) มีเพียง 20-35% ของปริมาณที่ได้รับจากอาหารเท่านั้น ซึ่งส่วนที่หายไปนั้นประกอบด้วยส่วนที่นำไปสลายเป็นพลังงานของร่างกาย และส่วนที่สะสมในส่วนอื่นๆ ของร่างกาย รวมทั้งอวัยวะภายในต่างๆ เช่น สมองและเรตินา ซึ่ง DHA มีบทบาทต่อการพัฒนาและการทำงานของอวัยวะเหล่านี้ (Horrocks and Yeo, 1999; Shidhu, 2003) ส่วน Nguyen *et al.* (2003) รายงานว่า EPA จากอาหารถูกเก็บสะสมในอวัยวะต่างๆ มากกว่าในเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) แต่เมื่อเปรียบเทียบกับ EPA แล้ว DHA มีประสิทธิภาพในการเข้าไปสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อไขมันได้มากกว่า ซึ่งอธิบายได้ว่า EPA ถูกนำไปใช้ในกระบวนการสร้างสารไอโคซานอยด์ นอกจากนี้ Sprecher (2000) รายงานว่า DHA ที่เกิดขึ้นใน peroxisome จะกลับสู่ endoplasmic reticulum อีกครั้งเพื่อเกิดการ esterification ไปเป็นไลปิดส์ในองค์ประกอบเยื่อหุ้มเซลล์ มากกว่านำไปเป็นสารตั้งต้นในการเกิด β -oxidation ต่อใน peroxisome เนื่องจากเป็นสารตั้งต้นที่ไม่ดีในกระบวนการ

ปริมาณการสะสมของกรดไขมันโอเมก้า 3 ในไขมันสันหลังสูงกว่าในเนื้อหลายเท่า โดยเนื้อสันนอก 100 กรัม มี EPA และ DHA รวม 14.4, 24.6, 22.7 และ 26.5 มก. สำหรับกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 ตามลำดับ ส่วนไขมันสันหลังมี 283, 705, 570 และ 828 มก. ต่อ 100 กรัมไขมัน ตามลำดับ เมื่อนำมาคำนวณเปรียบเทียบกับปริมาณ EPA และ DHA ที่แนะนำให้บริโภค ซึ่งมีการรวบรวมจากผลการทดลองต่างๆ พบว่า คนปกติควรได้รับ EPA และ DHA รวม 0.65 กรัมต่อวัน (Simopoulos, 2002) คิดเทียบเป็นปริมาณเนื้อสันนอกเท่ากับ 4.5, 2.6, 2.9 และ 2.4 กก. ต่อวัน ตามลำดับ ส่วนไขมันสันหลังเท่ากับ 230, 92, 114 และ 78 กรัม ตามลำดับ สำหรับปริมาณแนะนำสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease) สมาคมโรคหัวใจของสหรัฐอเมริกา (American Heart Association, AHA) แนะนำว่าต้องได้รับกรดไขมันทั้งสองเท่ากับ 1 กรัมต่อวัน (Harris and von Schacky, 2004) หรือคิดเป็น 6.9, 4.1, 4.4 และ 3.8 กก. ของเนื้อสันนอก และ 353, 142, 175 และ 121 กรัม สำหรับไขมันสันหลังของสุกรกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 ตามลำดับ และมีอัตราส่วนโอเมก้า 6 ต่อ โอเมก้า 3 ประมาณ 7-9 สำหรับกลุ่มที่เลี้ยงด้วยอาหารผสมน้ำมันปลาทูน่า และ 13-14 สำหรับกลุ่มควบคุมตามลำดับ

สำหรับปัจจัยจากเพศ พบว่า ในกล้ามเนื้อสันนอกหนัก 100 กรัมเท่ากัน สุกรเพศผู้ตอนมี EPA และ DHA รวมสูงกว่าเพศเมีย ตรงกันข้ามกับในไขมันสันหลัง ซึ่งอธิบายได้ว่า สุกรเพศผู้ตอนมีน้ำหนักตัวมาก ปริมาณไขมันในเนื้อสูง และไขมันสันหลังหนากว่าเพศเมีย โดยเนื้อมีฟอสโฟไล-

ปีศาจ ที่มี PUFA เป็นองค์ประกอบสูง ส่วนไขมันอิ่มตัวมีไตรกลีเซอไรด์ หรือ neutral fat เป็นหลัก ซึ่งมี SFA และ MUFA สูง แต่ PUFA ต่ำกว่า (Enser *et al.*, 2000; Kouba *et al.*, 2003) และผลการศึกษาของ Högberg (2002) พบว่า ไขมันที่แทรกอยู่ในเนื้อ (intramuscular fat) จะมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวเพิ่มขึ้นเมื่อปริมาณเนื้อแดงมากขึ้น ขณะที่ไขมันอิ่มตัวที่หนาขึ้นจะมีกรดไขมันอิ่มตัวเพิ่มสูงขึ้น อย่างไรก็ตาม สุกกรเพศเมียมีอัตราส่วนของ PUFA : SFA สูงกว่าเพศผู้ตอนทั้งในเนื้อสันและไขมันสันหลัง เช่นเดียวกับการทดลองนี้

เมื่อคำนวณเปรียบเทียบหาประสิทธิภาพการสะสม EPA และ DHA ในเนื้อเยื่อของสุกร โดยใช้เนื้อสันนอกเป็นตัวแทนของเนื้อแดง พบว่า เมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณที่ได้รับจากอาหาร สุกกรทั้งสองเพศมีประสิทธิภาพการสะสม EPA และ DHA ทั้งหมดใกล้เคียงกัน (24.6 และ 23.5% สำหรับเพศผู้ตอนและเพศเมียตามลำดับ) ซึ่งในสุกรเพศผู้ตอนมี EPA และ DHA ประมาณ 9.41 กรัม (4.98% ของปริมาณที่ได้รับ) ส่วนเพศเมียประมาณ 8.84 กรัม (5.45% ของปริมาณที่ได้รับ) สำหรับไขมันสันหลังเท่ากับ 37.1 (19.6% ของปริมาณที่ได้รับ) และ 29.2 กรัม (18.01% ของปริมาณที่ได้รับ) ตามลำดับ แสดงว่า สุกกรเพศเมียมีประสิทธิภาพในการสะสม EPA และ DHA ในเนื้อดีกว่า แต่ในไขมันสันหลังน้อยกว่าเพศผู้ตอนเล็กน้อย ซึ่งอธิบายโดยผ่านความสัมพันธ์ระหว่างประเภทกรดไขมันที่สะสมกับความอ้วน (fatness) และตำแหน่งเนื้อเยื่อตั้งข้างต้น อย่างไรก็ตามทั้งสองเพศมีอัตราส่วน โอเมก้า 6 ต่อโอเมก้า 3 ใกล้เคียงกัน

แนวทางการพัฒนาเพื่อเพิ่มมูลค่าและยกระดับสุกรโอเมก้า 3 ให้เป็นสินค้าเพื่อสุขภาพ

ปัจจุบันผู้บริโภคทั่วโลกโดยเฉพาะชาวยุโรปและชาวญี่ปุ่นหันมาให้ความสำคัญกับการบริโภคอาหารเพื่อสุขภาพ รวมทั้งในประเทศไทย ผู้บริโภคเริ่มให้ความสนใจเรื่องอาหารมากขึ้น บทบาทของอาหารจึงมีมากกว่าการเป็นเพียงอาหารที่กินเพื่ออิ่มท้องหรือโภชนาการเบื้องต้น แต่มีบทบาทด้านการบำรุงและส่งเสริมสุขภาพให้ดีขึ้นด้วย ดังนั้นจึงมีคำว่า functional food เกิดขึ้น โดยมีประเทศญี่ปุ่นเป็นประเทศแรกที่ทำให้ความสนใจทดลองศึกษาและบัญญัติขึ้น แล้วแพร่หลายไปทั่วโลก ซึ่งคำว่า functional food นั้นมีหลายความหมาย แต่สามารถสรุปหลักการได้ว่า เป็นอาหารที่บริโภคในชีวิตประจำวัน มีลักษณะและรูปแบบการบริโภคเหมือนปกติ แต่มีประโยชน์ต่อร่างกายในด้านต่างๆ ช่วยป้องกันและลดความเสี่ยงของโรคต่างๆ ได้ ทำให้สุขภาพดีขึ้น นอกเหนือไปจากประโยชน์ในทางโภชนาการพื้นฐาน เนื่องจากมีสารประกอบบางอย่างที่ไม่พบในธรรมชาติของอาหารนั้น หรือมีสารประกอบที่มีอยู่แล้วแต่มีปริมาณสูงกว่าปกติโดยการเติมสารประกอบนั้นลงในอาหารนั้น หรือการนำเอาสารประกอบบางอย่างออกแล้วทำให้อาหารนั้นมีเกิดประโยชน์ต่อร่างกายมากขึ้น จึงไม่นับรวมยาและอาหารเสริมต่างๆ เช่น แคปซูลยาหรือวิตามินต่างๆ (Roberfroid, 2000)

ด้วยหลักการข้างต้นเนื้อและไขมันสุกรโอเมก้า 3 ในการทดลองนี้ จึงจัดเป็น functional food อีกชนิดหนึ่ง เนื่องจากมีปริมาณกรดไขมันโอเมก้า 3 สูงกว่าปกติ โดยเฉพาะ EPA และ DHA ที่มีการศึกษาแล้วว่าเป็นกรดไขมันที่มีประโยชน์ต่อหลายระบบของร่างกาย เช่น ระบบหมุนเวียนเลือด ระบบภูมิคุ้มกัน และระบบประสาท เป็นต้น ดังได้รวบรวมและรายงานแล้ว (Ahn *et al.*, 1996; Harrock and Yeo, 1999; Simopoulos, 2000, 2002; Shidhu, 2003; SanGiovanni and Chew, 2005) ทำให้การผลิตสุกรโอเมก้า 3 จึงเป็นอีกแนวทางในการพัฒนาอาหารประเภทเนื้อสัตว์ ให้เป็นอาหารที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพมากขึ้น ซึ่งเดิมเมื่อเปรียบเทียบกับพืชแล้ว เนื้อสัตว์เคยมีภาพพจน์เป็นอาหารที่มีไขมัน โดยเฉพาะกรดไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอลสูง และก่อให้เกิดความเสี่ยงต่อโรคต่างๆ กระแสการบริโภคอาหารจากพืชเพื่อสุขภาพจึงเพิ่มมากขึ้น ส่งผลกระทบต่อปริมาณการบริโภคเนื้อสัตว์ที่ลดลง Sadler (2004) รายงานว่า ในสหราชอาณาจักร จำนวนประชากรที่กินอาหารจากพืชทั้ง vegetarian, meat avoider และ meat reducer เพิ่มขึ้นจาก 2.1% ในปี ค.ศ. 1984 เป็น 5.4% ของประชากร ในปี ค.ศ. 1997 ในประเทศไทยก็มีลักษณะคล้ายคลึงกัน นอกจากนี้ไขมันสุกรไม่เป็นที่นิยมบริโภคและมีราคาต่ำ ทางผู้ผลิตสุกรจึงพยายามลดปริมาณไขมันลงด้วยวิธีต่างๆ และการนำสารเร่งเนื้อแดงมาใช้เป็นวิธีที่นิยมมากที่สุดเพราะให้ผลเร็ว ซึ่งทำให้สุกรมีปริมาณเนื้อแดงสูง ไขมันต่ำ และไขมันสันหลังบาง (Dunshea, 1993) แต่ภายหลังมีการศึกษาว่าสารเร่งเนื้อแดงอาจส่งผลข้างเคียงต่อผู้บริโภคได้ ทำให้ความเชื่อมั่นในความปลอดภัยของเนื้อสุกรลดลง จึงมีกฎหมายออกมากควบคุมและห้ามการใช้สารเร่งเนื้อแดงเหล่านี้ ดังนั้นหากมีการปรับเปลี่ยนแนวทางมาเป็นการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบกรดไขมันในเนื้อและไขมันสุกรให้ดีขึ้น เช่น มี EPA และ DHA สูงขึ้นก็จะสามารถนำมาเป็นจุดขายและเปลี่ยนทัศนคติของผู้บริโภคได้

การทดลองนี้ไขมันสันหลังของสุกรมีปริมาณ EPA และ DHA สูง หากบริโภคเพียง 100 กรัม สำหรับไขมันสันหลังจากกลุ่มที่เลี้ยงน้ำมันปลาทูน่า ก็จะได้รับกรดไขมันที่เพียงพอต่อร่างกายปกติแม้ไม่มีการบริโภคเสริมจากแหล่งอื่น และยังไม่ส่งผลกระทบต่อคุณภาพไขมัน โดยเฉพาะค่าความแข็ง (hardness) ดังนั้นนอกจากจะทำให้ไขมันสันหลังเป็นประโยชน์ต่อร่างกายมากขึ้น จำหน่ายเป็นสินค้าเพื่อสุขภาพแล้ว ยังสามารถนำไปทำเป็นผลิตภัณฑ์ต่างๆ ได้โดยไม่ส่งผลกระทบต่อคุณภาพผลิตภัณฑ์ เนื่องมาจากปัญหาไขมันเหลว และทำให้ผลิตภัณฑ์นั้นเป็นสินค้าเพื่อสุขภาพได้อีกทางหนึ่ง ซึ่งจะเห็นว่าการผลิตสุกรโอเมก้า 3 มีประโยชน์ต่อหลายส่วน ตั้งแต่การผลิต การตลาด ทั้งเนื้อและผลิตภัณฑ์ จนกระทั่งถึงผู้บริโภค

หากพิจารณาต้นทุนการผลิตสุกรโอเมก้า 3 ในการทดลองนี้ พบว่า ส่วนต่างสูงสุดที่ต้องจ่ายเพิ่มในการผลิตเนื้อสุกรโอเมก้า 3 เนื่องจากจากน้ำมันปลาทูน่าประมาณ 64 บาท ต่อสุกรหนัก 100 กก. หรือ 0.64 บาทต่อกิโลกรัมสุกรมีชีวิต หรือ 1.23 บาทต่อเนื้อหรือไขมันสันหลัง 1 กก.

อย่างไรก็ดีต้นทุนส่วนต่างจากค่าอาหารจริงต่ำกว่าที่คำนวณได้ เพราะต้องมีการถอนวัตถุดิบอื่นๆ ออก และใช้น้ำมันปลาพูนำแทนที่เพื่อรักษาระดับพลังงานให้ใกล้เคียงกัน แต่การทดลองนี้ไม่ทราบรายละเอียดของสูตรอาหารจึงไม่สามารถคำนวณอย่างละเอียดได้ ซึ่งแสดงให้เห็นว่าต้นทุนเพิ่มที่ต้องจ่ายคุ้มค่า สำหรับการผลิตอาหารเพื่อสุขภาพ ซึ่งโดยทั่วไปมีราคาสูงกว่าอาหารปกติ หากตั้งราคาก่อนถึงมือผู้บริโภคที่เหมาะสม และไม่ส่งผลกระทบต่อสายการผลิต ก็จะทำให้ปริมาณการบริโภคที่สูงขึ้น และจำหน่ายให้กับผู้บริโภคทุกระดับ ไม่จำกัดแต่ผู้บริโภคระดับบนเหมือนกับตลาดของ functional food เท่านั้น



ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright © by Chiang Mai University
All rights reserved