ใบรับรองวิทยานิพนธ์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (การผลิตสัตว์)

ปริญญา

การผลิตสัตว์ | สัตวบาล

สาขา | **ภาควิชา**

เรื่อง ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร

Effect of Dietary Selenium and Vitamin E Supplementation on Semen Quality of Boars

นามผู้วิจัย นางสาวสุภาพร กิตติอุดมพานิช

ได้พิจารณาเห็นชอบโดย

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก .....

(รองศาสตราจารย์ศรีสุวรรณ ชมชัย, วท.ม.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม .....

(รองศาสตราจารย์วาณี ชัยวัฒนสิน, Ph.D.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม .....

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์สุเจตน์ ชื่นชม, Dr.Med.Vet.)

หัวหน้าภาควิชา .....

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์เสกสม อาตมางกูร, Ph.D.)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์รับรองแล้ว

.....

(รองศาสตราจารย์กัญจนา ธีระกุล, D.Agr.)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

วันที่ ..... **เดือน** ..... **พ.ศ.** .....

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร

Effect of Dietary Selenium and Vitamin E Supplementation on Semen Quality of Boars

โดย

นางสาวสุภาพร กิตติอุดมพานิช

เสนอ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
เพื่อความสมบูรณ์แห่งปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (การผลิตสัตว์)
พ.ศ. 2552

สุภาพร กิตติอุดมพานิช 2552: ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (การผลิตสัตว์) สาขาการผลิตสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: รองศาสตราจารย์ศรีสุวรรณ ชมชัย, วท.ม. 86 หน้า

การทดลองนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร โดยใช้พ่อสุกรพันธุ์ดูรอคจำนวน15 ตัว แบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มละ 5 ตัว พ่อสุกรทุกกลุ่มได้รับอาหารสำหรับเลี้ยงแม่สุกรระยะอุ้มท้อง-เลี้ยงลูกเป็นอาหารควบคุม แล้วเสริมด้วยซีลีเนียมและวิตามินอีดังนี้ กลุ่มที่ 1 อาหารควบคุมไม่เสริมซีลีเนียมและวิตามินอี (กลุ่มควบคุม) กลุ่มที่ 2 เสริมซีลีเนียมที่ระดับ0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ 3 เสริมซีลีเนียมที่ระดับ 0.3 พีพีเอ็ม ร่วมกับวิตามินอี220 ไอ.ยู./กก.อาหาร จากการทดลองพบว่า ปริมาตร คะแนนสีของน้ำเชื้อ ความเป็นกรด-ด่าง แรงดันออสโมติกเปอร์เซ็นต์ motile sperm อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เฉลี่ยเป็นแนวตรงเมื่อเทียบกับการเคลื่อนที่จริงของตัวอสุจิ อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เป็นเส้นโค้งของตัวอสุจิ อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เป็นเส้นตรงจากจุดเริ่มต้นถึงจุดสุดท้ายของตัวอสุจิ เปอร์เซ็นต์ progressive movement เปอร์เซ็นต์ curve line movement ความเข้มข้นของตัวอสุจิ จำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ จำนวนอสุจิมีชีวิต ที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ เปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหัว เปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหาง และจำนวนโด๊สที่ผลิตได้แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) ยกเว้นพ่อสุกรกลุ่มที่ 2 และ 3 มีเปอร์เซ็นต์ live sperm สูงกว่า และมีเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติส่วนหางต่ำกว่าพ่อสุกรในกลุ่มที่1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01) ในขณะที่พ่อสุกรกลุ่มที่ 1 มีเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติรวมของตัวอสุจิสูงกว่ากลุ่มที่ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05) เมื่อศึกษาความเข้มข้นของซีลีเนียมและวิตามินอีในซีรั่ มพบว่า พ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีความเข้มข้นของซีลีเนียมในซีรั่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ(P>0.05) ในขณะที่พ่อสุกรกลุ่มที่ 3 มีความเข้มข้นของวิตามินอีในซีรั่มสูงกว่าพ่อสุกรกลุ่มที่ 1 และ 2 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01)

_____ _____ ___ / ___ / ___

ลายมือชื่อนิสิต ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

Supaporn Kittiudompanich 2009: Effect of Dietary Selenium and Vitamin E Supplementation on Semen Quality of Boars. Master of Science (Animal Production), Major Field: Animal Production, Department of Animal Science. Thesis Advisor: Associate Professor Srisuwan Chomchai, M.S. 86 pages.

The experiment was conducted to investigate the effect of dietary selenium and vitamin E supplementation on semen quality of boars. Fifteen Duroc boars were divided into 3 dietary treatments. Each treatment consisted of five boars. All treatments were gestating to lactating sow diet (control diet). The boars in treatment 1 were provided with control diet (control group), treatment 2 control diet + 0.3 ppm of selenium and treatment 3 control diet + 0.3 ppm of selenium + 220 IU/kg of vitamin E in the diet. The results indicated that semen volume, color score, pH, osmotic pressure, motile sperm, average path velocity (VAP), curvilinear velocity (VCL), straight line velocity (VSL), percentage of progressive movement and curve line movement, sperm concentration, total sperm and total motile normal sperm per ejaculation, percentage of abnormal sperm head and cytoplasmic droplet, number of semen dose produced were not significantly difference ($P>0.05$) among treatment. The boars in treatment 2 and 3 had higher the percentage of live sperm and lower percentage of abnormal sperm tail than the boars in treatment 1 ($P<0.01$), whereas percentage of total abnormal sperm in treatment 1 had significantly ($P<0.05$) higher than treatment 3. Selenium concentration in serum of the boar in all treatment were not significantly different ($P>0.05$) but the vitamin E concentration in serum of the boar in treatment 3 had significantly ($P<0.01$) higher than treatment 1 and 2.

_____ _____ ___ / ___ / ___

Student's signature Thesis Advisor's signature

กิตติกรรมประกาศ

ข้าพเจ้าขอกราบขอบพระ คุณรองศาสตราจารย์ศรีสุวรรณ ชมชัย อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก รองศาสตราจารย์ ดร.วาณี ชัยวัฒนสิน อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม และผู้ช่วยศาสตราจารย์นายสัตวแพทย์ ดร.สุเจตน์ ชื่นชม อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม เป็นอย่างสูงที่กรุณาให้คำปรึกษา คำแนะนำในด้านการศึกษา และการทำวิทยานิพนธ์ ตลอดจนตรวจทานแก้ไขวิทยานิพนธ์ให้มีความสมบูรณ์ และขอกราบขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.สุริยะ สะวานนท์ ประธานกรรมการสอบ และศาสตราจารย์ปรารถนา พฤกษะศรี ผู้ทรงคุณวุฒิภายนอก ที่กรุณาให้คำแนะนำ และแก้ไขวิทยานิพนธ์ให้มีความสมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอขอบพระคุณศูนย์วิจัยและฝึกอบรมการเลี้ยงสุกรแห่งชาติ ที่เอื้อเฟื้อสัตว์ทดลองและสถานที่ทำการทดลอง ขอบคุณเจ้าหน้าที่ที่ปฏิบัติงานในศูนย์วิจัยและฝึกอบรมการเลี้ยงสุกรแห่งชาติทุกท่าน รวมถึงเพื่อนๆ พี่ๆ น้องๆ นิสิตปริญญาโทที่เป็นกำลังใจ และให้ความช่วยเหลือในระหว่างการทำวิทยานิพนธ์ จนสำเร็จลุล่วงด้วยดี

สุดท้ายนี้ ข้าพเจ้าขอกราบขอบพระคุณ คุณพ่อสุ่น และคุณแม่อารีย์ กิตติอุดมพานิช ที่คอยช่วยเหลือ และเป็นกำลังใจที่ดีเสมอมา รวมถึงเป็นแบบอย่างการดำเนินชีวิต ความพยายาม และความอดทน ตลอดจนคณาจารย์ทุกๆ ท่ านที่ให้ความรู้ สั่งสอน อบรม จนสำเร็จการศึกษา คุณค่าและประโยชน์จากวิทยานิพนธ์เล่มนี้ ขอมอบแด่บิดา มารดา ครูอาจารย์ และผู้มีพระคุณทุกท่าน

สุภาพร กิตติอุดมพานิช

กันยายน 2552

สารบัญ

หน้า

สารบัญ	(1)
สารบัญตาราง	(2)
สารบัญภาพ	(3)
คำนำ	1
วัตถุประสงค์	3
การตรวจเอกสาร	4
อุปกรณ์และวิธีการ	35
อุปกรณ์	35
วิธีการ	36
ผลและวิจารณ์	42
สรุปและข้อเสนอแนะ	66
สรุป	66
ข้อเสนอแนะ	67
เอกสารและสิ่งอ้างอิง	68
ภาคผนวก	83
ประวัติการศึกษาและการทำงาน	86

สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	ค่าปกติของน้ำเชื้อพ่อสุกร	10
2	ความต้องการซีลีเนียมของสุกรระยะต่างๆ	15
3	ความต้องการวิตามินอีของสุกรระยะต่างๆ	24
4	ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร	44
5	ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อลักษณะความผิดปกติของตัวอสุจิ	60
6	ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเข้มข้นของซีลีเนียมและวิตามินอีในซีรั่ม	65

ตารางผนวกที่

1	ส่วนประกอบของอาหารควบคุม	84
2	สูตรสารละลายน้ำเชื้อ NSRTC 4	85

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	ลักษณะและโครงสร้างตัวอสุจิของโค สุกร แกะ ม้า คน หนู และไก่ ตามลำดับ	5
2	ขั้นตอนการแบ่งเซลล์สืบพันธุ์เพศผู้	7
3	โครงสร้างของซีลีโนซีสเตอีนและซีลีโนเมทไธโอนีน	11
4	เมแทบอลิซึมของซีลีเนียม	14
5	การต้านอนุมูลอิสระของเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส	17
6	โครงสร้างของโทโคฟีรอลและโทโคไตรอินอล	20
7	เมแทบอลิซึมของแอลฟาโทโคฟีรอล	23
8	ปฏิกิริยาเปอร์ออกซิเดชั่นของกรดไขมันไม่อิ่มตัวเมื่อมีการเติมวิตามินอี	25
9	การเกิดอนุมูลอิสระของออกซิเจนในสภาวะเมแทบอลิซึมปกติ	28
10	กระบวนการเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น	29
11	การทำงานร่วมกันของวิตามินอีและซีลีเนียมในการกำจัดอนุมูลอิสระ	31
12	ค่าเฉลี่ยปริมาตรน้ำเชื้อของพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์	43
13	ค่าเฉลี่ยคะแนนสีของน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์	45
14	ค่าเฉลี่ยความเป็นกรด-ด่างของน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์	46
15	ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของตัวอสุจิในน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์	48
16	ค่าเฉลี่ยจำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์	49
17	ค่าเฉลี่ยแรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์	50
18	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ motile sperm ในแต่ละสัปดาห์	51
19	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ live sperm ในแต่ละสัปดาห์	53
20	ค่าเฉลี่ย VCL ในแต่ละสัปดาห์	54
21	ค่าเฉลี่ย VSL ในแต่ละสัปดาห์	55
22	ค่าเฉลี่ย VAP ในแต่ละสัปดาห์	55
23	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ progressive movement ในแต่ละสัปดาห์	56
24	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ curve line movement ในแต่ละสัปดาห์	56
25	ค่าเฉลี่ยจำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์	57
26	ค่าเฉลี่ยจำนวนโด๊สที่ผลิตได้ในแต่ละสัปดาห์	58

สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพที่		หน้า
27	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหัวของอสุจิในแต่ละสัปดาห์	59
28	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหางของอสุจิในแต่ละสัปดาห์	61
29	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิในแต่ละสัปดาห์	62
30	ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติรวมของอสุจิในแต่ละสัปดาห์	64

ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหาร ต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร

Effect of Dietary Selenium and Vitamin E Supplementation on Semen Quality of Boars

คำนำ

การผลิตสุกรในปัจจุบันมีความเจริญก้าวหน้ามากกว่าในอดีต ทั้งทางด้านการปรับปรุงพันธุ์ อาหาร และการจัดการ โดยมีการนำวิทยาการความรู้ต่างๆ รวมถึงเทคโนโลยี สมัยใหม่เข้า มาปรับประยุกต์ใช้ในกระบวนการผลิตสุกร เพื่อให้มีความเหมาะสมกับสภาพกา รเลี้ยงสุกรในเชิงอุตสาหกรรมมากขึ้น ซึ่งรวมถึงการเลี้ยงพ่อสุกรที่มีจำนวนไม่มากนักในแต่ละฟาร์ม ยังมีการพัฒนากันมาอย่างต่อเนื่อง เช่น การปรับปรุงพันธุ์พ่อสุกรให้มีสมรรถภาพทางการผลิตสูง การจัดการสภาพแวดล้อมภายในโรงเรือนให้เย็นสบาย มีขนาดคอก และ ลักษณะของ พื้นคอก ที่เหมาะสม ต่อการเลี้ยงดู เป็นต้น เพื่อให้พ่อสุกรมีสมรรถภาพการผลิตและการสืบพันธุ์ที่ดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งในด้านของคุณภาพน้ำเชื้อ ซึ่งมีความสำคัญต่อการผลิตสุกรเป็นอย่างมาก เนื่องจากน้ำเชื้อที่มีคุณภาพไม่ดี ส่งผลให้แม่สุกรมีอัตราการผสมติดต่ำ อัตราการกลับสัดสูง และทำให้รอบการผลิตของแม่สุกรลดลงได้ (สมพงษ์ และอธิภู, 2541)

นอกจากการปรับปรุงพันธุ์ และการจัดการที่ดีแล้ว ปัจจัยด้าน อาหาร ก็มีความสำคัญ ต่อพ่อสุกรเช่นเดียวกัน เนื่องจากเป็นแหล่งที่ให้สารอาหารที่จำเป็นต่อการดำรงชีวิต การเจริญเติบโต การให้ผลผลิต และการสืบพันธุ์ โดยในปัจจุบันพบว่าผู้เลี้ยงส่วนใหญ่นิยมใช้อาหารของแม่สุกรอุ้มท้อง หรืออาหารแม่สุกรเลี้ยงลูกในการเลี้ยงพ่อสุกร ซึ่งโดยทั่วไปแล้วมักถือว่ามีโภชนะที่เพียงพอต่อการเจริญเติบโตของพ่อสุกร แต่อย่างไรก็ตามในการให้อาหารพ่อสุกรนั้นมีการจำกัดอาหารมากกว่าในแม่สุกรตั้งท้อง ซึ่งทำให้ปริมาณการได้รับวิตามินและแร่ธาตุของ พ่อสุกร ในแต่ละวันถูกจำกัดตามไปด้วย (Close and Roberts, 1993; Audet *et al*., 2004) โดยเฉพาะอย่างยิ่งซีลีเนียม และวิตามินอีนั้นมีบทบาทสำคัญในการป้องกันและกำจัดอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาออกซิเดชั่ น (oxidation) ของกรดไขมันไม่อิ่มตัว เนื่องจาก อนุมูลอิสระที่เกิดขึ้น จากปฏิกิริยา นี้สามารถ ทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ (plasma membrane) ของตัวอสุจิ ซึ่งมีกรดไขมันไม่อิ่มตัว เป็นองค์ประกอบ ทำให้ตัวอสุจิมีรูปร่างลักษณะผิดปกติ และส่งผลให้น้ำเชื้อคุณภาพไม่ดีเท่าที่ควร (Agarwal *et al*., 2003)

ดังนั้นจึงทำการศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียม และวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกรว่า มีผลต่อคุณภาพน้ำเชื้อในลักษณะใดบ้าง ซึ่งจะเป็นแนวทางในการนำไปใช้ประโยชน์ต่อการจัดการเลี้ยงดูพ่อสุกรต่อไป

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร
2. เพื่อศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อ ความเข้มข้นของซีลีเนียมและวิตามินอีในซีรั่ม

การตรวจเอกสาร

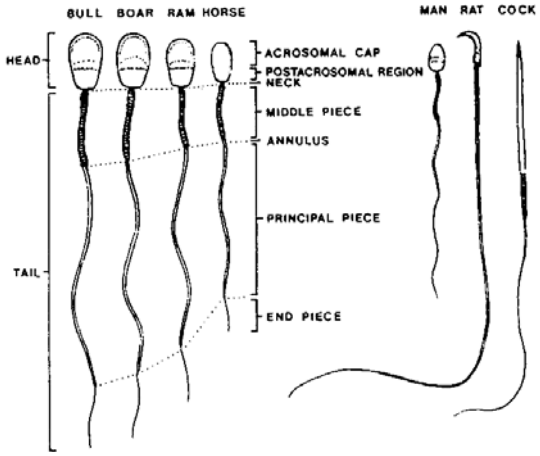
น้ำเชื้อ

1. องค์ประกอบของน้ำเชื้อ

น้ำเชื้อ (semen) เป็นของเหลวที่หลั่ง ออกมาจากอวัยวะ สืบพันธุ์ของสัตว์เพศผู้ ในขณะที่มีการผสมพันธุ์ หรือการรีดเก็บน้ำเชื้อ ซึ่งโดยทั่วไปมีองค์ ประกอบ หลักที่สำคัญ 2 ส่วน คือ อสุจิ (sperm) และน้ำกาม (seminal plasma) (Gerner and Hafez, 2000) นอกจากนี้ยังพบส่วนที่มีลักษณะเป็นเจล (gelatinous material) หรือเรียกว่า เม็ดสาคู ในขณะที่พ่อสุกรหลั่งน้ำเชื้อ ซึ่งเม็ดสาคูนี้เกิดจากการทำปฏิกิริยากันระหว่างสารไซอโลมิวซิน (sialomucin) จากต่อมคาวเปอร์ (cowper's gland) และโปรตีนจากต่อมเซมินัล เวสซิเคิล (seminal vesicle) (Brooks, 1990) เพื่อป้องกันไม่ให้น้ำเชื้อไหลย้อนกลับในขณะที่มีการผสมพันธุ์ โดยเมื่อพ่อสุกรเริ่มหลั่งน้ำเชื้อนั้น น้ำเชื้อส่วนแรกที่ออกมาจะเป็นส่วนของเม็ดสาคู ตามด้วยน้ำเชื้อส่วนใส และน้ำเชื้อส่วนข้น หลังจากนั้นก็จะหลั่งออกมาสลับกันไปเรื่อยๆ จนกระทั่งอวัยวะเพศของพ่อสุกรอ่อนตัวลง (อรรณพ, 2545; Aamdal, 1968)

1.1 อสุจิ (sperm) เป็นเซลล์สืบพันธุ์เพศผู้ ที่สร้างขึ้น จากกระบวนการสร้างตัวอสุจิ (spermatogenesis) ในท่อเซมินิเฟอรัส ทูบูล (seminiferous tubules) ที่อยู่ในอัณฑะ โดยขนาดและรูปร่างของตัวอสุจิจะแตกต่างกันออกไปในสัตว์แต่ละชนิด แต่โดยทั่วไปแล้วอสุจิมีโครงสร้างหลักที่สำคัญ 2 ส่วน คือ ส่วนหัว (head) และส่วนหาง (tail) (เทวินทร์, 2542) ดังแสดงในภาพที่ 1

1.1.1 ส่วนหัวของอสุจิ ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมส่วนใหญ่มีลักษณะเป็นรูปวงรี และด้านข้างมีลักษณะแบน องค์ประกอบที่สำคัญของหัวอสุจิได้แก่ นิวเคลียส (nucleus) และอะโครโซม (acrosome) (Garner and Hafez, 2000) ซึ่งภายในอะโครโซมมีเอนไซม์ชนิดต่างๆ เพื่อใช้ในการเจาะชั้นโคโรนา เรเดียต้า (corona radiata) และโซนา เพลลูซิด้า (zona pellucida) ของเซลล์ไข่เมื่อมีการปฏิสนธิ (ศรีสุวรรณ, 2542)



ภาพที่ 1 ลักษณะและโครงสร้างตัวอสุจิของโค สุกร แกะ ม้า คน หนู และไก่ ตามลำดับ
ที่มา: Garner and Hafez (1993)

1.1.2 ส่วนหางของอสุจิ โครงสร้างหลักที่สำคัญของหาง เรียกว่า แอกโซนีม (axoneme) ซึ่งสามารถพบได้ตั้งแต่ส่วนหางที่ติดกับหัวของอสุจิจนถึงปลายสุดของหาง ในการเคลื่อนที่ของอสุจิจะอาศัยการบีบรัดตัวของไฟบริล (fibril) เล็กๆ ที่อยู่ภายในแอกโซนีม ทำให้อสุจิสามารถเคลื่อนที่ไปข้างหน้าได้ ส่วนหางของอสุจิแบ่งออกได้เป็น 3 ส่วน (Johnson, 1991; Bearden and Fuquay, 2000; Garner and Hafez, 2000) คือ

ก. หางส่วนมิดเดิลพีช (middle piece) หรือ มิดพีช (mid piece) เป็นส่วนของหางที่มีความหนามากกว่าหางส่วนอื่นๆ เนื่องจากมี ไมโทคอนเดรีย ชีท (mitochondria sheath) พันเป็นเกลียวล้อมรอบเอ้าเทอร์ เด้นท์ ไฟเบอร์ (outer dense fiber) และแอกโซนีมไว้ภายใน ซึ่งส่วนของไมโทคอนเดรีย ชีทมีเอนไซม์ชนิดต่างๆ ที่สามารถเปลี่ยน น้ำตาลฟรักโทส (fructose) รวมถึงสารอื่นๆ ที่ให้พลังงาน ให้กลายเป็นอะดรีโนซีน ไตรฟอสเฟต (adrenosine triphophate) หรือพลังงานเอทีพี (ATP) ที่ตัวอสุจิสามารถนำไปใช้ประโยชน์ได้ (สุรชัย, 2545; Bearden and Fuquay, 2000; Garner and Hafez, 2000)

ข. หางส่วนเมนพีช (main piece) หรือ พรินซิเพิลพีช (principal piece) เป็นส่วนของหางที่อยู่ถัดจากหางส่วนมิดพีช ซึ่งถูกแบ่งโดยแอนนูลัส (annulus) ภายในหางส่วนนี้มีไฟบรัส ชีท (fibrous sheath) ห่อหุ้มเอ้าเทอร์ เด้นท์ ไฟเบอร์และแอกโซนีมไว้ภายใน เพื่อทำหน้าที่เสริมความแข็งแรงให้กับโครงสร้างของหาง (Bearden and Fuquay, 2000; Garner and Hafez, 2000)

ค. หางส่วนเอนพีช (end piece) เป็นส่วนปลายสุดของหางที่ อยู่ถัดจากหางส่วนเมนพีช ภายใน หางส่วนเอน พีช ประกอบด้วย แอกโซนีม และเยื่อหุ้มเซลล์เท่านั้น (Bearden and Fuquay, 2000; Garner and Hafez, 2000)

1.2 น้ำกาม (seminal plasma) เป็นสารคัดหลั่งจากอัณฑะ ท่ออีพิดิไดมีส (epididymis) และต่อมช่วยผลิตน้ำกามต่างๆ (accessory glands) โดยมีองค์ประกอบที่สำคัญได้แก่ โปรตีน ไอออน อนินทรีย์ บัฟเฟอร์ สารที่ให้พลังงาน และสารประกอบอินทรีย์อื่นๆ (Bearden and Fuquay, 2000) น้ำกามทำหน้าที่เป็นแหล่งอาหารให้กับอสุจิ และลำเลียงอสุจิจากอวัยวะสืบพันธุ์เพศผู้ไปยังอวัยวะสืบพันธุ์เพศเมีย (พีรศักดิ์, 2548) นอกจากนี้ยังช่วยเหนี่ยวนำการตกไข่ ควบคุมการเปลี่ยนแปลงของตัวอสุจิก่อนการปฏิสนธิ (Capacitation) และมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันของมดลูก ในแม่สุกร โดยมีหน้าที่ในการเตรียมความพร้อมของมดลูกให้กับตัวอ่อนที่กำลังเดินทางมาฝังตัวหลังเกิดการปฏิสนธิ (เผด็จ และคณะ, 2548)

2. กระบวนการสร้างตัวอสุจิ

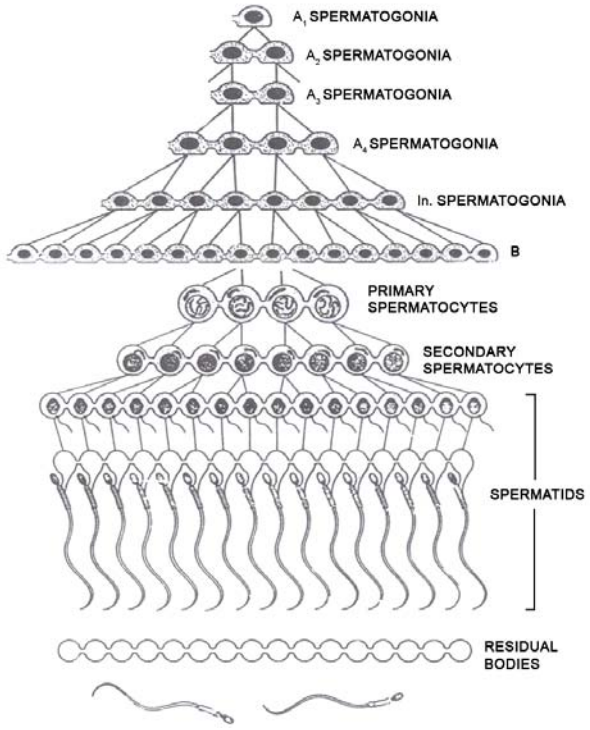
กระบวนการสร้าง ตัวอสุจิ (spermatogenesis) เป็นกระบวนการที่สเปอร์มาโตโกเนีย (spermatogonia) มีการเจริญ พัฒนาจนกลายเป็นสเปอร์มาโตซัว (spermatozoa) ซึ่งกระบวน การดังกล่าวเกิดขึ้นในท่อเซมินิเฟอรัสทูบูลที่อยู่ในอัณฑะ (สุรชัย, 2545) การสร้างตัวอสุจิของพ่อสุกรจะเริ่มขึ้นเมื่อพ่อสุกรมีอายุประมาณ 125 วัน (Garner and Hafez, 1993) และเริ่มหลั่งน้ำเชื้อได้เมื่ออายุ 5-8 เดือน (Anderson, 2000) การสร้างตัวอสุจิของพ่อสุกรจนกระทั่งตัวอสุจิไปอยู่ในน้ำเชื้อใช้ระยะเวลาประมาณ 50-60 วัน โดยใช้ระยะเวลาในการแบ่งตัวจากสเปอร์มาโตโกเนียถึงสเปอร์มา-โตไซด์ (spermatocyte) ประมาณ 10-20 วัน ระยะเวลาในการแบ่งตัวและเปลี่ยนแปลงรูปร่างจากสเปอร์ มาโตไซด์เป็นสเปอร์มาโตซัวประมาณ 25-26 วัน และระยะเวลาในการเจริญอย่างสมบูรณ์ในท่ออีพิดิไดมีสประมาณ 13-15 วัน (อรรณพ, 2545) กระบวนการสร้าง ตัวอสุจิแบ่งออกได้เป็น 2 ขั้นตอน ดังนี้

2.1 การแบ่งเซลล์สืบพันธุ์เพศผู้ (spermatocytogenesis)

เมื่อสัตว์เพศผู้เข้าสู่วัยหนุ่มแล้ว เซลล์สืบพันธุ์ดั้งเดิม (primordial germ cell) ที่อยู่บริเวณท่อเซมินิเฟอรัสทูบูลจะเริ่มเจริญพัฒนาไปเป็นสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_0 จากนั้นจึงมีการแบ่งเซลล์แบบไมโตซิส (mitosis) ได้เป็นสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_1 ซึ่งจะมีการแบ่งเซลล์ต่อไปอีกได้เป็น

ชนิด A_2 การแบ่งเซลล์เช่นนี้จะเกิดขึ้นไปเรื่อยๆ จนได้เป็นสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_4 ในช่วงที่มีการแบ่งเซลล์ของสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_2 นั้น นอกจากจะแบ่งเซลล์ได้เป็นสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_3 หรือแอคตีฟ สเปอร์มาโตโกเนีย (active spermatogonium) เพื่อเจริญไปเป็นตัวอสุจิแล้ว ยังแบ่งเซลล์ไปเป็นเซลล์สำรอง หรือดอร์แมนท์ สเปอร์มาโตโกเนีย (dormant spermatogonium) เพื่อใช้ในการผลิตสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_1 อีกด้วย (สุรชัย, 2545; พีรศักดิ์, 2548)

ต่อมาสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_4 มีการแบ่งเซลล์ไปเป็นอินเทอร์มีเดียท สเปอร์มาโตโกเนีย (intermediate spermatogonia) ซึ่งจะมีการเจริญพัฒนาไปเป็นสเปอร์มาโตโกเนียชนิด B โดยมีการแบ่งเซลล์อย่างน้อย 1 ครั้ง ก่อนที่จะกลายเป็นไพรมารี่ สเปอร์มาโตไซต์ (primary spermatocyte) แล้วจึงมีการแบ่งเซลล์แบบไมโอซิส (meiosis) ครั้งที่ 1 เพื่อลดจำนวนโครโมโซมลงได้เป็นเซคันดารี่ สเปอร์มาโตไซต์ (secondary spermatocyte) ซึ่งมีจำนวนโครโมโซมเป็นครึ่งหนึ่ง (haploid) ของเซลล์ร่างกาย หลังจากนั้นจึงเกิดการแบ่งเซลล์แบบไมโอซิสครั้งที่ 2 ตามมาอย่างรวดเร็ว ได้เป็นสเปอร์มาทิด (spermatid) (พีรศักดิ์, 2548) ดังแสดงในภาพที่ 2 โดยสรุปแล้วสเปอร์มาโตโกเนียชนิด A_2 1 เซลล์สามารถแบ่งเซลล์ได้เป็นสเปอร์มาทิดจำนวน 64 เซลล์ (สุรชัย, 2545)



ภาพที่ 2 ขั้นตอนการแบ่งเซลล์สืบพันธุ์เพศผู้

ที่มา: Setchell (1993)

2.2 การเปลี่ยนแปลงรูปร่างของตัวอสุจิ (spermiogenesis)

ขั้นตอนนี้เป็นการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของสเปอร์มาทิดไปเป็นตัวอสุจิที่มีความสมบูรณ์ (spermatozoa) (อรรณพ, 2545) โดยมีการสร้างหาง และอะโครโซมขึ้นมา จากนั้นตัวอสุจิจึง ถูกปล่อยออกไปจากท่อเซมินิเฟอรัสทูบูล สุรชัย (2545); พีรศักดิ์ (2548) รายงานว่า การเปลี่ยนแปลงรูปร่างของตัวสุจิแบ่งออกได้เป็น 4 ระยะ ดังนี้

ระยะที่ 1 กอลไจเฟส (golgi phase) เป็นระยะที่กอลไจ แอปพาราตัส (golgi apparatus) ในสเปอร์มาทิดก่อตัวขึ้นเป็นอะโครโซม โดยในระยะนี้จะเกิดการรวมกลุ่มกันของเม็ดอะโครโซม (acrosomic granule) นอกจากนี้ยังเริ่มมีการเจริญของหางเกิดขึ้นที่ด้านตรงข้ามกับกลุ่มเม็ดอะโครโซมอีกด้วย

ระยะที่ 2 แคปเฟส (cap phase) ระยะนี้เม็ดอะโครโซมจะจับตัวกันเป็นชั้นบางๆ 2 ชั้น จนเห็นเป็นรูปหมวกปกคลุมอยู่ที่ส่วนหน้าประมาณ 2 ใน 3 ของนิวเคลียส ในขณะที่การเจริญของส่วนหางก็มีเพิ่มมากขึ้น โดยพรอกซิมอล เซนทริโอล (proximal centriole) ซึ่งอยู่ใกล้นิวเคลียสจะเป็นส่วนที่เชื่อมหัวกับหางของอสุจิเข้าด้วยกัน ส่วนดิสทอล เซนทริโอล (distal centriole) จะก่อรูปเป็นหาง โดยมีการยืดตัวยาวออกมา

ระยะที่ 3 อะโครโซมอลเฟส (acrosomal phase) เป็นระยะที่มีการเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียส อะโครโซม และ หาง ซึ่งเป็นผลมาจาก การหมุนตัวของสเปอร์มาทิด ทำให้ส่วนของอะโครโซมอยู่ชิดกับผนังของท่อเซมินิเฟอรัสทูบูล และส่วนของหางชี้เข้าสู่ลูเมน (lumen) ของท่อเซมินิเฟอรัสทูบูล ทำให้อสุจิเกิดการเปลี่ยนแปลงได้ง่ายขึ้น โดยนิวเคลียสจะค่อยๆ เคลื่อนตัวมาอยู่ที่ส่วนขอบของเซลล์ และ มีการอัดแน่นของโครมาติน (chromatin) มากขึ้น รวมถึงมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างนิวเคลียสจากรูปกลมเป็นรูปร่างยาวขึ้น และแบนลง ส่วนอะโครโซมที่อยู่ติดกับนิวเคลียสนั้น ก็จะมีการเปลี่ยนแปลงไปตามการเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียส แต่ยังคงเป็นหมวกหุ้มนิวเคลียสอยู่เช่นเดิม ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจะถูกควบคุมโดย เซลล์เซอโตไล (sertoli cell) ที่อยู่ล้อมรอบอสุจิ

ในขณะที่มีการเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียสนั้น ไซโทพลาซึมจะเคลื่อนลงมาทางด้านท้ายและห่อหุ้มส่วนหางที่กำลังจะเจริญ โดยภายในไซโทพลาซึมมีท่อเล็กๆ อยู่ (microtubule) รวมเรียกท่อ และไซโทพลาซึมนี้ว่า แมนเชท (manchette) ซึ่งเป็นส่วนที่อยู่ถัดจากทางด้านท้ายของอะโครโซม

ภายในแมนเชทมีการรวมกลุ่มกันของโครมาทิน บอดี้ (chromatin body) ที่บริเวณหาง แล้วค่อยๆ หนาตัวขึ้นเป็นวงแหวนเรียกว่า แอนนูลัส (annulus) ซึ่งเกิดขึ้น ใกล้กับ พรอกซิมอล เซนทริโอล จากนั้นจึงมีการเจริญพัฒนา และค่อยๆ เคลื่อนลงไปทางด้านท้ายของหาง นอกจากนี้ยังมีการรวมตัวกันของไมโทคอนเดรีย โดยเรียงตัวเป็นแผ่น (sheath) อยู่รอบหางส่วนมิดพีช

ระยะที่ 4 เมททูเรชั่นเฟส (maturation phase) เป็นระยะสุดท้าย ที่มีการเจริญ พัฒนาของสเปอร์มาทิด เช่น มีการเจริญของไฟบรัสชีทหุ้มพันรอบหางรวมถึงเกิดการห่อหุ้มของไมโตคอน-เดรียชีท ที่หางส่วนมิดพีช ซึ่งเกิดจากการรวมตัวกันของไมโทคอนเดรีย ส่วนแอนนูลัสที่เกิดขึ้นในระยะก่อนหน้านี้จะค่อยๆ เคลื่อนตัวไปทางปลายหาง แล้วหยุดอยู่ที่บริเวณหนึ่งของหาง ทำให้หางส่วนมิดพีช และหางส่วนเมนพีช ถูกแบ่งออกจากกันในระยะนี้ถ้าตัวอสุจิยังเกาะติดกับ เซลล์เซอโตไลจะพบ cytoplasmic droplet ที่บริเวณหางส่วนมิดพีชซึ่งต่อมาจะมีการสลายตัวเมื่ออสุจิหลุดออกจากเซลล์เซอโตไลและถูกขับดันโดยของเหลวในอัณฑะ(testicular fluid) เพื่อผ่านเข้าไปสู่ท่ออีพิดิไดมีส

3. คุณภาพน้ำเชื้อ

ในการผสมเทียมนั้น คุณภาพน้ำเชื้อเป็นปัจจัยอย่างหนึ่งที่สำคัญต่อการให้ ผลผลิตลูกสุกร ซึ่งจะต้องผ่านการตรวจคุณภาพน้ำเชื้อทุกครั้งก่อนนำไปใช้ เพื่อเป็นการ ประเมินศักยภาพของน้ำเชื้อในแง่ของความสมบูรณ์พันธุ์ หรืออัตราการผสม ติด ก่อนตัดสินใจนำน้ำเชื้อนั้นไปใช้ ผสมเทียม นอกจากนี้ยังใช้เป็นแนวทางในการพิจารณาร่วมกับความสมบูรณ์พันธุ์อื่นๆ เช่น ความกำหนัด พฤติกรรมการผสมพันธุ์ เพื่อใช้ในพิจารณาจัดการด้านผสมพันธุ์ต่อไป

การตรวจคุณภาพน้ำเชื้อสุกรอาจแบ่งได้เป็น 3 วิธี คือ การตรวจด้วยตา เปล่า เช่น การตรวจดูสี ปริมาตร เป็นต้น การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ เช่น การตรวจดูความเข้มข้นของตัวอสุจิ การเคลื่อนไหว ตัวเป็นตัวตายของอสุจิ และลักษณะของตัวอสุจิ เป็นต้น และวิธีสุดท้าย การตรวจด้วยวิธีพิเศษ เช่น การตรวจเพาะเชื้อแบคทีเรียในน้ำเชื้อ การตรวจโรคแท้งติดต่อในน้ำเชื้อ เป็นต้น ซึ่งโดยทั่วไปแล้วใน การตรวจคุณภาพ น้ำเชื้อมักตรวจด้วย 2 วิธีแรก (อรรณพ, 2545) โดยตรวจคุณภาพน้ำเชื้อในลักษณะของสี ปริมาตร ความเป็นกรด- ด่าง ความเข้มข้น การเคลื่อนไหว ความผิดปกติของตัวอสุจิ และตัวเป็นตัวตายของอสุจิ (ศรีสุวรรณ , 2542; Rodriguez-Martinez, 2003) คุณภาพน้ำเชื้อที่ทำการตรวจนั้นมีค่าผิดปกติหรือไม่ สามารถเปรียบเทียบกับค่าปกติโดยทั่วไปของน้ำเชื้อสุกรได้ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ค่าปกติของน้ำเชื้อพ่อสุกร

ลักษณะ	ค่าเฉลี่ย	ช่วง
ปริมาตร (ลบ. ซม.)	250	100-500
ความเป็นกรดด่าง	7.5	7.3-7.8
ความเข้มข้น (ล้านตัวต่อลบ. ซม.)	100	25-300
ตัวอสุจิทั้งหมดต่อการหลั่ง (10^9)	25	10-100
การเคลื่อนไหวเฉพาะตัว (%)	70	60-90
ตัวอสุจิปกติ (%)	ไม่น้อยกว่า 80%	70-90
ตัวอสุจิผิดปกติ (%)	ไม่เกิน 20%	5-20
ความผิดปกติของส่วนหัว (%)	3	2-5
ความผิดปกติของส่วนกลางลำตัว (%)	3	2-5
ความผิดปกติส่วนหาง (%)	2.5	1-5
cytoplasmic droplet (%)	2.5	1-5

ที่มา: อรรณพ (2545)

ซีลีเนียม (selenium)

ซีลีเนียม (Selenium) เป็นแร่ธาตุที่ถูกค้นพบในปี ค .ศ. 1817 โดย Berzelius และ Gahn (ชัยวัฒน์, 2525) ชื่อของซีลีเนียมมีที่มาจากคำในภาษากรีกว่า Selene ซึ่งแปลว่า พระจันทร์ ต่อมาในปีค.ศ. 1957 ซีลีเนียมได้ถูกระบุว่าเป็นแร่ธาตุที่มีความสำคัญ และจำเป็นในสัตว์ เนื่องจากมีการพบว่าซีลีเนียมสามารถป้องกันการเกิดเนื้อตายในตับของหนูได้ ซึ่งต่อมาได้มีการศึกษาในสัตว์ชนิดอื่นๆ โดยนักวิทยาศาสตร์อีกหลายท่าน ทำให้พบลักษณะอาการขาดซีลีเนียมในสัตว์ชนิดต่างๆ ซึ่งการป้องกัน สามารถ ทำได้โดยการเสริมซีลีเนียมลงไปในอาหาร (Underwood and Suttle, 1999; Mahan, 2001)

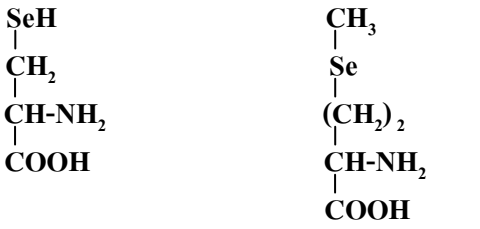
1. ลักษณะทั่วไปของซีลีเนียม

ซีลีเนียมเป็นธาตุกึ่งโลหะ (metalloid) สัญลักษณ์ทางเคมีคือ Se มีเลขอะตอม และน้ำหนักอะตอมเท่ากับ 34 และ 78.96 ตามลำดับ ลักษณะของซีลีเนียมอาจเป็น ผงสีแดง หรือสีเหลือง และ

สามารถเปลี่ยนเป็นสีเทาเมื่อได้รับความร้อน ส่วนคุณสมบัติทางเคมี ของซีลีเนียมจะใกล้เคียงกับซัลเฟอร์ (sulfur) (Reilly, 1996) นอกจากนี้ยังสามารถถูกรีดิวซ์ไปเป็นซีลีไนด์ (selenide) หรือถูกออกซิไดส์ไปเป็นซีลีไนต์ (selenite) หรือซีลีเนต (selenate) ได้ (Mahan, 2001) ซีลีเนียมที่ใช้ในอุตสาหกรรมอาหารสัตว์โดยทั่วไปมีอยู่ 2 รูป (Reilly, 1996; Saxena and Jaiswal, 2007) ได้แก่

1.1 ซีลีเนียมอนินทรีย์ (inorganic selenium) เนื่องจากซีลีเนียมมีคุณสมบัติทางเคมีคล้ายคลึงกับซัลเฟอร์ ซึ่งรูปอนินทรีย์ของซัลเฟอร์ ได้แก่ ไฮโดรเจนซัลไฟด์ (H_2S), ซัลไฟต์ (SO_3^{2-}) และซัลเฟต (SO_4^{2-}) ดังนั้นรูปอนินทรีย์ของ ซีลีเนียมจึงได้แก่ ไฮโดรเจนซีลีไนด์ (H_2Se), ซีลีไนต์ (SeO_3^{2-}) และซีลีเนต (SeO_4^{2-}) (Brody, 1994) ตามลำดับ โดยซีลีเนียมอนินทรีย์ที่ใช้เสริมลงในอาหารสัตว์มักอยู่ในรูปของโซเดียมซีลีไนต์ (Jacques, 2007)

1.2 ซีลีเนียมอินทรีย์ (organic selenium) เป็นซีลีเนียมที่อยู่รวมกับกรดอะมิโน (selenoamino acid) เช่น ซีสเตอีน (cysteine) และเมทไธโอนีน (methionine) เป็นต้น โดยซีลีเนียมเข้าไปแทนที่ตำแหน่งของซัลเฟอร์ในกรดอะมิโนเกิดเป็นซีลีโนซีสเตอีน (selenocysteine) และซีลีโนเมทไธโอนีน (selenomethionine) ตามลำดับ (Suzuki, 2005; Werquin, 2008) ทำให้การดูดซึมซีลีเนียมอินทรีย์นั้นคล้ายคลึงกับการดูดซึมกรดอะมิโน ร่างกายจึงสามารถดูดซึม ซีลีเนียมในรูปอินทรีย์เพื่อนำไปใช้ประโยชน์ได้ดีกว่าซีลีเนียมอนินทรีย์ (นิรนาม, 2547) โครงสร้างของซีลีโนซีสเตอีน และซีลีโนเมทไธโอนีน แสดงได้ดังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 โครงสร้างของซีลีโนซีสเตอีนและซีลีโนเมทไธโอนีน
ที่มา: นัยนา (2546)

2. แหล่งของซีลีเนียม

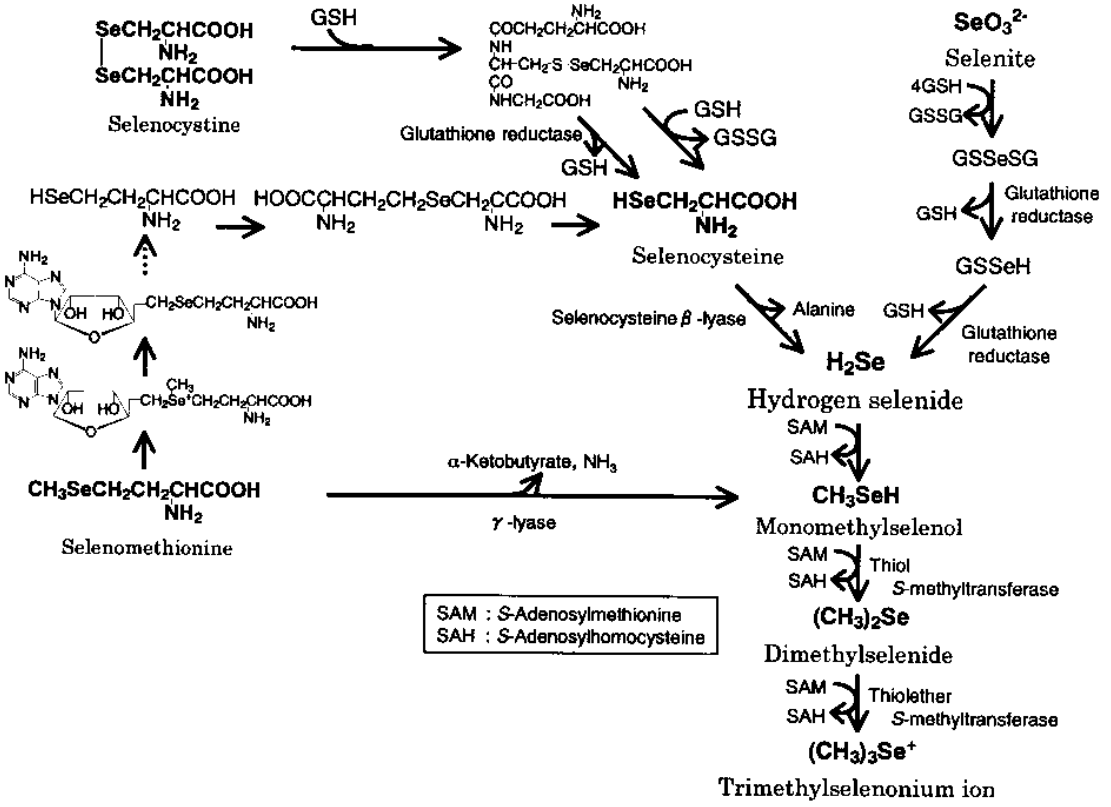
ซีลีเนียมพบได้ทั้งในพืช และสัตว์ ซึ่งส่วนใ หญ่อยู่ในรูปของซีลีโนเมทไธโอนีน และซีลีโนซีสเตอีน ตามลำดับ (Saxena and Jaiswal, 2007) โดยแหล่งที่มีซีลีเนียมอยู่ในปริมาณสูงได้แก่ เมล็ดธัญพืชต่างๆ (Hlben and Smith, 1999) แต่อย่างไรก็ ตาม ปริมาณซีลีเนียมที่อยู่ในพืชจะ ขึ้นอยู่กับปริมาณซีลีเนียมที่อยู่ในดิน ซึ่งหากมีปริมาณสูงก็จะสะสมอยู่ในพืชได้สูง เมื่อสัตว์มากินพืชนี้เข้าไป ซีลีเนียมก็จะเข้าไปสะสมอยู่ตามเนื้อเยื่อของอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะไต ตับ หัวใจ และม้าม ซึ่งหากมีมากจนเกินไปอาจทำให้สัตว์ตายได้ (Saxena and Jaiswal, 2007) นอกจากนี้ ปริมาณซีลีเนียมในพืชยังขึ้นอยู่กับชนิดของพืช ส่วนของพืชที่นำมาใช้ประโยชน์ และฤดูกาลที่เก็บเกี่ยวพืชอีกด้วย (Underwood and Suttle, 1999) ส่วนแหล่งของซีลีเนียมที่มาจากสัตว์ได้แก่ สัตว์ทะเล เนื้อสัตว์ เครื่องใน และไข่ เป็นต้น(Schubert *et al*., 1987)

3. เมแทบอลิซึมของซีลีเนียม

การดูดซึมซีลีเนียมส่วนใหญ่เกิดขึ้นได้ดีในลำไส้เล็ก แต่ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสภาพการละลายได้ของสารประกอบซีลีเนียม และอัตราส่วนระหว่างซีลีเนียม และกำมะถัน (สิริพันธุ์, 2541) โดยซีลีเนียมที่อยู่ในรูปอินทรีย์ถูกดูดซึมได้มากถึง 90% ในขณะที่ซีลีเนียมในรูปอนินทรีย์ถูกดูดซึมได้เพียง 60% ซึ่งการดูดซึมซีลีไนต์ นั้นอาศัยวิธีการแพร่ผ่าน (passive transport) ที่บริเวณเยื่อบุ ของลำไส้เล็กส่วนไอเลียม (ileum) ในขณะที่การดูดซึมซีลีเนตอาศัยกระบวนการขนส่งแบบใช้พลังงา น (active transport) (Wolffram *et al.*, 1985) โดยถูกขนส่งร่วมกับโซเดียมไอออน ส่วนการดูดซึมซีลีเนียมอินทรีย์ เช่น ซีลีโนเมทไธโอนีน ซีลีโนซีสเตอีน มีการดูดซึมเช่นเดียวกับกรดอะมิโน (Jacques, 2007) ในสัตว์กระเพาะรวมและสัตว์กระเพาะเดี่ยวมีการดูดซึมซีลีเนียมแตกต่ างกัน โดยสัตว์กระเพาะรวมเกิด การดูดซึม ได้เพียง 35% ซึ่งต่ำกว่าในสัตว์กระเพาะเดี่ยวที่สามารถดูดซึมซีลีเนียมได้ถึง 85% (ฉลอง, 2543) เนื่องจากจุลินทรีย์ในกระเพาะรูเมนรีดิวซ์ซีลีเนียมให้อยู่ในรูปที่ละลายน้ำได้ต่ำ จึงทำให้ซีลีเนียมถูกดูดซึมได้น้อย (Christensen, 2006)

เมแทบอลิซึมของซีลีเนียมแสดงได้ดังภาพที่ 4 ซีลีโนเมทไธโอนีนที่อยู่รวมกับโปรตีนในร่างกาย และซีลีเนียมในรูปอินทรีย์จากอาหาร เช่น ซีลีโนซีสทีน (selenocystine) หรือซีลีโนเมทไธ-โอนีนจะถูกเปลี่ยนไปเป็นซีลีโนซีสเตอีน (Ip, 1998; Nakamuro *et al*., 2000) โดยในการเปลี่ยนซีลี-โนซีสทีนเป็นซีลีโนซีสเตอีนนั้นต้องอาศัยรีดิวซ์กลูตาไธโอน (reduced glutathione: GSH) เพื่อเปลี่ยนซีลีโนซีสทีนไปเป็นซีลีโนซีสเตอีน กลูตาไธโอน ซีลีนิล ซัลไฟด์ (selenocysteine-

glutathione selenenyl sulfide) ซึ่งต่อมาจะถูกรีดิวซ์กลูตาไธโอน และเอนไซม์กลูตาไธโอนรีดักเตส (glutathione reductase) เปลี่ยนให้เป็นซีลีโนซีสเตอีน (Nakamuro *et al*., 2000) ส่วนการเปลี่ยนซีลีโนเมทไธโอนีนไปเป็นซีลีโนซีสเตอีนนั้นต้องอาศัยกระบวนการทรานซีลีเนชั่น พาทเวย์ (trans-selenation pathway) ซึ่งคล้ายคลึงกับการเปลี่ยนกรดอะมิโนเมทไธโอนีนไปเป็นซีสเตอีน โดยซีลีโนเมทไธโอนีนจะถูกเปลี่ยนไปเป็นซีลีเนียมอะดีโนซิล ซีลีโนเมทไธโอนีน (Se-adenosyl selenomethionine) ซีลีเนียมอะดีโนซิลซีลีโนโฮโมซีสเตอีน (Se-adenosylselenohomocysteine) ซีลีโนโฮโมซีสเตอีน (selenohomocysteine) ซีลีโนซีสต้าไธ โอนีน (selenocystathionine) และซีลีโนซีสเตอีน ตามลำดับ (Suzuki, 2005) นอกจากนี้ซีลีโนเมทไธโอนีนยังสามารถถูกเปลี่ยนไปเป็นโมโนเมทธิลซีลีนอล (monomethylselenol) ได้โดยอาศัยเอนไซม์แกมม่า ไลเอส (γ-lyase) ที่ตับ เมื่อซีลีโนซีสทีน และซีลีโนเมทไธโอนีน ถูกเปลี่ยนไปเป็นซีลีโนซีสเตอีนแล้วจะถูกเอนไซม์ซีลีโน-ซีสเตอีน เบต้า ไลเอส (selenocysteine β-lyase) เปลี่ยนให้เป็นไฮโดรเจนซีลีไนด์ ส่วนซีลีเนียมอนินทรีย์ เช่น ซีลีไนต์จะถูกเปลี่ยนเป็นไฮโดรเจนซีลีไนด์เช่นเดียวกัน โดยอาศัยรีดิวซ์กลูตาไธโอนเพื่อเปลี่ยนซีลีไนต์ให้เป็นซี ลีโนไดกลูตาไธโอน (selenodiglutathione) ซึ่งต่อมาถูกเปลี่ยนโดยเอนไซม์กลูตาไธโอนรีดักเตสให้เป็นกลูตาไธโอนีลซีลีนอล (glutathionylselenol) และไฮโดรเจนซีลีไนด์ ตามลำดับ ไฮโดรเจนซีลีไนด์ที่เกิดขึ้นนี้จะถูกเติมหมู่เมทธิล (methylation) โดยเอสอะดีโนซิลเมทไธโอนีน (S-adenosylmethionine) แล้วจึงเปลี่ยนไปเป็นโมโนเมทธิลซีลีนอล (monomethylselenol) ไดเมทธิลซีลีนอล (dimethylselenol) และไตรเมธิลซีลีนอล (trimethylselenol) ตามลำดับ (Nakamuro *et al*., 2000) ไฮโดรเจนซีลีไนด์นอกจากจะได้รับการเติมหมู่เมทธิลแล้ว ส่วนหนึ่งยังได้ รับการเติม หมู่ฟอสเฟต โดยอาศัยเอนไซม์ ซีลีโนฟอสเฟต ซินทีเตส (selenophosphate synthetase) ได้เป็นซีลีโนฟอสเฟต (selenophosphate: SeP) (นัยนา, 2546) ซึ่งสามารถเปลี่ยนไปเป็นซีลีโนซีสเตอีน แล้วรวมเข้ากับซีลีโนโปรตีน (selenoprotein) ในร่างกาย เพื่อ นำไปใช้ในการสังเคราะห์เอนไซม์ที่มีซีลีเนียมเป็นองค์ประกอบได้ (Suzuki, 2005)



ภาพที่ 4 เมแทบอลิซึมของซีลีเนียม

ที่มา: Nakamuro *et al.* (2000)

เมื่อซีลีเนียมถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดแล้ว จะไปสะสมอยู่ตามเนื้อเยื่อของอวัยวะส่วนต่างๆ ของร่างกาย (Close and Cole, 2000) โดยอวัยวะที่มีการสะสมซีลีเนียมมากที่สุดคือ ไต รองลงมาคือ ตับ ตับอ่อน กล้ามเนื้อ หัวใจ และปอด ตามลำดับ (Mahan *et al.*, 1999) ส่วนการขับซีลีเนียมออกจากร่างกายมักถูกขับออกมาทางปัสสาวะ โดยปริมาณซีลีเนียมที่ถูกขับออกจะขึ้นอยู่กับปริมาณสารที่ขัดขวางการดูดซึมซีลีเนียม รูปของซีลีเนียม และปริมาณซีลีเนียมที่ได้รับ (McDowell, 1992) โดยถ้ารับในปริมาณน้อยจะถูกขับออกมาในรูปของโมโนเมทธิลซีลีนอล แต่ถ้าได้รับในปริมาณสูงจะถูกขับออกมาทั้งในรูปโมโนเมทธิลซีลีนอล และไตรเมธิลซีลีโนเนียม (Suzuki, 2005) รวมถึงมีการขับออกมาทางลมหายใจ ในรูปของไดเมทธิลซีลีไนด์ (Fuller *et al.*, 2004) นอกจากนี้ซีลีเนียมที่ร่างกายดูดซึมนำไปใช้ประโยชน์ไม่ได้จะถูกขับออกมาทางอุจจาระ ซึ่งประกอบด้วยซีลีเนียมที่มาจากถุงน้ำดี ตับอ่อน และสารคัดหลั่งในลำไส้ (Reilly, 1996)

4. ความต้องการซีลีเนียมของสุกร

ความต้องการซีลีเนียมของสัตว์ขึ้นอยู่กับ รูปของซีลีเนียม ระดับซีลีเนียมที่มีอยู่ในร่างกาย และปริมาณสารอาหารอื่นๆ ในอาหารที่มีผลขัดขวางหรือเสริมการทำงานของซีลีเนียม (McDowell, 1992) ความต้องการซีลีเนียมของสุกรระยะต่างๆ แสดงได้ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ความต้องซีลีเนียมของสุกรระยะต่างๆ

ชนิดสุกร	ความต้องการ (มก./กก. อาหาร)	ความต้องการต่อวัน (มก.)
สุกรน้ำหนัก		
3-5 กิโลกรัม	0.30	0.08
5-10 กิโลกรัม	0.30	0.15
10-20 กิโลกรัม	0.25	0.25
20-50 กิโลกรัม	0.15	0.28
50-80 กิโลกรัม	0.15	0.39
80-120 กิโลกรัม	0.15	0.46
แม่สุกรอุ้มท้อง	0.15	0.3
แม่สุกรเลี้ยงลูก	0.15	0.8
พ่อสุกร	0.15	0.3

ที่มา: NRC (1998)

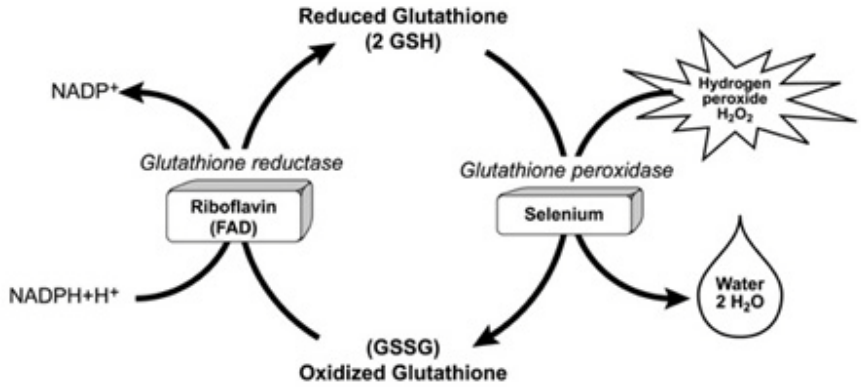
อย่างไรก็ตาม ปริมาณซีลีเนียมอาจเพิ่มสูงกว่าที่ NRC กำหนดไว้ เนื่องจากปริมาณความต้องการวิตามินและแร่ธาตุที่ NRC กำหนดเป็นระดับต่ำสุดที่ไม่ทำให้สัตว์แสดงอาการขาด ไม่ใช่ปริมาณที่ทำให้สัตว์ให้ผลผลิตมากที่สุด และมีสุขภาพดีที่สุด (พิณทิพ, 2527; Kohler, 1990) ซึ่ง McDowell (1992) รายงานว่า ปัจจัยที่มีผลต่อการเสริมซีลีเนียมได้แก่ คุณภาพของวัตถุดิบอาหารสัตว์ การเก็บเกี่ยวและการเก็บ รักษาวัตถุดิบอาหารสัตว์ไม่ถูกต้อง ทำให้เกิดการเสื่อมสลายของซีลีเนียมในอาหาร การมีวัตถุเจือปนในอาหาร เช่น โลหะหนัก และอะฟลาทอกซิน เป็นต้น รวมถึงสภาพการเลี้ยงดู ระยะการให้ผลผลิต สุขภาพ และสภาวะความเครียดของสัตว์ โดยในการเสริมซีลีเนียมให้แก่สุกรพ่อแม่พันธุ์ควรเสริมที่ระดับ 0.3 มก./กก. (Close and Cole, 2000; Whittemore, 2006)

5. บทบาทของซีลีเนียมต่อการต้านอนุมูลอิสระ

ซีลีเนียมเป็นแร่ธาตุที่มีความจำเป็นต่อการเจริญเติบโต และความสมบูรณ์พันธุ์ในสัตว์ รวมถึงมีบทบาทในการป้องกันโรค ซีลีเนียมที่อยู่ในร่างกายมักอยู่ในรูปของซีลีโนโปรตีน ซึ่งมีอยู่ด้วยกันหลายชนิด แต่ชนิดที่มีบทบาทสำคัญคือ เอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส (glutathione peroxidase: GSH-Px) (Brown and Arthur, 2001) ซึ่งมีซีลีเนียมเป็นองค์ประกอบอยู่ 4 อะตอม/โมล โดยเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดสทำหน้าที่ในการลด ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide: H_2O_2) ที่เกิดจากการสลายตัวของกรดไขมัน เพื่อป้องกันไม่ให้อนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นมานั้นทำลายเซลล์ได้ (ฉลอง, 2543; Close and Cole, 2000; Brown and Arthur, 2001)

ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมพบเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดสได้ 5 ชนิด คือ ไซโตโซลิก กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส (cytosolic glutathione peroxidase: cGSH-Px) พบได้ในเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย แกสโตรอินเทสทินอล กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส (gastrointestinal glutathione peroxidase: gGSH-Px) พบได้ในทางเดินอาหาร พลาสมา กลูตาไธโอนเปอร์อ อกซิเดส (plasma glutathione peroxidase: pGSH-Px) พบที่ภายนอกเซลล์ ฟอสโฟลิพิด ไฮโดรเปอร์ออกไซด์ กลูตาไธโอนเปอร์-ออกซิเดส (phospholipids hydroperoxide glutathione peroxidase: PHGPx) พบที่เยื่อหุ้มเซลล์ และไมโทคอนเดรีย และสเปิร์ม นิวเคลียส กลูตาไธโอนเปอร์ออก ซิเดส (sperm nucleus glutathione peroxidase: snGSH-Px) พบได้ในนิวเคลียสของอสุจิ (Kyriakopoulos and Behne, 2002; Saxena and Jaiswal, 2007)

การต้านอนุมูลอิสระของ เอนไซม์ กลูตาไธโอน เปอร์ออกซิเดสแสดงได้ดังภาพที่ 5 ไฮโดรเจนเปอร์-ออกไซด์ถูกเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดสสลายให้เป็นน้ำ 2 โมเลกุล โดยใช้รีดิวซ์กลูตาไธ-โอน (GSH) เป็นตัวให้อิเล็กตรอน มีผลทำให้รีดิวซ์กลูตาไธโอน ถูกเปลี่ยนไปอยู่ในรูปออกซิไดส์ (oxidize glutathione) หรือไดซัลไฟด์ (GSSG) ซึ่งสามารถเปลี่ยนกลับไปเป็น รีดิวซ์กลูตาไธโอนได้ โดยอาศัย NADPH เป็นตัวให้อิเล็กตรอน (โอภา, 2550; Linus Pauling Institute, 1996)



ภาพที่ 5 การต้านอนุมูลอิสระของเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส
ที่มา: Linus Pauling Institute (1996)

6. ผลของการขาดซีลีเนียมในสุกร

การขาดซีลีเนียมมีอาการคล้ายคลึงกับการขาดวิตามินอี ในภาวะที่ร่างกายขาด ซีลีเนียมจะทำให้การกำจัดอนุมูลอิสระบกพร่องได้ ซึ่งถ้าหากขาดวิตามินอีร่วมด้วย จะ ทำให้มีอนุมูลอิสระเกิดขึ้นเป็นจำนวนมาก ส่งผลให้ส่วนต่างๆ ของเซลล์ ถูกทำลายได้ง่าย เช่น เยื่อหุ้มเซลล์ นิวเคลียส และไลโซโซม เป็นต้น (นัยนา, 2546)

ในสุกร ที่ขาดซีลีเนียมจ ะทำให้ กล้ามเนื้อหัวใจขาดสารอาหารไปเลี้ยง (mulberry heart disease) ส่วนกล้ามเนื้อบริเวณหัวไหล่จะสังเกตเห็นเป็นแถบสีขาวของเนื้อตายอย่างชัดเจน รวมถึงมีการบวมน้ำที่ลำไส้ใหญ่ ปอด เนื้อเยื่อในชั้นใต้ผิวหนัง และเยื่อเมือกที่กระเพาะอาหาร (Perry *et al*., 2003) นอกจากนี้ยังทำให้ความสามารถในการสืบพันธุ์ลดลง ตัวอ่อนถูกดูดกลับ ขนาดครอกเล็กลง (Close and Cole, 2000) ลูกสุกรตายแรกคลอด หรือมีขนาดเล็ก ร่างกายอ่อนแอ และเจ็บป่วยง่าย ในพ่อสุกรที่ขาดซีลีเนียมจะทำให้ตัวอสุจิ มีหางผิดปกติ เปอร์เซ็นต์ motile sperm ต่ำ ทำให้อัตราการปฏิสนธิต่ำด้วย (Marin-Guzmen *et al*., 1997)

7. ความเป็นพิษของซีลีเนียม

ซีลีเนียมเป็นแร่ธาตุที่มีความเป็นพิษ แต่ถ้าอยู่ในรูปอิสระจะมีความเป็นพิษต่ำ (ชัยวัฒน์, 2525) ระดับความเป็นพิษของซีลีเนียมขึ้นอยู่กับรูปแบบของซีลีเนียมที่สัตว์ได้รับ อายุของสัตว์ และ

วิธีการที่สัตว์ได้รับซีลีเนียม (Mahan, 2001) การตอบสนองของสัตว์ต่อการได้รับพิษจากซีลีเนียม แบ่งได้เป็น 2 ประเภทคือ

7.1 ประเภทได้รับพิษแบบเรื้อรัง (chronic selenium toxicity)

เกิดจากการที่สัตว์กินอาหารที่มีซีลีเนียม 3-20 พีพีเอ็ม เป็นระยะเวลานานๆ (National Academy of Science, 1971; Mahan, 2001) ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นปัญหาในสัตว์เคี้ยวเอื้อง ที่เลี้ยงในพื้นที่ที่ดินมีซีลีเนียมสะสมอยู่สูง ทำให้พืชดูดซึม และสะสมซีลีเนียมไว้ได้มาก เมื่อสัตว์กินพืชชนิดนั้นเป็นประจำก็จะทำให้ได้รับพิษแบบเรื้อรังได้ (Fuller *et al*., 2004) ซึ่งมักพบว่า สัตว์แคระแกร็น เดินขากะเผลก ตับแข็ง ไตอักเสบเรื้อรัง และมีขนร่วง เนื่องจากซีลีเนียมเข้าไปแทนที่ซัลเฟอร์ในกรดอะมิโน (เมทไธโอนีน ซีสเตอีน และซีสตีน) ที่นำมาใช้สร้างขน รวมถึงเขา และกีบ ทำให้ร่างกายใช้ประโยชน์จากกรดอะมิโนไม่ ได้ กีบของสัตว์ก็จะเน่ าหลุด (foot rot) ส่วนในสุกร ความเป็นพิษของซีลีเนียมอยู่ที่ระดับมากกว่า 5 พีพีเอ็มขึ้นไป (NRC, 1998) โดยพบว่าสุกร ที่กำลังเจริญเติบโตมีอัตราการเจริญเติบโต และอัตราการกินได้ลดลง กีบแตก อัตราการ ผสมติดต่ำ ขนาดครอกเล็ก ลูกตายแรกคลอดสูง หรือเกิดมาไม่แข็งแรง ส่วนในไก่จะทำให้ผลผลิตไข่ และเปอร์เซ็นต์การฟักออกต่ำ ลูกไก่ที่ฟักออกมาพิการ ไม่มีตา ไม่มีจงอยปาก ปีก และขาบิดเบี้ยว (Underwood and Suttle, 1999; Mahan, 2001)

7.2 ประเภทได้รับพิษแบบเฉียบพลัน (acute selenium toxicity)

เกิดจากการได้รับซีลีเนียมปริมาณสูงในระยะเ วลาสั้นๆ ซึ่งอาจได้รับโดยการฉีดให้ที่ระดับ 200 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว หรือมากกว่า 1.65 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัว และ ได้รับโดยการกินอาหารที่มีซีลีเนียมมากกว่า 20 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร หรือกินพืชที่มีซีลีเนียมสะสมอยู่ 400-800 พีพีเอ็ม (National Academy of Science, 1971) ทำให้สัตว์มีอาการซึม ร่างกายมีอุณหภูมิสูง หายใจหอบ อาเจียน น้ำลายฟูมปาก การเคลื่อนไหวผิดปกติเนื่องจากกล้ามเนื้อทำงานไม่สัมพันธ์กัน มีเลือดไหลออกมาทางจมูก และปาก แล้วตาย ในที่สุด (พิสิฐ, 2547) ในสุกรการได้รับพิษแบบเฉียบพลันนี้อาจเกิดจากปริมาณของซีลีเนียมในพรีมิกซ์ หรือปริมาณซีลีเนียมที่ใช้ในการฉีดสูงเกินไป (Mahan, 2001)

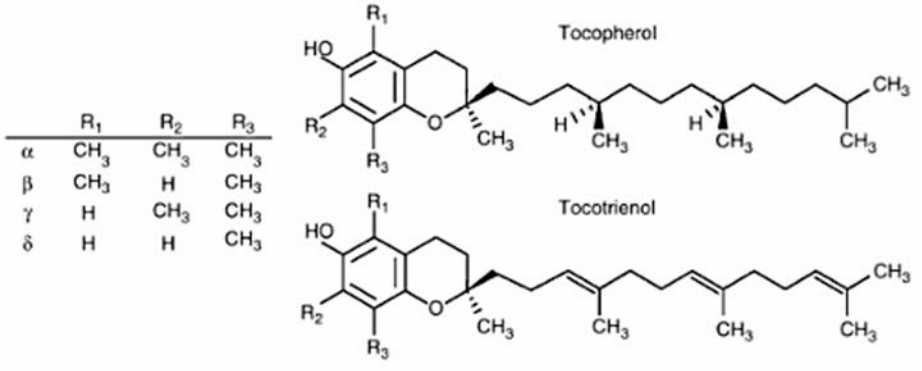
วิตามินอี

วิตามินอีถูกค้นพบในปี ค .ศ. 1922 โดย Evans และ Bishop ซึ่งพบว่าหนูทดลอง ที่ตั้งท้องและได้รับการเสริมด้วยผักกาดขาวและจมูกข้าวไม่ มีการตายของตัวอ่อน ในขณะที่หนูทด ลองอีกกลุ่มหนึ่งซึ่งไม่ได้รับการเสริมมีการตายของตัวอ่อนเป็นจำนวนมาก Evans และ Bishop จึงตั้งชื่อสารที่อยู่ในน้ำมันของผักกาดขาวว่า Factor X ซึ่งต่อมาในปี ค.ศ. 1924 B. Sure ได้ตั้งชื่อ สารนี้ใหม่ว่า วิตามินอี หรือ antisterility vitamin เนื่องจาก พบว่าหนูที่ขาด วิตามินอีจะเป็นหมัน (McDowell, 1989; Papas, 1999) ในปี ค.ศ. 1928 Evans และ Sure พบว่าหนูที่เกิดจากแม่ ที่ขาดวิตามินอีจะเป็นอัมพาต รวมถึงสัตว์อื่นๆ อีกหลายชนิด เมื่อขาดวิตามินอีแล้ว กล้ามเนื้อจะฝ่อลีบ และเป็นหมันด้วยเช่นกัน ต่อมาในปี ค.ศ. 1936 Evans ได้ทำการแยกวิตามินอีจากน้ำมันจมูกข้าว ซึ่งพบว่ามีโครงสร้างเป็นแอลกอฮอล์จึงได้ตั้งชื่อว่า โทโคฟีรอล (tocopherol) ซึ่งมาจากภาษากรีก โดยคำว่า Tokos แปลว่า เด็ก (children) และ Pheno หรือ Pherein แปลว่า ทำให้เกิด (to bear) และ ol แสดงถึงการเป็นสารในกลุ่มแอลกอฮอล์ (สมทรง, 2543; สุนทรี, 2543; McDowell, 1989)

ในปี ค .ศ. 1949 ได้มีการศึกษาการขาดวิตามินอีในสุกรเป็นครั้งแรกโดย Adamstone, Krider และ James ซึ่งพบว่า สุกรที่ขาดวิตามินอี มีสมรรถภาพ ทางการสืบพันธุ์ต่ำ การเคลื่อนไหวของร่างกายไม่ประสานกัน และเกิดจุดเนื้อตายในกล้ามเนื้อขึ้น (McDowell, 1989)

1. ลักษณะทั่วไปของวิตามินอี

วิตามินอีเป็นแอลกอฮอล์ชนิดไม่อิ่มตัวที่มีวงแหวนโครมานอล (chromanol ring) และสายโซ่ไอโซพรีนอยด์ (isoprenoid side chain) เป็นองค์ประกอบ (สมทรง, 2543; นัยนา, 2546) ในการแบ่งกลุ่มของวิตามินอีจะแบ่งตามชนิด ของสาย โซ่ไอโซพรีนอยด์ ซึ่งแบ่งได้ 2 กลุ่มคือ กลุ่มโทโคฟีรอล (tocopherol) ซึ่ง ไม่มีพันธะคู่ (phytyl tail) ในสาย โซ่ไอโซพรีนอยด์ หรือเป็นสารประกอบที่อิ่มตัว และกลุ่มโทโคไตรอินอล (tocotrienol) ซึ่งมีพันธะคู่ (unsaturated tail) ที่สายโซ่ไอโซพรีนอยด์ หรือเป็นสา รประกอบที่ไม่อิ่มตัว ซึ่งวิตามินอีทั้ง 2 กลุ่มนี้ยังแบ่งออกได้เป็น 4 ชนิด ตามความแตกต่างของจำนวน และตำแหน่งของหมู่ เมทธิล ($-CH_3$) ที่ต่อกับวงแหวนเบนซีนของวงแหวนโครมานอล โดยแบ่งเป็นชนิดแอลฟา (α) เบตา (β) แกมมา (γ) และเดลตา (δ) (สมทรง , 2543; นัยนา, 2546) โครงสร้างของโทโคฟีรอลและโทโคไตรอินอลแสดงได้ดังภาพที่ 6



	R_1	R_2	R_3
α	CH_3	CH_3	CH_3
β	CH_3	H	CH_3
γ	H	CH_3	CH_3
δ	H	H	CH_3

ภาพที่ 6 โครงสร้างของโทโคฟีรอลและโทโคไตรอินอล
ที่มา: Traber (2007)

วิตามินอีที่ใช้ในทางการค้าแบ่งได้ 2 ชนิดคือ วิตามินอีที่ได้มาจากแหล่งธรรมชาติ เช่น น้ำมันพืช นำมาสกัดโทโคฟีรอลและโทโคไตรอินอลออกมา จากนั้นจึงเติมไฮโดรเจน (hydrogenate) และสารในกลุ่มเมทธิลลงไป ผลผลิตสุดท้ายที่ได้จะถูกเปลี่ยนไปเป็น ดีแอลฟาโทรโคฟีรอล (D-α-tocopherol) ซึ่งถือว่าเป็นวิตามินอีที่ค่อนข้างใกล้เคียงกับธรรมชาติ ส่วนวิตามินอีอีกชนิดหนึ่งเป็นวิตามินอีที่ได้จากการสังเคราะห์ โดยอยู่ ในรูปของ ดีแอลแอลฟาโทรโคฟีรอล (DL-α-tocopherol) หรือ *all-rac*-DL-α-tocopherol ซึ่งเกิดจากการนำไอโซเมอร์ 8 ชนิดของแอลฟาโทรโคฟีรอล ที่มีวงแหวนโครมานอลเหมือนกัน แต่มีไอโซเมอร์ของหมู่เมทธิลในสายโซ่ไอโซพรีนอยด์ ที่แตกต่างกันมารวมเข้าด้วยกัน อย่างไรก็ตามวิตามินอีทั้งที่ได้มาจากธรรมชาติและจากการสังเคราะห์จะถูกออกซิไดส์ได้ง่าย จึงมีการเติม สารป้องกันลงไป ซึ่งได้แก่ อะซีเตด (acetate) และซัคซิเนท (succinate) (Mahan *et al*., 2000) แต่โดยส่วนใหญ่มักเติมอะซีเตดลงไป เนื่องจากอะซีเตดมีฤทธิ์มากกว่าซัคซิเนท ดังนั้นจึงเรียกวิตามินอีที่มาจากแหล่งธรรมชาติว่า ดีแอลฟาโทรโคฟีริล อะซีเตด (D-α-tocopheryl acetate) หรือ RRR-α-tocopheryl acetate ส่วนวิตามินอีสังเคราะห์เรียกว่า ดีแอลแอลฟาโทรโคฟีริล อะซีเตด (DL-α-tocopheryl acetate) หรือ *all-rac*-α-tocopheryl acetate (Mahan, 2001)

หน่วยวัดปริมาณของวิตามินอีมีหน่วยเป็นหน่วยสากล (international unit: IU) โดยดีแอล-แอลฟาโทรโคฟีริล อะซีเตด 1 มิลลิกรัมมีค่าเท่ากับ 1 ไอ.ยู. ส่วน ดีแอลฟาโทรโคฟีริล อะซีเตด จำนวน 1 มิลลิกรัม มีค่าเท่ากับ 1.36 ไอ.ยู. และ ดีแอลฟาโทรโคฟีรอลที่ พบในธรรมชาติ จำนวน 1 มิลลิกรัม มีค่าเท่ากับ 1.49 ไอ.ยู. (McDowell, 1989)

วิตามินอีในธรรมชาติเป็นน้ำมันที่มีสีเหลือง ลักษณะค่อนข้างเหนียว สามารถดูดกลืนแสงได้ดีที่ 292 นาโนเมตร วิตามินอี ไม่ละลายน้ำ (สมพร , 2530) แต่ละ ลายในตัวทำละลายไขมัน อะซีโตน เอธิลแอลกอฮอล์ เม ธิลแอลกอฮอล์ (สิริพันธุ์, 2541; สมทรง, 2543; McDowell, 1989; Perry *et al*., 2003) นอกจากนี้ การ ถูก ออกซิ ไดส์ การสัมผัสไขมันที่เหม็นหืน และรังสีอัลตราไวโอเลต ทำให้วิตามินอีถูกทำลายได้ (สมทรง, 2543; เสาวนิต, 2527)

2. แหล่งของวิตามินอี

2.1 วิตามินอีพบได้ในพืชผักใบเขียว และ พบได้มากในเมล็ดธัญพืช เช่น ข้าว ข้าวโพด รำ และถั่วเหลือง (เสาวนิต , 2527; พันทิพา, 2543; สมทรง, 2543; Perry *et al*., 2003) โดยพบ โทโค-ไตรอินอลในส่วนของรำ และส่วนที่เป็นแป้งของเมล็ดพืช ในขณะที่ โทโคฟีรอล พบได้ในคัพภะ และจมูกข้าว (Mahan, 2001)

2.2 ผลิตภัณฑ์ และผลพลอย ได้จากสัตว์ เช่น ปลาป่น นม และ ไข่ (เสาวนิต , 2527) นอกจากนี้ในไขมันของสัตว์ก็สามารถพบวิตามินอีได้ ซึ่งมักอยู่ในรูปแอลฟาโทรโคฟีรอล แต่ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับอาหารที่ใช้เลี้ยงสัตว์ (Mahan, 2001)

3. เมแทบอลิซึมของวิตามินอี

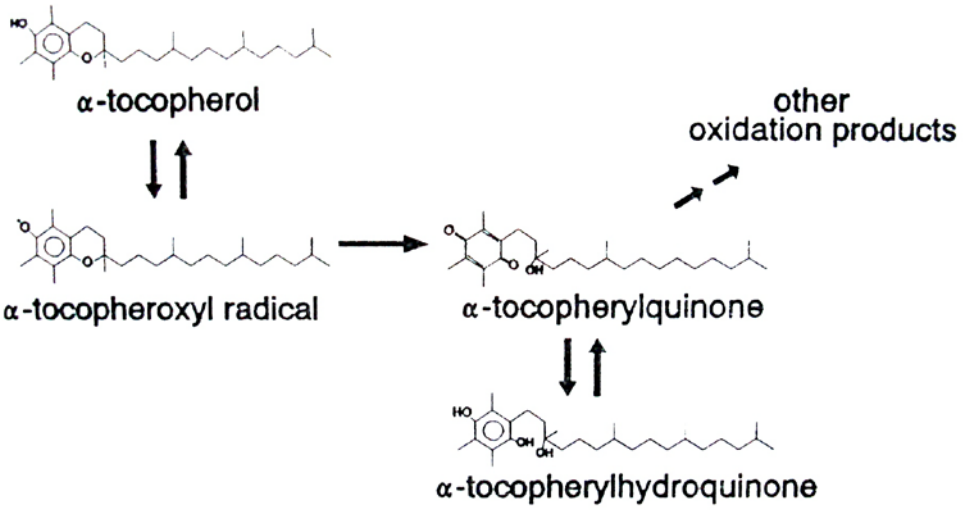
ปัจจัยหลักที่มีผลต่อการดูดซึมวิตามินอีในสุกรคือ ไขมันในอาหาร ลูกสุกรที่ยังไม่หย่านมจะได้รับนมน้ำเหลือง และนมธรรมดา ซึ่งเป็นแหล่งที่มีไขมัน และ แอลฟาโทรโคฟีรอล สูง ทำให้ระดับของแอลฟาโทรโคฟีรอลในซีรั่มเพิ่มสูงขึ้นด้วย (Mahan, 2001)

วิตามินอี ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กโดยการ ดูดซึมแบบไม่ใช้พลังงาน (non-saturation passive diffusion) ซึ่งวิตามินอีจะอยู่รวมกับไขมัน เมื่อไขมันถูกย่อยโดยเกลือน้ำดีและเอนไซม์จากตับอ่อน กลายเป็นไมเซลล์ (micelle) แล้วจะถูกดูดซึมเข้าสู่ผนังลำไส้เล็ก โดยมีการรวมตัวกับไคโรไมครอน (chylomicron) จากนั้นไคโรไมครอนจะถูกไลโปโปรตีน ไลเปส (lipoprotein lipase) สลายให้ส่วนของไคโร ไมครอน เรมแนนท์ (chylomicron remnant) ที่มีวิตามินอีอยู่ไป ยังตับ แล้วจึงถูกปล่อยออกมาพร้อมกับไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำยิ่งยวด (very low density lipoprotein: VLDL) ซึ่งจะสลาย และปล่อยวิตามินอีให้ไปจับ กับไลโปโปรตีนชนิ ดความหนาแน่นต่ำ (low-density lipoprotein: LDL) และชนิดความหนาแน่นสูง (high-density lipoprotein: HDL) จากนั้นจึงถูกลำเลียง

เข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือด แล้วส่งต่อไปยังเนื้อเยื่อที่ต้องการโดยไม่ต้องอาศัยตัวรับ ซึ่งวิตามินอีส่วนใหญ่ถูกเก็บสะสมไว้ในเนื้อเยื่อไขมันของตับ และกล้ามเนื้อ (สมทรง, 2543) นอกจากนี้ยังเก็บสะสมไว้ที่หัวใจ ปอด ต่อมใต้สมอง และต่อมหมวกไตได้อีกด้วย (สิริพันธุ์, 2541)

เมแทบอลิสมของแอลฟาโทรโคฟีรอลแสดงได้ดังภาพที่ 7 ในขณะที่วิตามินอีถูกลำเลียงไปสู่เนื้อเยื่อต่างๆ จะไม่มีการเปลี่ยนแปลง แต่เมื่อร่างกายต้องการใช้ วิตามินอี จะถูกออกซิไดส์ไปเป็นแอลฟาโทโคฟีรีล แรดิคอล (α-tocopheroxyl radical) ซึ่งสามารถเปลี่ยนกลับไปเป็นวิตามินอีใหม่ได้ (Combs, 1992) โดยอาศัยกรดแอสคอร์บิค หรือกลูตาไธโอน และเอนไซม์โทโคฟีรอกซิล-รีดักเตส (tocopheroxyl reductase) ในการรีดิวซ์ให้กลับไปเป็นวิตามินอี (Reed, 1992) เมื่อแอลฟาโท-โคฟีรีล เรดิคอลเปลี่ยนไปเป็นแอลฟาโทโคฟีรอลควิโนน (α-tocopherolquinone) จะมีการสลายให้สารออก-ซิเดชั่นอื่นๆ รวมถึงมีการสูญเสียวิตามินบางส่วนออกไป ในขณะเดียวกันจะเกิดการรีดิวซ์ไปเป็นแอลฟาโทโคฟีรีลไฮโดรควิโนน (α-tocopherylhydroquinone) ซึ่งสามารถจับกับกรดกลูคูโร-นิก (glucuronic acid) แล้วถูกขับออกทางน้ำดี (McDowell, 1989; Combs, 1992) และทางอุจจาระ ซึ่งเป็นทางหลักในการขับถ่ายวิตามินอีออกจากร่างกาย ส่วนทางปัสสาวะนั้นร่างกายขับออกมาได้น้อยกว่า 1 เปอร์เซ็นต์ของวิตามินอีที่ร่างกายได้รับเข้าไป โดยถูกขับออกมาในรูปของกรดแอลฟาโทโคฟี-โรนิก (α-tocopheronic acid) และแอลฟาโทโคฟีโรโนแลคโตน (α-tocopheronolactone) ซึ่งเป็นผลมาจากการออกซิไดส์ที่สายโซ่ไอโซพรีนอยด์ของวิตามินอี แล้วรวมเข้ากับกรดกลูคูโรนิค ส่วนการได้รับวิตามินอีในปริมาณสูงจะมีการขับวิตามินอีออกมาทางปัสสาวะ โดยอยู่ในรูปของ α-CEHC (2,5,7,8-tetramethyl-2(2'-carboxyethyl)-6-hydroxychroman) (Brigelius-Flohé and Traber, 1999) นอกจากนี้วิตามินอีบางส่วนยังสามารถขับถ่ายออกมาทางผิวหนังได้ในปริมาณที่ไม่มากนัก(สมทรง, 2543; Combs, 1992)

แหล่งรวมวิตามินอีในร่างกายมีอยู่ 2 แหล่งคือ เลไบล์ พลู (labile pool) และฟิกด์ พลู (fixed pool) ในเลไบล์ พลู ส่วนใหญ่พบวิตามินอีในพลาสมา และตับ ทำให้การเคลื่อนย้ายวิตามินอีออกมาใช้สามารถทำได้อย่างรวดเร็ว ในขณะที่ฟิกด์ พลู (fixed pool) จะพบวิตามินอี อยู่ในเนื้อเยื่อสะสมไขมัน (adipose tissue) ซึ่งการเคลื่อนย้ายวิตามินอีเพื่อนำ มาใช้จะทำได้ยากกว่า นอกจากนี้เซลล์อื่นๆ ที่ไม่ใช่เซลล์สะสมไขมันก็สามารถพบวิตามินอีได้ที่บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ (สมทรง, 2543)



ภาพที่ 7 เมแทบอลิซึมของแอลฟาโทโคฟีรอล
ที่มา: Combs (1992)

4. ความต้องการวิตามินอีในสุกร

กษิดิศ (2540) รายงานว่า ความต้องการวิตามินในสัตว์ขึ้นอยู่กับชนิดของสัตว์ สายพันธุ์สัตว์ ขนาด และอายุของสัตว์ แต่อย่างไรก็ตามในสัตว์ชนิดเดียวกันที่มีอายุและขนาดเท่ากันก็ยังมีความต้องการวิตามินที่แตกต่างกันออกไป เนื่องจากปัจจัยต่างๆ เช่น สภาพทางสรีระวิทยาและระยะการให้ผลผลิตของสัตว์ สภาพการเลี้ยงดู ความเครียดและสุขภาพของสัตว์ การมีสารต้านหรือยับยั้งการดูดซึมของวิตามิน การใช้ยาบางชนิด และการสะสมวิตามินในร่างกาย

ความต้องการวิตามินอีของสุกรระยะต่างๆ แสดงได้ดังตารางที่ 3 แต่อย่างไรก็ตามความต้องการวิตามินอีของสุกรอาจเพิ่มสูงขึ้นได้เนื่องจากปัจจัยอื่นๆ เช่น การให้ผลผลิต สุขภาพ สภาวะความเครียด วัตถุดิบอาหารสัตว์มีคุณภาพต่ำ การเก็บเกี่ยวและการเก็บรักษาวัตถุดิบอาหารสัตว์ไม่ถูกต้อง ทำให้เกิดการเสื่อมสลายของวิตามินอีในอาหารได้ง่าย เช่น การเก็บอาหารไว้ในที่ร้อนชื้น (McDowell, 1992) การอัดเม็ดอาหาร การเก็บอาหารไว้นานๆ หรือในอาหารมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวอยู่สูง เช่น ปลาป่นจะทำให้เกิดการออกซิเดชั่นระหว่างวิตามินอีและกรดไขมันไม่อิ่มตัวในระหว่างการเก็บรักษาอาหาร ทำให้ปริมาณวิตามินอีในอาหารลดต่ำลงได้ (สุพล, 2530) นอกจากนี้สัตว์ที่เลี้ยงในเชิงการค้ายังมีความต้องการวิตามินมากกว่าสัตว์ที่เลี้ยงในโรงเรือนทดลองเป็นอย่างมาก เนื่องจากการเลี้ยงสัตว์ในเชิงการค้ามีสภาพแวดล้อมผันแปรกว่าการเลี้ยงในโรงเรือนทดลอง ซึ่งมีการควบคุมอาหารและสภาพแวดล้อมต่างๆ ให้มีความผันแปรน้อยที่สุด และสัตว์ได้รับความเครียดน้อยที่สุด

ในขณะที่สัตว์ที่เลี้ยงในเชิงการค้าได้รับความเครียดจากการเลี้ยงแบบหนาแน่นและจากปัจจัยอื่นๆ รวมถึงอาหารที่ใช้ในการเลี้ยงก็แตกต่างจากอาหารที่ใช้ในการทดลอง ทำให้สัตว์ประสบกับปัจจัยที่มีผลทำให้ได้รับวิตามินน้อยลง อีกทั้งการเลี้ยงสัตว์ในเชิงการค้ายังทำให้สัตว์มีความต้องการวิตามินเพิ่มขึ้น เพื่อให้ร่างกายมีการเจริญเติบโตอย่างเต็มที่ ซึ่งจากปัจจัยต่างๆ เหล่านี้ ทำให้สัตว์ต้องได้รับวิตามินในปริมาณสูงกว่าระดับที่ NRC กำหนด (กษิดิศ, 2540) ซึ่ง Close and Cole (2000) แนะนำว่าในการเสริมวิตามินอีให้แก่พ่อสุกรควรทำการเสริมที่ระดับ 50 ไอ.ยู./กก. อาหาร

ตารางที่ 3 ความต้องวิตามินอีของสุกรระยะต่างๆ

ชนิดสุกร	ความต้องการ (ไอ.ยู./กก. อาหาร)	ความต้องการต่อวัน (มก.)
สุกรน้ำหนัก		
3-5 กิโลกรัม	16	4
5-10 กิโลกรัม	16	8
10-20 กิโลกรัม	11	11
20-50 กิโลกรัม	11	20
50-80 กิโลกรัม	11	28
80-120 กิโลกรัม	11	34
แม่สุกรอุ้มท้อง	44	81
แม่สุกรเลี้ยงลูก	44	231
พ่อสุกร	44	88

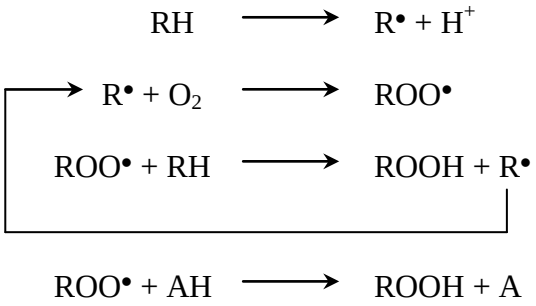
หมายเหตุ วิตามินอี 1 ไอ.ยู. = D-α-tocopherol 0.67 มก. และ DL-α-tocopheryl acetate 1 มก.
ที่มา: NRC (1998)

5. บทบาทของวิตามินอีในการต้านอนุมูลอิสระ

เยื่อหุ้มเซลล์ของสิ่งมีชีวิตมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวเป็นองค์ประกอบ (สิริพันธุ์, 2541; บุญล้อม, 2546) ทำให้ถูกออกซิไดส์ได้ง่าย แต่อย่างไรก็ตามในเยื่อหุ้มเซลล์มีวิตามินอีแทรกตัวอยู่ (Wang and Quinn, 1999) ซึ่งมีบทบาทในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ ให้กับเซลล์ โดยอาศัยคุณสมบัติในก ารเป็นสารที่ไวต่อการถูกออกซิไดส์ (สิริพันธุ์, 2541; บุญล้อม, 2546) ทำให้ไขมันที่อยู่ในเยื่อหุ้มเซลล์

ไม่ถูกทำลายจากอนุมูลอิสระ แต่อย่างไร ก็ตาม หากวิตามินอีในร่างกายมีไม่เพียงพอจะ ทำให้เกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น (lipid peroxidation) ได้ ซึ่งทำให้ โครงสร้างของเซลล์ถูกทำลาย การทำ งานของเอนไซม์ถูกยับยั้ง และ มีการสะสมของ สาร ที่เกิดจากปฏิกิริยาออกซิเดชั่ น เช่น ลิโปฟิวซิน (lipofuscin) ขึ้น ทำให้ เซลล์ที่ มีการทำงาน หนัก เช่น กล้ามเนื้อลาย และกล้า มเนื้อที่อยู่นอกเหนืออำนาจจิตใจ ซึ่งเป็นแหล่งสะสมไขมันได้รับอันตรายจากอนุมูลอิสระ (McDowell, 1989)

วิตามินอีมีโครงสร้างที่ทำหน้าที่ป้องกันการเกิดออกซิเดชั่ นให้กับเซลล์ คือ วงแหวนโคร-มานอล ซึ่งมีหมู่ ไฮดรอกซิล (-OH) ทำหน้าที่ให้ ไฮโดรเจนกับอนุมูลอิสระ เพื่อตัดขั้นตอนของปฏิกิริยาลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น ไม่ให้สร้างอนุมูลอิสระออกมา (นัยนา, 2546) การ ยับยั้งปฏิกิริยาลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่นเมื่อมีการเติมวิตามินอีแสดงได้ดังภาพที่ 8 โดยในการเกิดออกซิเดชั่นของกรดไขมันไม่อิ่มตัว (RH) จะเกิดตรงตำแหน่งพันธะคู่ ทำให้สูญเสียอิเล็กตรอนออกไป เกิดเป็น อนุมูลอิสระ ($R^{\cdot}$) ขึ้น ซึ่งเข้าทำปฏิกิริยากับ ออกซิเจน (O_2) เกิดเป็นสารเปอร์ออกซิ ล แรดิคัล ($ROO^{\cdot}$) ที่สามารถ ดึงอิเล็กตรอนจาก กรดไขมันไม่อิ่มตัวโมเลกุลอื่นๆ ต่อไป กลายเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่ แต่อย่างไรก็ตามปฏิกิริยาลูกโซ่นี้ถูกยับยั้งได้เมื่อเติมวิตามินอี (AH) ลงไป เนื่องจากวิตามินอีถ่ายทอดอิเล็กตรอนให้กับเปอร์ออก ซิล แรดิคัล รวมถึงอนุมูลอิสระอื่นๆ แล้ว วิตามินอี ก็จะเปลี่ยนไปเป็นสารที่ไม่เป็นอันตราย (A) ต่อเซลล์ (Hughes *et al*., 1992)



ภาพที่ 8 การยับยั้งปฏิกิริยาลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่นเมื่อมีการเติมวิตามินอี
ที่มา : Hughes *et al*. (1992)

ลักษณา (2543) รายงานว่า ในกรณีที่ไม่มีวิตามินอีช่วยกำจัดเปอร์ออกไซด์ของไขมันที่เยื่อหุ้มเซลล์ จะทำให้เกิดการออกซิเดชั่นของไขมันสูง ส่งผลให้โครงสร้างและหน้าที่ของเ ยื่อหุ้มเซลล์เปลี่ยนแปลง ผนังหุ้มไลโซโซมถูกทำลาย เกิดการไหลออกของเอนไซม์ไลโซโซม ซึ่งสามารถทำปฏิกิริยากับโปรตีน เอนไซม์ และกรดนิวคลีอิก เป็นผลให้สารเหล่านี้ไม่สามารถทำงานได้ตามปกติ

แต่ถ้ามีวิตามินอีอยู่ที่เยื่อหุ้มเซลล์ การเกิดเปอร์ออกซิเดชั่นของไขมันจะลดลง ทำให้กระบวนการเมแทบอลิซึม และการทำลายสารพิษภายในเยื่อหุ้มเซลล์เป็นไปอย่างปกติ

6. ผลของการขาดวิตามินอีในสุกร

วินัย (2529) รายงานว่า สาเหตุที่ทำให้สุกรขาดวิตามินอีได้แก่ การให้ความร้อน หรืออัดเม็ดอาหาร การเกิดออกซิเดชั่นของไขมันในอาหารที่มีการเติมไขมันไม่อิ่มตัวสูง การขาดซีลีเนียมทำให้ความสามารถในการใช้ประโยชน์จากวิตามินอีเหลือเพียง 50 เปอร์เซ็นต์ และสุกรที่เกิดจากแม่พันธุ์ที่เป็นลูกผสม มีการเจริญเติบโตเร็ว จะมีความต้องการวิตามิ นอีสูงกว่าปกติ นอกจากนี้ การขาดซัลเฟอร์ คอปเปอร์ แมงกานีส ซิงค์ และไรโบฟลาวินในอาหาร รวมถึงการดูดซึมไขมันผิดปกติ ยังนำไปสู่การขาดวิตามินอีได้ (Combs, 1992)

สุกรที่ขาดวิตามินอีจะเป็นโรคเส้นเลือดฝอยแตก (Dietetic microangiopathy หรือ Mulberry disease) ส่งผลทำให้การไหลเวียนของเลือดผิดปกติไป ใบหู และผิวหนังมีสีเขียวคล้ำ สุกรมีอาการซึม เบื่ออาหาร หายใจลำบาก อาเจียน ท้องเดิน อาจมีเลือดออกในอุจจาระและอาจมีอาการหัวใจวายหรือหัวใจล้มเหลวทันที เมื่อผ่าพิสูจน์ซากพบว่า ผนังกระเพาะอาหารเป็นแผลอักเสบ กล้ามเนื้อหัวใจมีลักษณะผิดปกติอย่างเห็นได้ชัด (เสาวนิต , 2527) ตับซีดบวม และมี จุดเนื้อตายในตับ (liver dystrophy หรือ Necrotic liver degerneration) (พันทิพา, 2543) อัณฑะ และรังไข่เกิดการฝ่อตัว (พันทิพา, 2543; Fuller *et al*., 2004) เนื่องจากเซลล์ขาดความสมบูรณ์ จึงทำให้เป็นหมันได้ (ทวี, 2527)

ในแม่สุกรตั้งท้องที่ขาดวิตามินอีจะเกิดการตายของตัวอ่อนสูง (วินัย, 2529) มีอาการเต้านมอักเสบ มดลูกอักเสบ และนมแห้ง (Mastitis-Mertitis-Agalactia syndrome) ส่วนในลูกสุกรดูดนมที่เกิดจากแม่ที่ขาดวิตามินอี พบว่า มีการทำงานของกล้ามเนื้อไม่สัมพันธ์กัน ขาหลังมีลักษณะถ่าง นอกจากนี้ลูกสุกรยังมีอาการ แพ้ธาตุเหล็ก ซึ่งเมื่อฉีด หรื อให้ลูกสุกรกินธาตุเหล็ก ลูกสุกรจะตายทันที หรือตายใน 2-3 วัน เนื่องจากธาตุเหล็กจะเหนี่ยวนำให้เกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่นขึ้นในเนื้อเยื่อ (McDowell, 1989)

7. ความเป็นพิษของวิตามินอี

วิตามินอีเป็นวิตามินที่มีความเป็นพิษน้อยที่สุดในบรรดาวิตามินชนิดต่างๆ ซึ่งมนุษย์ และสัตว์สามารถทนต่อวิตามินอีที่ระดับสูงได้โดยไม่ได้รับผลกระทบใดๆ (Combs, 1992) แต่อย่างไรก็

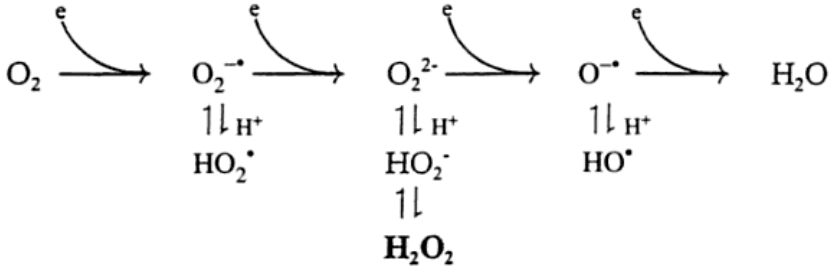
ตาม หากได้รับวิตามินอีที่ระดับสูงมากเกินไป จะออกฤทธิ์ต้านการทำงานของวิตามินที่ละลายได้ในไขมัน เช่น การได้รับวิตามินอีมากเกิน 3,000 มิลลิกรัม/วัน จะมีผลยับยั้งเมแทบอลิซึมของวิตามินเคได้ และยังพบว่ามีการสะสมวิตามินเอในตับลดลงด้วย (นัยนา, 2546)

อนุมูลอิสระ

อนุมูลอิสระ (free radicals) คือ อะตอมหรือโมเลกุลใดที่มีอิเล็กตรอนที่ไม่เข้าคู่ (unpaired electron) อย่างน้อย 1 อิเล็กตรอน ภายในอะตอมหรือโมเลกุลนั้น (Halliwell and Gutteridge, 1989) อนุมูลอิสระนี้มีคุณสมบัติในการไวต่อการทำปฏิกิริยา เพื่อให้โมเลกุลของมันเสถียรขึ้นโดยดึงอิเล็กตรอนจากโมเลกุลที่อยู่ข้างเคียง ทำให้โมเลกุลนั้นกลายเป็นอนุมูลอิสระแทน ซึ่งปฏิกิริยาเช่นนี้จะเกิดต่อเนื่องกันไปเรื่อยๆ เรียกว่า ปฏิกิริยาลู กโซ่ (chain reaction) (Halliwell and Gutteridge, 1989; Marks, 1996; Roberfroid and Calderon, 1995) อนุมูลอิสระของออกซิเจน (Reactive oxygen species: ROS) เป็นอนุมูลอิสระที่ มักเกิดขึ้น จากกระบวนการเมแทบอลิซึม ในร่างกาย เนื่องจากมีอิเล็กตรอนเดี่ยว 2 อิเล็กตรอนที่ อยู่แยกออร์บิทัลกัน อนุมูลอิสระของออกซิเจนที่สำคัญได้แก่ ซุปเปอร์ออกไซด์ แอนไอออน แรดิคัล(superoxide anion radical: $O_2^{\cdot-}$) ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide: H_2O_2) ไฮดรอกซิล แรดิคัล (hydroxyl radical: $^{\cdot}OH$) อัลคอกซิล แรดิคัล (alkoxyl radical: $RO^{\cdot}$) และอัลคิล เปอร์ออกซิล แรดิคัล (alkyl peroxyl radical: $ROO^{\cdot}$) เป็นต้น (Stohs, 1995) ซึ่งอนุมูลอิสระเหล่านี้สามารถทำลายองค์ประกอบต่างๆ ของเซลล์ได้ เช่น โปรตีน ไขมันในเยื่อหุ้มเซลล์ และกรดนิวคลีอิก (Halliwell and Gutteridge, 1989)

1. การเกิดอนุมูลอิสระ

ในสภาวะปกติทั่วไปอนุมูลอิสระสามารถเกิดขึ้นได้จากกระบวนการใช้ออกซิเจนของเซลล์ (oxidation metabolism) ทำให้เกิดอนุมูลอิสระของออกซิเจนขึ้นดังแสดงในภาพที่ 9 ซึ่งคิดเป็น 5 เปอร์เซ็นต์ของออกซิเจนทั้งหมด นอกจากนี้อนุมูลอิสระยังเกิดจากการกำจัดสารพิษในร่างกาย รวมถึงการทำงานของฟาโกซัยท์ (phagocyte) (Combs, 2008) อนุมูลอิสระต่างๆ ที่เกิดขึ้นสามารถทำอันตรายต่อโมเลกุลที่สำคัญของเซลล์ เช่น ลิพิด โปรตีน และดีเอ็นเอ โดยทำให้เกิดการออกซิเดชั่นของไขมันไม่อิ่มตัวที่เยื่อหุ้มเซลล์ เป็นผลให้เยื่อหุ้มเซลล์เสื่อมสภาพ โปรตีน และเบสในดีเอ็นเอถูกทำลายเสียหาย (โอภา, 2550; Thannickal and Fanburg, 2000; Combs, 2008)



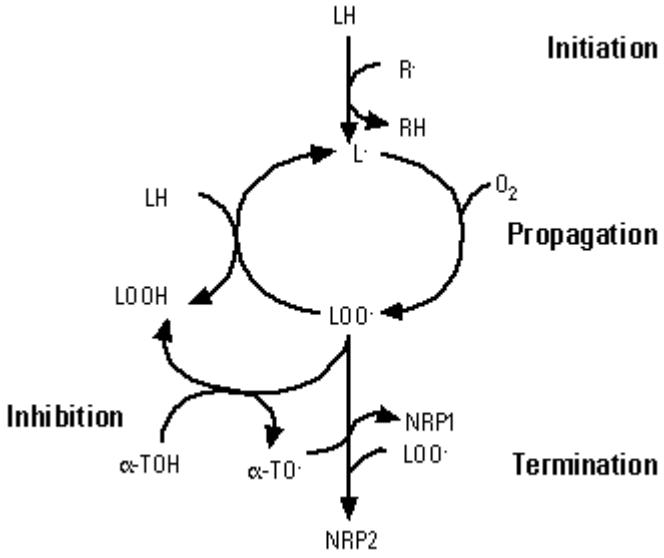
ภาพที่ 9 การเกิดอนุมูลอิสระของออกซิเจนในสภาวะเมแทบอลิซึมปกติ
ที่มา: Ramarathnam *et al*. (1997)

บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ของสิ่งมีชีวิตมีกรดไขมันไม่อิ่มตัว (polyunsaturated fatty acid) เป็นองค์ประกอบอยู่จำนวนมาก ซึ่งกรดไขมันไม่อิ่มตัวนี้มีพันธะระหว่างอะตอมคาร์บอนกับอะตอมไฮโดรเจนไม่แข็งแรงนัก จึงเกิดการสูญเสียอะตอมไฮโดรเจนออกไปได้ง่าย ทำให้องค์ประกอบของกรดไขมันที่เยื่อหุ้มเซลล์เกิดการเปลี่ยนแปลง (Halliwell and Gutteridge, 1989) ส่งผลกระทบต่อการทำงานของเซลล์ เช่น การผ่านเข้าออกของสารผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ และการทำงานของเอนไซม์ที่เยื่อหุ้มเซลล์ เป็นต้น (Adonaylo and Oteiza, 1999) โดยปฏิกิริยาที่มักทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่เยื่อหุ้มเซลล์คือ ลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น (lipid peroxidation) ซึ่งเป็นการทำปฏิกิริยาระหว่างกรดไขมันไม่อิ่มตัวกับสารที่มีคุณสมบัติในการออกซิแดนท์ ทำให้เกิดอนุมูลอิสระ และสารประกอบอื่นๆ ขึ้น เช่น ลิพิดเปอร์ออกไซด์ (lipid peroxides) อัลดีไฮด์ (aldehydes) และคีโตน (ketone) เป็นต้น การเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่นแบ่งออกเป็น 3 ขั้นตอน (Murray *et al*., 1996; Kelly *et al*., 1998; Morrissey *et al*., 1998; Monahan, 2000) ดังแสดงในภาพที่ 10

1.1 ขั้นเริ่มต้น (initiation) กรดไขมันไม่อิ่มตัว (LH) ถูกอนุมูลอิสระ ($R^{\bullet}$) ดึงไฮโดรเจนที่ตำแหน่งเมทธิลคาร์บอน (methyl carbon: CH_2) ออกไป เกิดเป็นลิพิด อัลคิล แรดิคัล (lipid alkyl radical: $L^{\bullet}$)

1.2 ขั้นแพร่กระจาย(propagation) ออกซิเจน (O_2) เข้าทำปฏิกิริยากับลิพิด อัลคิล แรดิคัลอย่างรวดเร็ว เกิดเป็นลิพิด เปอร์ออกซิล แรดิคัล(lipid peroxyl radical: $LOO^{\bullet}$) ซึ่งสามารถดึงไฮโดรเจนจากกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่อยู่ข้างเคียงเกิดเป็นสารประกอบเปอร์ออกไซด์คือ ลิพิด ไฮโดรเปอร์ออกไซด์ (lipid hydroperoxide: LOOH) ส่วนกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่ถูกดึงไฮโดรเจนไปก็จะกลายเป็นลิพิด อัลคิล แรดิคัลแทน ซึ่งสามารถทำปฏิกิริยากับออกซิเจนต่อไปได้อีกเช่นกัน แต่อย่างไรก็ตามหากมีการเติมวิตามินอี หรือแอลฟาโทโคฟีรอล (α-TOH) ลงไป α-TOH จะทำหน้าที่ให้ไฮโดรเจนแก่ลิพิด เปอร์-

ออกซิล แรดิคัลเกิดเป็นลิพิด ไฮโดรเปอร์ออกไซด์ ซึ่งสามารถทำปฏิกิริยากับโลหะ หรือจมีการแตกตัวแบบโฮโมไลติก กลายเป็นอัลคอกซิล แรดิคัล (alkoxyl radical: LO˙) และไฮดรอกซิล แรดิคัล (hydroxyl radical: ˙OH) ได้ (โอภา, 2550; Monahan, 2000) ส่วน α-TOH จะเปลี่ยนเป็นแอลฟาโทโคฟีรอล ฟีนอกซิล แรดิคัล(α-tocopherol phenoxyl radical: α-TO˙) แล้วทำปฏิกิริยากับลิพิด เปอร์ออกซิล แรดิคัลได้เป็นสารใหม่ที่ไม่ใช่อนุมูลอิสระ(non radical product: NRP)



ภาพที่ 10 กระบวนการเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น
ที่มา: Kelly *et al*. (1998)

1.3 ขั้นสิ้นสุดปฏิกิริยา (termination) เป็นขั้นตอนสุดท้ายที่อนุมูลอิสระต่างๆ มาทำปฏิกิริยากันเอง เช่น การทำปฏิกิริยากันระหว่างลิพิด เปอร์ออกซิล แรดิคัล โดยใช้อิเล็กตรอนร่วมกัน หรือทำปฏิกิริยากับแอลฟาโทโคฟีรอล ฟีนอกซิล แรดิคัล เกิดเป็น สารที่ไม่ใช่อนุมูลอิสระ แล้วปฏิกิริยาจึงสิ้นสุดลง

2. ผลของอนุมูลอิสระต่อตัวอสุจิ

ตัวอสุจิที่อยู่ในระยะต่างๆ ของการสร้างตัวอสุจิสามารถผลิตอนุมูลอิสระได้จากการทำงานของเอนไซม์นิโคตินา ไมด์ อะดีนีน ไดนิวคลีโอไทด์ ฟอสเฟต ออกซิเดส (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase: NADPH oxidase) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ และเอนไซม์นิโคตินาไมด์ อะดีนีน ไดนิวคลีโอไทด์ ฟอสเฟต ดีเพนเด้นท์ ออกซิโดรีดักเตส (nicotinamide adenine dinucleotide

phosphate dependent oxidoreductase: NADPH-dependent oxidoreductase) ที่ไมโทคอนเดรีย นอกจากนี้ตัวอสุจิที่มีลักษณะผิดปกติ เช่น ส่วนหัวผิดปกติ หรือมี cytoplasmic droplet เหลืออยู่ สามารถผลิตอนุมูลอิสระออกมาได้สูงกว่าตัวอสุจิที่มีลักษณะปกติ หรือยังเจริญไม่เต็มที่ (Maneesh and Jayalekshmi, 2006)

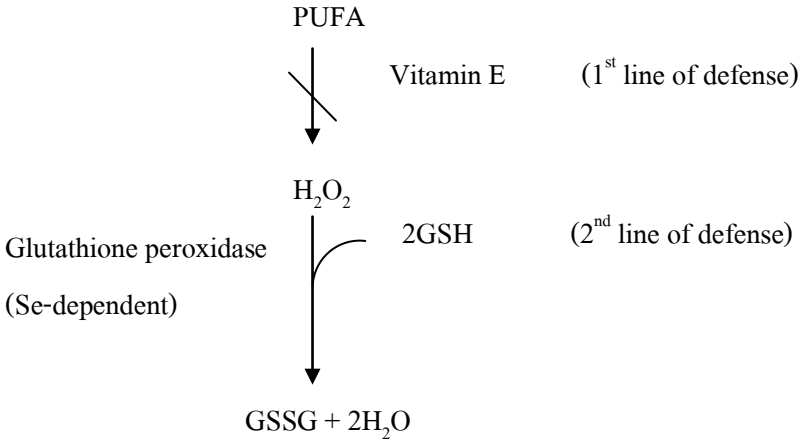
De Lamirande *et al*. (1997); Maneesh and Jayalekshmi (2006) รายงานว่า อนุมูลอิสระมีทั้งประโยชน์ และโทษต่อตัวอสุจิ โดยน้ำเชื้อที่มีอนุมูลอิสระอยู่ในระดับต่ำมีบทบาทสำคัญต่อการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของตัวอสุจิในขณะที่มีปฏิสนธิ ทำให้เกิดการเร่งการเคลื่อนไหวของส่วนหางอสุจิ (hyperactivation) การเตรียมความพร้อมของอสุจิในการปฏิสนธิ (capacitation) และการเปลี่ยนแปลงของส่วนอะโครโซม (acrosome reaction) แต่อย่างไรก็ตามหากในน้ำเชื้อมีอนุมูลอิสระอยู่ในระดับสูง จะทำให้ตัวอสุจิเกิดความผิดปกติได้ โดยทำให้ปริมาณพลังงานเอทีพีไม่เพียงพอต่อการเกิดกระบวนการแอกโซนีมอล ฟอสโฟริเลชั่น (axonamal phosphorylation) ส่งผลให้การเคลื่อนไหว และการรอดชีวิตของตัวอสุจิลดลง รวมถึงเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่นขึ้นอีกด้วย

อสุจิเป็นเซลล์ที่มีลักษณะเฉพาะไม่เหมือนกับเซลล์อื่นทั่วไป ทั้งลักษณะ และหน้าที่การทำงาน อีกทั้งยังไวต่อการถูกทำลายจากการเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น (Maneesh and Jayalekshmi, 2006) เนื่องจากที่เยื่อหุ้มเซลล์ของอสุจิมีองค์ประกอบของลิพิดแตกต่างจากเยื่อหุ้มเซลล์อื่นๆ โดยมีฟอสโฟลิพิด สเตอรอล กรดไขมันอิ่มตัว และกรดไขมันไม่อิ่มตัวอยู่สูง (Poulos and White, 1973) นอกจากนี้อสุจิยังเป็นเซลล์ที่มีไมโทคอนเดรียอยู่เป็นจำนวนมาก ซึ่งเป็นแหล่งที่มีการสร้างพลังงาน และมีอนุมูลอิสระเกิดขึ้นจากกระบวนการสร้างพลังงานนี้ ทำให้เยื่อหุ้มเซลล์ และดีเอ็นเอที่อยู่ในนิวเคลียส และในไมโทคอนเดรียถูกอนุมูลอิสระสามารถทำลายให้เกิดความเสียหายได้ โดยอนุมูลอิสระจะทำลายเบสของดีเอ็นเอ ทำให้บางตำแหน่งมีเบสขาดหายไป รวมถึงทำให้เกิดการออกซิเดชั่นของหมู่ซัลฟ์ไฮดริล(sulfhydryl group: -SH) ในโปรตีน และดีเอ็นเอ ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้าง การทำงานของอสุจิ ทำให้อสุจิไวต่อการถูกทำลายโดยแมคโครฟาจ (Maneesh and Jayalekshmi, 2006) อีกทั้งยังทำให้เกิดการตายของเซลล์(apoptosis) เร็วขึ้น โดยเมื่ออนุมูลอิสระทำลายเยื่อหุ้มชั้นนอก และชั้นในของไมโทคอนเดรีย ได้แล้วจะเกิดการหลั่งของไซโตโครม ซี โปรตีน (cytochrome-C protein) ออกมาทำให้เอนไซม์คาสเพส (caspases) 8 และ 9 ถูกกระตุ้น ซึ่งเอนไซม์ทั้งสองชนิดนี้ยังไปกระตุ้นให้มีการหลั่งของเอนไซม์คาสเพส 3, 6 และ 7 อีกด้วย ส่งผลให้ไซโตพลาสซึมและเยื่อหุ้มเซลล์ของอสุจิ เกิดการเปลี่ยนแปลง และเกิดการแตกหักของสายดีเอ็นเอขึ้น เนื่องจากเอนไซม์เอนโดนิวคลีเอส(endonuclease) ถูกกระตุ้นให้ทำงาน (Agarwal *et al*., 2003) ซึ่งความเสียหายต่างๆ ที่เกิดขึ้นกับอสุจินี้ ตัวอสุจิเองไม่สามารถป้องกันได้ เนื่องจากในระหว่างที่มีการเปลี่ยนรูปร่าง

ของอสุจิ มีการสลัดไซโตพลาสซึ มออกไป ซึ่งภายในประกอบด้วยเอนไซม์ไ ซโตพลาสมิก (cytoplasmic enzymes) ชนิดต่างๆ ที่ช่วยในการกำจัดอนุมูลอิสระ(Maneesh and Jayalekshmi, 2006)

3. ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินอีกับซีลีเนียมในการกำจัดอนุมูลอิสระ

วิตามินอี และซีลีเนียมมีการทำงานร่วมกันในการกำจัดอนุมูลอิสระที่เกิดจาก กระบวนการออกซิเดชั่นของกรดไขมันไม่อิ่มตัว(สมทรง, 2543) โดยวิตามินอีทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายในไขมัน (specific lipid-soluble antioxidant) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ (ฉลอง, 2543) ยับยั้งการเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่นในขั้นตอนเริ่มต้นและขั้นแพร่กระจาย (O'Grady *et al*., 2001) โดยให้ไฮโดรเจนแก่ลิพิด อัลคิล แรดิคัลลิพิด เปอร์ออกซิล แรดิคัลและอนุมูลอิสระอื่นๆ (โอภา, 2550) วิตามินอีจึงถือได้ว่าเป็นด่านแรกในการป้องกันการเกิดปฏิกิริยาลูกโซ่ของกรดไขมันไม่อิ่มตัว แต่อย่างไรก็ตาม หากมีสารประกอบเปอร์ออกไซด์เกิดขึ้น วิตามินอีจะไม่สามารถกำจัดออกไปได้ (ดาราพร, 2546) ต้องอาศัยเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดสซึ่งมีซีลีเนียมเป็นองค์ประกอบในการทำหน้าที่ลดความเป็นพิษของสารประกอบเปอร์ออกไซด์ต่างๆ ให้เป็นน้ำ โดยอาศัยรีดิวซ์กลูตาไธโอน (GSH) เป็นตัวให้อิเล็กตรอน ซึ่งทำให้ลิพิดเปอร์ออกไซด์ (LOOH) จากกระบวนการลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น (O'Grady *et al*., 2001) กลายเป็นน้ำ(H_2O) และแอลกอฮอล์ (LOH) (โอภา, 2550) ซีลีเนียมจึงถือได้ว่าเป็นด่าน ที่ 2 ในการป้องกันการทำลายเซลล์ของ ลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น ที่เกิดขึ้น (McDowell, 1992) การทำงานร่วมกันของวิตามินอีและซีลีเนียมแสดงได้ดังภาพที่ 11



ภาพที่ 11 การทำงานร่วมกันของวิตามินอีและซีลีเนียมในการกำจัดอนุมูลอิสระ
ที่มา: Basu and Dickerson (1996)

4. บทบาทของซีลีเนียมและวิตามินอีต่อคุณภาพน้ำเชื้อ

ซีลีเนียมมีบทบาท สำคัญต่อ การสร้างอสุจิให้เป็นไปอย่างปก ติ ซึ่งซีลีเนียมที่สำคัญได้แก่ selenoprotein P (SEPP1) และเอนไซม์ PHGPx โดย selenoprotein P เป็นพลาสมาโปรตีนที่คอย ขนส่งซีลีเนียมเข้าสู่อัณฑะ ส่วนเอนไซม์ PHGPx เป็นเอนไซม์ที่พบมากในอสุจิที่ยังเจริญไม่สมบูรณ์ โดยทำหน้าที่กำจัดอนุมูลอิสระที่จะเข้ามาทำลายอสุจิ เหล่านั้น (Strauss, 1999; Boitani and Puglisi, 2008) และเมื่ออสุจิเจริญเข้าสู่ช่วงท้ายของระยะสเปอร์มิโอจีนีซิส ซึ่งมีการพัฒนาจากสเปอร์มาทิดไป เป็นสเปอร์มาโตซัวที่เจริญเต็มที่แล้ว PHGPx จะทำหน้าที่เป็นโปรตีนโครงสร้างให้กับเยื่อหุ้มไมโท คอนเดรียของหางส่วนมิดพีช เพื่อให้โครงสร้างของไมโทคอนเดรียอยู่ในสภาพที่สมบูรณ์ (Ursini *et al*., 1999)

การได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอทำให้การสังเคราะห์ selenoprotein ในร่างกายบกพร่อง ส่งผล กระทบต่อการขนส่งซีลีเนียมไปสู่อัณฑะ ซึ่งมีผลต่อเนื่องไปยังการสร้างอสุจิ (Ursini *et al*., 1999) โดยเฉพาะในระยะสเปอร์มิโอจีนีซิส และระยะที่อสุจิมีการเจริญอย่างสมบูรณ์ในท่ออีพิดิไดมีส ซึ่ง การได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอนั้น ทำให้เอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดสมีไม่เพียงพอที่จะกำจัด อนุมูลอิสระออกไปได้ เกิดการเปลี่ยนแปลงของพันธะไดซัลไฟด์ ซึ่งมีผลทำให้การฟอร์มของไมโท-คอนเดรียผิดปกติไป นอกจากนี้ยังพบว่า หนูที่ได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอจะมีความผิดปกติ ที่บริเวณ หางส่วนเมนพีชและมิดพีชของสเปอร์มาโตซัวที่ได้จากท่ออีพิดิไดมีสส่วนท้าย (Olson *et al*., 2004) ทำให้โครงสร้างของไฟบริลใน axial filament เกิดความเสียหาย (Flohé, 2007) รวมถึงมีจำนวนของ axoneme และ outer dense fiber ไม่ครบ หรือมีการสะสมของ doublet microtubule-outer dense fiber complex ที่บริเวณระหว่างพลาสมาเมมเบรนกับไมโทคอนเดรียชีท นอกจากนี้ยังพบว่า มีการขาด หายไปของไมโทคอนเดรียชีทที่บริเวณส่วนท้ายของหางส่วนมิดพีช ซึ่งทำให้หางมีลักษณะคอดใน ตำแหน่งที่ไมโทคอนเดรียชีทหายไป (Olson *et al*., 2004) การได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอนอกจากจะมี ผลทำให้ selenoprotein และเอนไซม์ PHGPx มีไม่เพียงพอแล้ว ยังมีผลทำให้ขาดเอนไซม์ thioredoxin reductase ซึ่งมีความสำคัญต่อการสังเคราะห์กรดนิวคลีอิ ก เพื่อใช้ในการแบ่งเซลล์อีก ด้วย (Flohé, 2007)

ส่วนวิตามินอีมีความสำคัญต่ออสุจิ โดยทำหน้าที่ในการป้องกันไม่ให้เกิดลิพิดเปอร์ออกซิ-เดชั่นที่เยื่อหุ้มเซลล์ของอสุจิ ซึ่งมีกรดไขมันไม่อิ่มตัวเป็นองค์ประกอบอยู่สูง (Poulos and White, 1973) และยังช่วยป้องกันไม่ให้เยื่อหุ้มไมโทคอนเดรียถูกอนุมูลอิสระเข้าทำลายด้วยเช่นกัน ซึ่งการ ได้รับวิตามินอีไม่เพียงพอมีผลทำให้เกิดภาวะ oxidative stress ในอัณฑะเพิ่มสูงขึ้น มีผลต่อการผลิต

ฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน และการสร้างอสุจิ (Aitken and Roman, 2008) โดยพบว่า เยื่อหุ้มเซลล์เกิดการเปลี่ยนแปลง ส่งผลให้ออร์แกเนลต่างๆ เช่น ไมโทคอนเดรีย เอนโดพลาสมิกเรติคูลัม เกิดการแตกสลาย รวมถึงโครงสร้างส่วนอื่นๆ ของเซลล์ถูกทำลายอีกด้วย (Yue *et al*., 2009)

Liu *et al*. (1982) รายงานว่า พ่อสุกรที่ได้รับวิตามินอีและซีลีเนียมไม่เพียงพอมีผลทำให้การเจริญพัฒนาของอัณฑะ และตัวอสุจิผิดปกติ โดยพบว่ามีความเข้มข้นของตัวอสุจิลดลง เปอร์เซ็นต์การเคลื่อนที่ของอสุจิต่ำ และตัวอสุจิที่มีรูปร่างผิดปกติสูง

Wu *et al.* (1971) รายงาน ว่า หนูทดลองที่ขาดซีลีเนียมจะเกิดการเสื่อมสภาพของ เซมินิเฟอรัสทูบูล ทำให้จำนวนตัวอสุจิในท่ออีพิดิไดมีส และจำนวนตัวอสุจิที่เคลื่อนที่ได้ มีจำนวน ลดลง สอดคล้องกับการทดลองของ Wu *et al.* (1973) ซึ่งได้ทำการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีลงในอาหารหนูทดลอง พบว่า ตัวอสุจิของหนูที่ได้รับการเสริมทั้งซีลีเนียมและวิตามินอีมีรูปร่างปกติ และมีการเคลื่อนไหวได้เป็นอย่างดี ในขณะที่หนูทดลองที่ได้รับวิตามินอีเพียงอย่างเดียวกลับพบว่า ตัวอสุจิที่ผลิตขึ้นมาไม่มีการเคลื่อนไหว และมีลักษณะผิดปกติมากถึง 90 เปอร์เซ็นต์ โดยพบว่า ส่วนใหญ่จะมีการฉีกขาดเสียหายของหางในส่วนมิดพีชและเมนพีช ซึ่งอาจเกิดจากการสลายตัวของไลโซโซม ในระยะที่กำลังสร้างตัวอสุจิ ทำให้ เอนไซม์ที่อยู่ในไลโซโซม ไหลออกมาแล้วไปทำลายเยื่อ หุ้มเซลล์บริเวณหางของตัวอสุจิ ดังนั้นการได้รับทั้งซีลีเนียมและวิตามินอีจะทำให้ได้ตัวอสุจิที่มีคุณภาพดีกว่าการได้รับวิตามินอีเพียงอย่างเดียว ซึ่งไม่สามารถทำหน้าที่ทดแทนซีลีเนียมในส่วนที่ขาดไปได้

Jacyno *et al*. (2002) ได้ทำการทดลองเปรียบเทียบการเสริมซีลีเนียมอินทรีย์ (selenium-yeast) ที่ระดับ 0.2 มก./กก. ร่วมกับวิตามินอี 60 มก./กก. และซีลีเนียมอนินทรีย์ (sodium selenite) ที่ระดับ 0.2 มก./กก. ร่วมกับวิตามินอี 30 มก./กก. พบว่า การเสริมซีลีเนียมอินทรีย์ร่วมกับวิตามินอีทำให้ความเข้มข้นของน้ำเชื้อพ่อสุกร และจำนวน ตัวอสุจิที่หลั่งในแต่ละครั้ง เพิ่มสูงขึ้น อีกทั้งเปอร์เซ็นต์ตัวอสุจิที่มีรูปร่างผิดปกติต่ำกว่าการเสริมซีลีเนียมอนินทรีย์ร่วมกับวิตามินอี อีกด้วย เช่นเดียวกับ Kolodziej and Jacyno (2005) พบว่าการเสริมซีลีเนียมร่วมกับวิตามินอีลงในอาหาร ทำให้ความเข้มข้นของน้ำเชื้อ เปอร์เซ็นต์ การเคลื่อนที่ของอสุจิ และจำนวนอสุจิที่มีรูปร่างปกติเพิ่มสูงขึ้น

วนิดา (2550) ได้ทำการเสริมซีลีโนเมทไธโอนีนที่ระดับ 0 0.2 และ 0.3 พีพีเอ็มลงในอาหารพ่อสุกรพบว่า พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียมที่ระดับ 0.3 พีพีเอ็มมีคุณภาพน้ำเชื้อในลักษณะของ

สีน้ำเชื้อ ความแข็งแรงในการเคลื่อนไหวของตัวอสุจิ เปอร์เซ็นต์การเคลื่อนที่ของอสุจิ และเปอร์เซ็นต์อสุจิตัวเป็นดีกว่าพ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียมที่ระดับ 0.2 และ 0 พีพีเอ็ม

Marin-Guzman *et al*. (1997) ทำการทดลองเสริมซีลีเนียม (0 และ 0.5 พีพีเอ็ม) และวิตามินอี (0 และ 220 ไอ.ยู./กก. อาหาร) ลงในอาหารพ่อสุกร พบว่า กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมวิตามินอี มีเปอร์เซ็นต์ การเคลื่อนที่ของอสุจิ และอสุจิที่มีรูปร่างปกติสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมซีลีเนียม และวิตามินอี ซึ่งพบว่ามีเปอร์เซ็นต์ตัวอสุจิผิดปกติ ได้แก่ หางพับ หางงอ หางขดม้วน และเกิด cytoplasmic droplet สูง

อุปกรณ์และวิธีการ

อุปกรณ์

1. สัตว์ทดลอง

พ่อสุกรพันธุ์ดูรอคจำนวน 15 ตัว อายุเฉลี่ย 11 เดือน เลี้ยงในโรงเรือนระบบเปิด โดยพ่อสุกรแต่ละตัว เลี้ยงในคอกขังเดี่ยว ขนาด 2.5x3 เมตร บนพื้นซีเมนต์ทึบ

2. อุปกรณ์ที่ใช้ในการรีดเก็บน้ำเชื้อ

2.1 หุ่นสำหรับรีดน้ำเชื้อ (dummy)
2.2 บีกเกอร์ (beaker)
2.3 ผ้ากรอส หรือผ้าขาวบาง
2.4 กระติกน้ำแข็ง
2.5 ถุงพลาสติก
2.6 ยางวงรัดของ

3. อุปกรณ์ที่ใช้ในการควบคุมอุณหภูมิของน้ำเชื้อ

3.1 เทอร์โมมิเตอร์
3.2 อ่างน้ำปรับอุณหภูมิได้ (water bath)

4. อุปกรณ์ และสารเคมีที่ใช้ในการตรวจสอบคุณภาพน้ำเชื้อ

4.1 กล้องจุลทรรศน์ชนิด compound eye (Olympus BH-2)
4.2 บีกเกอร์ (beaker)
4.3 แผ่นสไลด์ (slide)
4.4 กระจกแผ่นบางปิดสไลด์ (coverglass)
4.5 ดรอปเปอร์ (dropper)
4.6 หลอดทดลอง

4.7 น้ำกลั่น

4.8 เครื่องชั่งดิจิตอล ทศนิยม 2 ตำแหน่ง

4.9 เครื่องตรวจวัดความเข้มข้นของน้ำเชื้อ (SpermaCue photometer) ของบริษัท Minitüb Abfüll- und Labortechnik GmbH & Co. KG ประเทศเยอรมัน

4.10 เครื่องวัดความเป็นกรด-ด่าง (pH Meter INDEX ID-1000)

4.11 เครื่องตรวจคุณภาพน้ำเชื้อด้วยซอร์ฟแวร์ WLJY-9000 Dynamic Software

4.12 เครื่องวัดแรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อ (Automatic Micro-Osmometer Type 13/13DR-Autocal) ของบริษัท Hermann Roebling MESSTECHNIK ประเทศเยอรมัน

4.13 สีสำหรับย้อมอสุจิ ได้แก่ สีอีโอซิน (eosin) สีนิโกรซิน (nigrosin) และโซเดียม ซิเตรท (sodium citrate) สำหรับทำสีย้อม เพื่อตรวจดูอสุจิมีชีวิตและอสุจิที่มีความผิดปกติ โดยสีย้อมมีส่วนประกอบ ดังนี้ สีอีโอซิน 1 กรัม สีนิโกรซิน 5 กรัม และโซเดียมซิเตรท 3 กรัม เติมน้ำกลั่นให้ครบ 100 มิลลิลิตร (ศรีสุวรรณ, 2542)

5. อุปกรณ์ที่ใช้ในการเก็บตัวอย่างเลือด

5.1 เข็มฉีดยา

5.2 กระบอกฉีดยา

5.3 หลอดทดลอง

5.4 กล่องโฟม

5.5 สำลี

5.6 แอลกอฮอล์ 70%

วิธีการ

1. สัตว์ทดลอง

พ่อสุกร ดูรอค จำนวน 15 ตัว ถูกแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่ม ละ 5 ตัว โดยพ่อสุกรทุกกลุ่มได้รับอาหารสูตรสำหรับเลี้ยงแม่สุกรระยะอุ้มท้อง- เลี้ยงลูกเป็นอาหารควบคุม (ส่วนประกอบของอาหารแสดงในตารางภาคผนวกที่ 1) ซึ่งมีปริมาณซีลีเนียมและวิตามินอีที่ได้จากการวิเคราะห์เท่ากับ 0.99 มก./กก. และ 41.4 มก./กก. ตามลำดับ พ่อสุกรแต่ละกลุ่มได้รับการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีดังนี้

กลุ่มที่ 1 อาหารควบคุมไม่เสริมซีลีเนียมและวิตามินอี
กลุ่มที่ 2 อาหารควบคุมเสริมด้วยซีลีเนียมที่ระดับ 0.3 พีพีเอ็ม
กลุ่มที่ 3 อาหารควบคุมเสริมด้วยซีลีเนียมที่ระดับ 0.3 พีพีเอ็ม และวิตามินอี 220 ไอ.ยู./กก.

2. การให้น้ำ และอาหาร

พ่อสุกรได้รับอาหารควบคุมวันละ 2 กิโลกรัม ตั้งแต่ก่อนเริ่มการทดลองเป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์จนกระทั่งสิ้นสุดการทดลอง และมีที่ให้น้ำดื่มอัตโนมัติ เพื่อให้พ่อสุกรได้ดื่ม น้ำอย่างเต็มที่ตลอดการทดลอง

3. การศึกษาคุณภาพน้ำเชื้อ

การรีดเก็บน้ำเชื้อใช้วิธีบีบนวดปลายอวัยวะสืบพันธุ์ของพ่อสุกร (Glove hand method) แล้วทำการรีดเก็บทุกส่วนของน้ำเชื้อ (total semen) ยกเว้นส่วนใสส่วนแรกที่ออกมาโดยมีผ้ากรอสกรองแยกเม็ดสาคูออก ในการรีดเก็บน้ำเชื้อ เพื่อศึกษาน้ำเชื้อขั้นพื้นฐานใช้ระยะเวลา 8 สัปดาห์ ส่วนการรีดเก็บน้ำเชื้อ เพื่อบันทึกผลการทดลองใช้ระยะเวลา 20 สัปดาห์ตั้งแต่เริ่มทำการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอี โดยมี ความถี่ในการรีดเก็บน้ำ เชื้อ 1 ครั้ง/สัปดาห์ การตรวจคุณภาพน้ำเชื้อจะตรวจตามวิธีการของศรีสุวรรณ (2542) ดังนี้

3.1 ปริมาตร (volume) วัดโดย นำน้ำเชื้อที่ รีดเก็บได้ จากการใช้ถุงพลาสติกเป็นภาชนะรองรับน้ำเชื้อ ไปชั่งด้วยเครื่องชั่งดิจิตอล แล้ว หักน้ำหนักของถุงพลาสติก ออก จากนั้นคำนวณหาปริมาตรของน้ำเชื้อจริง ได้จากสูตร

ปริมาตร (มิลลิลิตร) = น้ำหนักของน้ำเชื้อ (กรัม) x 0.95

3.2 สีของน้ำเชื้อ (semen color) แบ่งคะแนนสีของน้ำเชื้อออกเป็น 4 ระดับ ดังนี้

ระดับ 0 สีของน้ำเชื้อใสสีคล้ายกับน้ำ (watery)
ระดับ 1 สีของน้ำเชื้อจะมีสีขุ่นขึ้น (cloudy)
ระดับ 2 สีของน้ำเชื้อออกสีขาวขุ่นขึ้นเหมือนสีของน้ำนม (milky)
ระดับ 3 สีของน้ำเชื้อออกสีขาวขุ่นขึ้นเหมือนสีครีม (thick creamy)

3.3 ความเป็นกรด-ด่าง (pH) วัดโดยใช้เครื่องวัดความเป็นกรด-ด่าง (pH meter)

3.4 ความเข้มข้นของตัวอสุจิในน้ำเชื้อ (concentration) วัดโดยการใช้เครื่องวัดความเข้มข้นของน้ำเชื้อ (SpermaCue photometer)

3.5 จำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ (total sperm) คำนวณได้จากสูตร

จำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ = ปริมาตรน้ำเชื้อ (มล.) x ความเข้มข้นของตัวอสุจิในน้ำเชื้อ (10^6 ตัว/มล.)

3.6 แรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อ วัดโดยนำน้ำเชื้อปริมาตร 100 ไมโครลิตร ใส่หลอดทดลองขนาด 1.5 มิลลิลิตร แล้วนำไปวัดด้วยเครื่องวัดแรงดันออสโมติก (Automatic Micro-Osmometer)

3.7 การเคลื่อนที่ของอสุจิ อัตราเร็วและทิศทางในการเคลื่อน ที่ของตัวอสุจิ ซึ่งได้แก่ อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เฉลี่ยเป็นแนวตรงเมื่อเทียบกับการเคลื่อนที่จริง ของตัวอสุจิ (Average Path Velocity : VAP) (μm/s) อัตราเร็ว ในการเคลื่อนที่เป็นเส้นโค้งของ ตัวอสุจิ (Curvilinear Velocity : VCL) (μm/s) อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เป็นเส้นตรงจากจุดเริ่มต้นถึงจุดสุดท้ายของตัวอสุจิ (Straight Line Velocity: VSL) (μm/s) เปอร์เซ็นต์ progressive movement และเปอร์เซ็นต์curve line movement ประเมินโดยเครื่องตรวจคุณภาพน้ำเชื้อ (WLJY-9000 Dynamic Software)

3.8 live sperm และความผิดปกติของตัวอสุจิ (abnormality) ตรวจโดยนำสีย้อมอีโอซิน (eosin) และนิโกรซิน (nigrosin) ที่อุ่นแล้วใส่ในหลอดทดลองจำนวน 3 หยด จากนั้นนำน้ำเชื้อที่ผ่านการอุ่นไปหยดใส่หลอดทดลองที่มีสีย้อมนี้ เขย่าสีย้อมและน้ำเชื้อ ให้ เข้ากัน แล้วใช้ดรอปเปอร์ดูดขึ้นมาหยดลงบนปลายข้างหนึ่งของสไลด์ที่สะอาด และใช้ปลายของสไลด์อีกแผ่นหนึ่งวางทำมุม 30-40 องศา ตรงตำแหน่งที่หยดส่วนผสมข องสี และน้ำเชื้อนี้ แล้วลากสไลด์ เพื่อให้สีกระจายตัวเป็นแผ่นฟิล์มบางๆ ปล่อยให้สไลด์แห้ง จากจึงนำไปตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ที่กำลังขยาย 1,000 เท่า นับตัวอสุจิทั้งหมด 200 ตัว แล้วคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ของแต่ละลักษณะ

3.9 จำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ [total motile normal sperm in semen: TMNS มีหน่วยเป็นพันล้านตัว (x 10^9/ครั้งที่หลั่ง)] คำนวณได้จากสูตร

TMNS = ปริมาตรของน้ำเชื้อ (มล.) x ความเข้มข้นของ ตัวอสุจิ (10^6 ตัว/มล.) x motile sperm (%) x เปอร์เซ็นต์ตัวอสุจิที่มีรูปร่างปกติ (%)

3.10 จำนวนโด๊สของน้ำเชื้อที่ผลิตได้ คำนวณได้จากสูตร

$$\text{จำนวนโด๊สที่ผลิตได้ทั้งหมด} = \frac{\text{ปริมาตรของน้ำเชื้อ(มล.) x ความเข้มข้นของตัวอสุจิ } (10^6 \text{ ตัว/มล.}) \text{ x motile sperm (\%)}}{\text{ความเข้มข้นของตัวอสุจิต่อโด๊ส (3,000 ล้านตัว)}}$$

4. การวัดปริมาณความเข้มข้นของซีลีเนียม และวิตามินอีในซีรั่ม

เก็บตัวอย่างซีรั่มของพ่อสุกรทุกตัว เพื่อนำไปวิเคราะห์หาปริมาณซีลีเนียม และวิตามินอีในซีรั่มในวันที่ 70 และ 140 หลังเสริมซีลีเนียม และวิตามินอี โดยวิเคราะห์หาปริมาณซีลีเนียมด้วยวิธี Fluorometric method (Koh and Ben, 1983) ส่วนวิตามินอีวิเคราะห์ด้วยวิธี HPLC (High performance liquid chromatography) (De Leenher *et al*., 1978; Renzi *et al*., 2005)

5. การบันทึกข้อมูล

5.1 บันทึกข้อมูลคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกรแต่ละตัว ดังนี้

5.1.1 ปริมาตร (volume)

5.1.2 สีของน้ำเชื้อ (semen color)

5.1.3 ความเป็นกรด-ด่าง (pH)

5.1.4 ความเข้มข้นของตัวอสุจิ (sperm concentration)

5.1.5 จำนวนอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ (total sperm)

5.1.6 แรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อ (osmotic pressure)

5.1.7 ความเร็วและทิศทางในการเคลื่อน ที่ของตัวอสุจิ (velocity and movement) ซึ่งได้แก่ VCL, VSL, VAP, เปอร์เซ็นต์ progressive movement และเปอร์เซ็นต์ curve line movement

5.1.8 motile sperm

5.1.9 live sperm

5.1.10 ความผิดปกติของตัวอสุจิ (sperm abnormality)

5.1.11 จำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ (total motile normal sperm in semen: TMNS)

5.1.12 จำนวนโด๊สของน้ำเชื้อที่ผลิตได้ (dose)

5.2 บันทึกปริมาณความเข้มข้นของซีลีเนียม และวิตามินอีในเลือด ของพ่อสุกร หลังได้รับการเสริมซีลีเนียม และวิตามินอีในวันที่ 70 และ 140

6. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

วิเคราะห์ความแปรปรวน (analysis of variance) ตามแผนการทดลองแบบ Repeated Measurement in CRD และเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างทรีทเมนต์โดยวิธี Duncan's New Multiple Range Test ด้วยโปรแกรมสำเร็จรูป SAS (2003) ซึ่งมีแบบหุ่นจำลองทางสถิติดังนี้

$$Y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \delta_{k(i)} + \tau_j + \alpha\tau_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

Y_{ijk} = ค่าสังเกตจากปัจจัยของทรีทเมนต์ที่ระดับ i ช่วงเวลาที่ระดับ j ซ้ำที่ k เมื่อ k = 1, 2, 3, 4, 5

μ = ค่าเฉลี่ยทั้งหมดของลักษณะในการทดลอง

α_i = อิทธิพลเนื่องจากปัจจัยของทรีทเมนต์ที่ระดับ i เมื่อ i = 1, 2, 3

τ_j = อิทธิพลเนื่องจากปัจจัยช่วงเวลา (time) ที่ระดับ j เมื่อ j = 1, 2, 3, ..., 20

$\alpha\tau_{ij}$ = อิทธิพลร่วมระหว่างทรีทเมนต์ที่ระดับ i และปัจจัยของช่วงเวลา (time) ที่ระดับ j

$\delta_{k(i)}$ = อิทธิพลเนื่องจากตัวสัตว์ หรือหน่วยทดลองที่ระดับ k ในทรีทเมนต์ที่ i

ε_{ijk} = ค่าความคลาดเคลื่อน

7. สถานที่ทำการทดลอง

7.1 ศูนย์วิจัยและฝึกอบรมการเลี้ยงสุกรแห่งชาติ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

7.2 สถาบันค้นคว้าและพัฒนาผลิตภัณฑ์อาหาร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน กรุงเทพฯ

7.3 ห้องปฏิบัติการชีวเคมีคลินิกและโภชนศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

7.4 ภาควิชาชีววิทยาประยุกต์และมาตรฐานผลิตภัณฑ์สัตว์ คณะเทคนิคการสัตวแพทย์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน กรุงเทพฯ

8. ระยะเวลาในการทำการทดลอง

เริ่มต้นการทดลอง: มกราคม พ.ศ. 2551
สิ้นสุดการทดลอง: มิถุนายน พ.ศ. 2551

ผลและวิจารณ์

จากการศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีต่อคุณภาพน้ำเชื้อ พบว่า การเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีกับช่วงระยะเวลาที่พ่อสุกรได้ รับซีลีเนียมและวิตามินอีไม่มีอิทธิพลร่วมกันทางสถิติ (P>0.05)

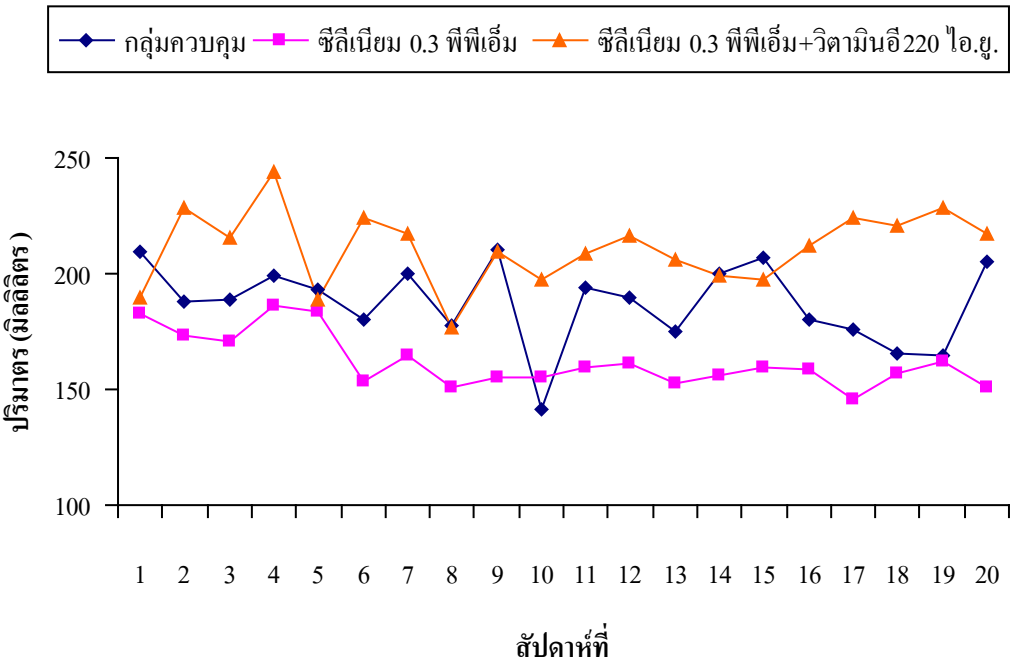
1. การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียม และวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร

1.1 ปริมาตร (volume)

การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อปริมาตรน้ำ เชื้อของพ่อสุกร พบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีปริมาตรน้ำเชื้อแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) โดยมีปริมาตรเฉลี่ยเท่ากับ 187.27, 161.80 และ 210.63 มิลลิลิตรตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 สอดคล้องกับการทดลองของวนิดา (2550) ที่ทำการเสริมซีลีโนเมทไธโอนีนที่ระดับ 0, 0.2 และ 0.3 พีพีเอ็มลงในอาหาร แล้วพบว่า ปริมาตรน้ำเชื้อของพ่อสุกรแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) เช่นเดียวกับ Marin-Guzman *et al*. (1997) ที่รายงานว่า การเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีไม่มีผลต่อปริมาตรน้ำเชื้อของพ่อสุกร เนื่องจากการผลิตน้ำเชื้อของพ่อสุกรถูกควบคุมโดยการทำงานของฮอร์โมน GnRH, FSH, LH และ testosterone (Ashworth, 2006) แต่อย่างไรก็ตาม Behe *et al*. (1996) รายงานว่า การได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอ มีผลทำให้ฮอร์โมน testosterone อยู่ในระดับต่ำ เนื่องจากในการสังเคราะห์ฮอร์โมน testosterone ต้องการสารต้านอนุมูลอิสระเพื่อป้องกันไม่ให้สารเปอร์ออกไซด์เข้ามารบกวนในขณะที่มีการสังเคราะห์ฮอร์โมน นอกจากนี้ยังพบว่าการได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอมีผลให้จำนวน leydig cell และ LH receptor ใน leydig cell ลดลง ส่วนการได้รับวิตามินอีไม่เพียงพอ มีผลทำให้ฮอร์โมน FSH และ LH ลดลงได้เช่นกัน (Umeda *et al*., 1982) ดังนั้นจึงอาจเป็นไปได้ว่า พ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีระดับของฮอร์โมน GnRH, FSH, LH และ testosterone ใกล้เคียงกัน จึงทำให้ไม่พบความแตกต่างของปริมาตรน้ำเชื้อในพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่ม

ค่าเฉลี่ยปริมาตรน้ำเชื้อที่หลั่งในแต่ละสัปดาห์แสดงได้ดังภาพที่ 12 ซึ่งพบว่า ในแต่ละสัปดาห์พ่อสุกรมีปริมาตรน้ำเชื้อแตกต่างกันออกไป ทั้งนี้เนื่องจาก ปริมาตรน้ำเชื้อที่พ่อสุกรหลั่งออกมาในแต่ละครั้งขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายๆ ประการที่ทำให้เกิดความผันแปรของปริมาตรน้ำเชื้อเช่น

อาหาร ฤดูกาล อุณหภูมิ อายุ ความถี่ของการรีดน้ำเชื้อ วิธีการรีดเก็บน้ำเชื้อ เทคนิคในการรีดน้ำเชื้อ พันธุ์ และพ่อสุกรแต่ละตัว เป็นต้น (สมพงษ์ และอธิภู, 2541; ศรีสุวรรณ, 2542; อรรณพ, 2545)



ภาพที่ 12 ค่าเฉลี่ยปริมาตรน้ำเชื้อของพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์

ตารางที่ 4 ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร

ลักษณะ	อาหารควบคุม			P-value
	ไม่เสริมซีลีเนียมและวิตามินอี (กลุ่มควบคุม)	เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม	เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม ร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู.	
ปริมาตร (มิลลิลิตร)	187.27 ± 7.18	161.80 ± 5.56	210.63 ± 9.36	0.6097
สีของน้ำเชื้อ (คะแนน 0-3)	2.40 ± 0.06	2.88 ± 0.03	2.63 ± 0.06	0.0968
ความเป็นกรด-ด่าง	7.22 ± 0.01	7.28 ± 0.01	7.29 ± 0.01	0.2410
ความเข้มข้นของน้ำเชื้อ (ล้านตัว/มิลลิลิตร)	327.36 ± 11.26	415.27 ± 9.62	336.18 ± 8.93	0.2181
จำนวนอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ (พันล้านตัว/ครั้งที่หลั่ง)	60.46 ± 2.62	63.47 ± 1.41	67.27 ± 2.59	0.7974
แรงดันออสโมติก (มิลลิออสโมล/กิโลกรัมของน้ำ)	282.67 ± 0.70	281.05 ± 0.68	281.02 ± 0.52	0.6918
Motile sperm (เปอร์เซ็นต์)	92.46 ± 0.66	93.52 ± 0.35	94.33 ± 0.32	0.0525
Live sperm (เปอร์เซ็นต์)	84.07^{ข} ± 0.56	87.75^{ก} ± 0.59	87.24^{ก} ± 0.47	0.0027
VCL[1] (ไมโครเมตร/วินาที)	55.95 ± 0.55	58.32 ± 0.70	60.96 ± 0.69	0.1066
VSL[2] (ไมโครเมตร/วินาที)	34.73 ± 0.40	36.75 ± 0.49	39.35 ± 0.39	0.1059
VAP[3] (ไมโครเมตร/วินาที)	39.08 ± 0.41	40.96 ± 0.50	43.60 ± 0.42	0.1075
Progressive movement (เปอร์เซ็นต์)	60.85 ± 0.80	64.24 ± 0.69	67.46 ± 0.69	0.0855
Curve line movement (เปอร์เซ็นต์)	32.07 ± 0.89	29.20 ± 0.69	26.84 ± 0.76	0.1393
TMNS[4] (พันล้านตัว/ครั้งที่หลั่ง)	42.34 ± 1.82	49.00 ± 1.18	54.37 ± 2.06	0.4131
จำนวนโด๊สที่ผลิตได้ (โด๊ส/ครั้งที่หลั่ง)	16.88 ± 0.73	18.51 ± 0.40	19.70 ± 0.75	0.6581

หมายเหตุ ^{ก,ข} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวนอนเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01)

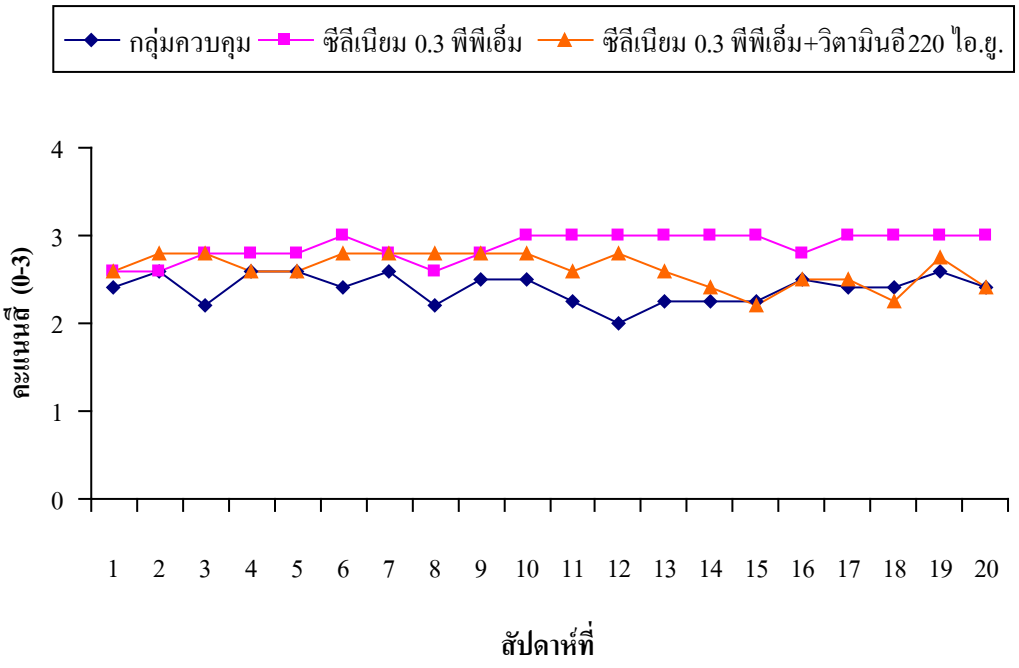
± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean ± standard error)

[1] Curvilinear Velocity, [2] Straight Line Velocity, [3] Average Path Velocity,

[4] Total Motile Normal Sperm in semen

1.2 สีของน้ำเชื้อ (color)

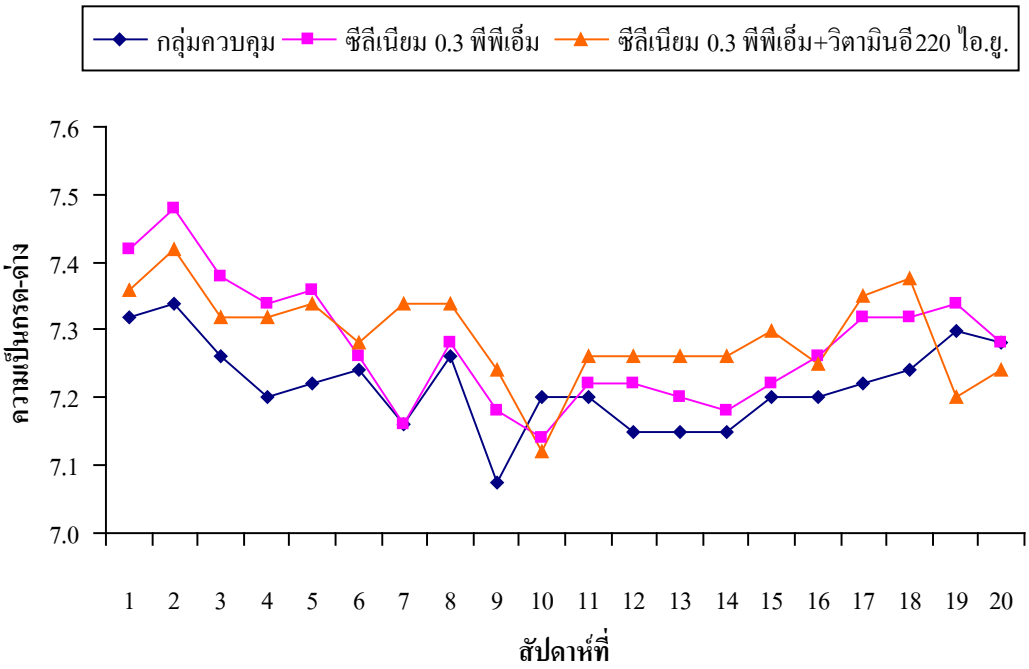
การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อลักษณะสีของน้ำเชื้อ พบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม ร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีลักษณะสีของน้ำเชื้อแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีค่าเฉลี่ยคะแนนสีของน้ำเชื้อเท่ากับ 2.40, 2.88 และ 2.63 ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยคะแนนสีของน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์ดังแสดงในภาพที่ 13 พบว่า พ่อสุกรในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยคะแนนสีของน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์ต่ำกว่าพ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม แสดงว่าพ่อสุกรในกลุ่มควบคุมมีความเข้มข้นของตัวอสุจิในน้ำเชื้อต่ำ ในขณะที่พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มความเข้มข้นของตัวอสุจิในน้ำเชื้อสูง เนื่องจ ากการวัดลักษณะสีของน้ำเชื้อเป็นการประเมินความเข้มข้นของอสุจิในน้ำเชื้อเบื้องต้นด้วยสายตา (Almond *et al*., 1998) ซึ่งสีของน้ำเชื้อมีความสัมพันธ์กับความเข้มข้นของอสุจิต่อมล. โดยถ้าสีของน้ำเชื้อขุ่นมาก ความเข้มข้น ของอสุจิ ต่อมล.จะสูง (ศรีสุวรรณ , 2542) ดังแสดงในตารางที่ 4 ความเข้มข้นของน้ำเชื้อต่อมล. ของพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 327.36, 415.27 และ 336.18 ล้านตัว/มิลลิลิตร ตามลำดับ และคะแนนสีมีค่าเท่ากับ 2.40, 2.88 และ 2.63 ตามลำดับ



ภาพที่ 13 ค่าเฉลี่ยคะแนนสีของน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์

1.3 ความเป็นกรด-ด่างของน้ำเชื้อ (pH)

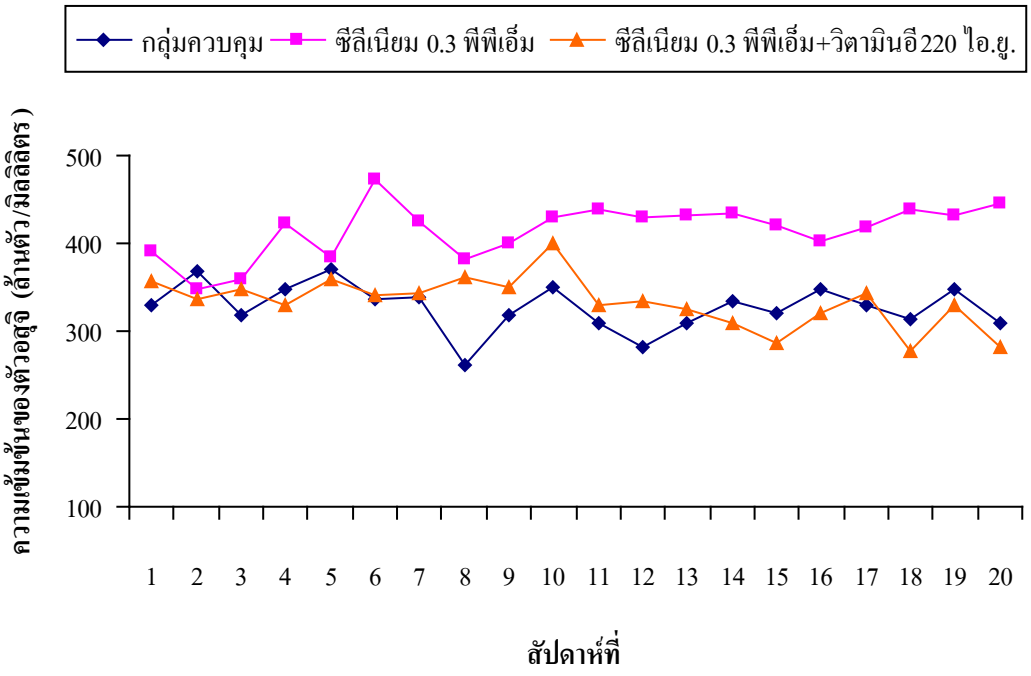
การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเป็นกรด- ด่างของน้ำเชื้อ พบว่า ความเป็นกรด-ด่างของน้ำเชื้อแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) โดยความเป็นกรด-ด่างของน้ำเชื้อพ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีค่าเท่ากับ 7.22, 7.28 และ 7.29 ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 ศรีสุวรรณ (2542) รายงานว่า ความเป็นกรด- ด่างของน้ำเชื้อพ่อสุกรอยู่ระหว่าง 6.8-7.8 และภายหลังรีดออกมาควรอยู่ในช่วง 7.2-7.5 เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยความเป็นกรด-ด่างของน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์ดังแสดงในภาพที่ 14 พบว่า ในช่วงสัปดาห์ปลายๆ ของการทดลองค่าความเป็นกรด-ด่างของน้ำเชื้อมีแนวโน้มลดลงจากช่วงแรก ทั้งนี้เนื่องจากมีการเปลี่ยน pH meter ซึ่งอาจมีความแม่นยำต่างกัน แต่อย่างไรก็ตาม โดยส่วนใหญ่แล้ว พ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีค่าเฉลี่ยของความเป็นกรด- ด่างเพิ่มขึ้น หรือลดลงไปในทางเดียวกัน และยังอยู่ในช่วงปกติ นอกจากนี้ความเป็นกรด-ด่างยังขึ้นอยู่กับปัจจัย อื่นๆ เช่น การใช้น้ำตาลฟรักโทสของตัวอสุจิ การปนเปื้อนของน้ำปัสสาวะขณะรีดน้ำเชื้อ พันธุ์ของพ่อสุกร พ่อสุกรแต่ละตัว (ศรีสุวรรณ , 2542) และการติดเชื้อของ seminal vesicle (อรรณพ, 2545) เป็นต้น



ภาพที่ 14 ค่าเฉลี่ยความเป็นกรด-ด่างของน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์

1.4 ความเข้มข้นของตัวอสุจิ (sperm concentration)

การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเข้มข้นของตัวอสุจิ พบว่า พ่อสุกร กลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีความเข้มข้นของ ตัวอสุจิแตกต่างกันอย่างไ ม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 327.36, 415.27 และ 336.18 ล้านตัว/มิลลิลิตร ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 สอดคล้องกับวนิดา (2550) ที่รายงานว่า ความเข้มข้นของตัวอสุจิในพ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีโนเมทไธโอนีนในระดับ 0, 0.2 และ 0.3 พีพีเอ็ม แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เช่นเดียวกับ Marin-Guzman *et al*. (1997) ที่พบว่าการเสริมซีลีเนียม (0 และ 0.5 พีพีเอ็ม) และวิตามินอี (0 และ 220 ไอ.ยู.) ไม่มีผลต่อความเข้มข้นของตัวอสุจิ ขัดแย้งกับการทดลองของ Brzezinska-Slebodzinska *et al*. (1995); Franchini *et al*. (2001) ที่รายงานว่า การเสริมวิตามินอีช่วยเพิ่มความเข้มข้นของตัวอสุจิ เช่นเดียวกับ Jacyno *et al*. (2002) ซึ่งพบว่า การเสริมซีลีเนียมอินทรีย์ร่วมกับวิตามินอี ทำให้ความเข้มข้นของตัวอสุจิเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจาก ซีลีเนียมและวิตามินอีมีบทบาทเกี่ยวข้องกับฮอร์โมน FSH, LH และ testosterone (Umeda *et al*., 1982; Behne *et al*.,1996) ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการสร้างอสุจิ จึงอาจเป็นไปได้ว่าพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีฮอร์โมนดังกล่าวอยู่ในระดับที่ใกล้เคียงกัน จึงไม่พบความแตกต่างของความเข้มข้นของอสุจิพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่ม แต่อย่างไรก็ตามความเข้มข้นของตัวอสุจิที่รีดได้นั้นยังขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ เช่น พันธุ์ อายุ น้ำหนัก สุขภาพร่างกาย อาหาร ความชำนาญ เทคนิคในการรีดน้ำเชื้อ สภาพแวดล้อม และความถี่ในการรีดเก็บน้ำเชื้อ เป็นต้น (ศรีสุวรรณ, 2542; สุรชัย, 2545) ซึ่งเมื่อพิจารณาความเข้มข้นของตัวอสุจิในแต่ละสัปดาห์ดังแสดงในภาพที่ 15 พบว่า พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม มีความเข้มข้นของตัวอสุจิสูงกว่ากลุ่มอื่นๆ ในเกือบทุกสัปดาห์ เนื่องจากความเข้มข้นของตัวอสุจิกับปริมาตรน้ำเชื้อนั้นมีความสัมพันธ์ในทางตรงข้ามกัน (ศรีสุวรรณ , 2542) ดังนั้นจึงพบว่า พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มมีปริมาตรน้ำเชื้อต่ำ จึงอาจทำให้มีความเข้มข้นของตัวอสุจิต่อมล. สูงก็ได้

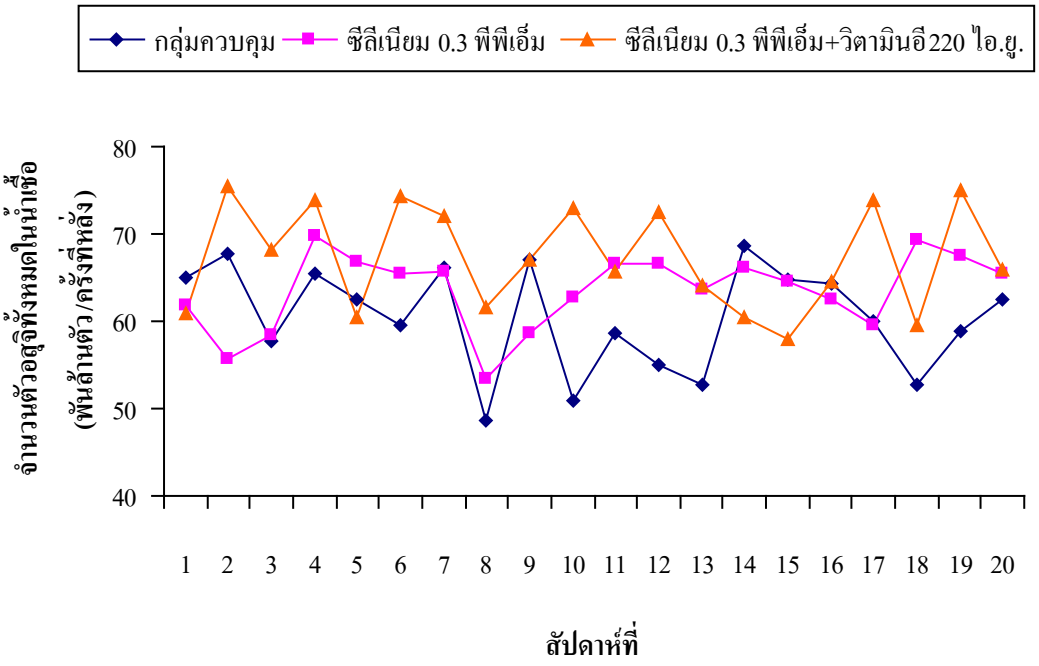


ภาพที่ 15 ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของตัวอสุจิในน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์

1.5 จำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ (total sperm)

การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อจำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ พบว่า จำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อของพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยพ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริ มซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีค่าเฉลี่ยของจำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อเท่ากับ 60.46, 63.47 และ 67.27 พันล้านตัว/ครั้งที่หลั่ง ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 สอดคล้องกับ Marin-Guzman *et al.* (1997) ที่รายงานว่า การเสริมซีลีเนียม และวิตามินอีไม่มีผลต่อจำนวน ตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ แตกต่างกับ Yousef *et al.* (2003) ซึ่งพบว่า การเสริมวิตามินอีให้กับพ่อกระต่ายช่วยเพิ่มจำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อได้ ในขณะที่ Marin-Guzman *et al.* (2000a) พบว่า ก ารเสริมซีลีเนียมช่วยให้พ่อสุกรมีจำนวนตัวอสุจิที่ผลิตได้ต่อน้ำหนักอัณฑะเพิ่มสูงขึ้น ส่วนการเสริมวิตามินอีไม่มีผลต่อลักษณะดังกล่าว เมื่อพิจารณาจำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อโดยเฉลี่ยในแต่ละสัปดาห์ดังแสดงในภาพที่ 16 พบว่า พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มและพ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีแนวโน้มที่จะมีจำนวนตัวอสุจิทั้งหมดต่อการรีดน้ำเชื้อ 1 ครั้งสูงกว่ากลุ่มควบคุม แต่อย่างไรก็ตามจำนวนตัวอสุจิ

ทั้งหมดในน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์มีความผันแปรมากน้อยแตกต่างกันไป ซึ่งอาจเป็นผลมาจากปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับปริมาตรและความเข้มข้นของตัวอสุจิในน้ำเชื้อ เนื่องจาก จำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อได้มาจากการนำข้อมูลทั้งสองมาคำนวณ

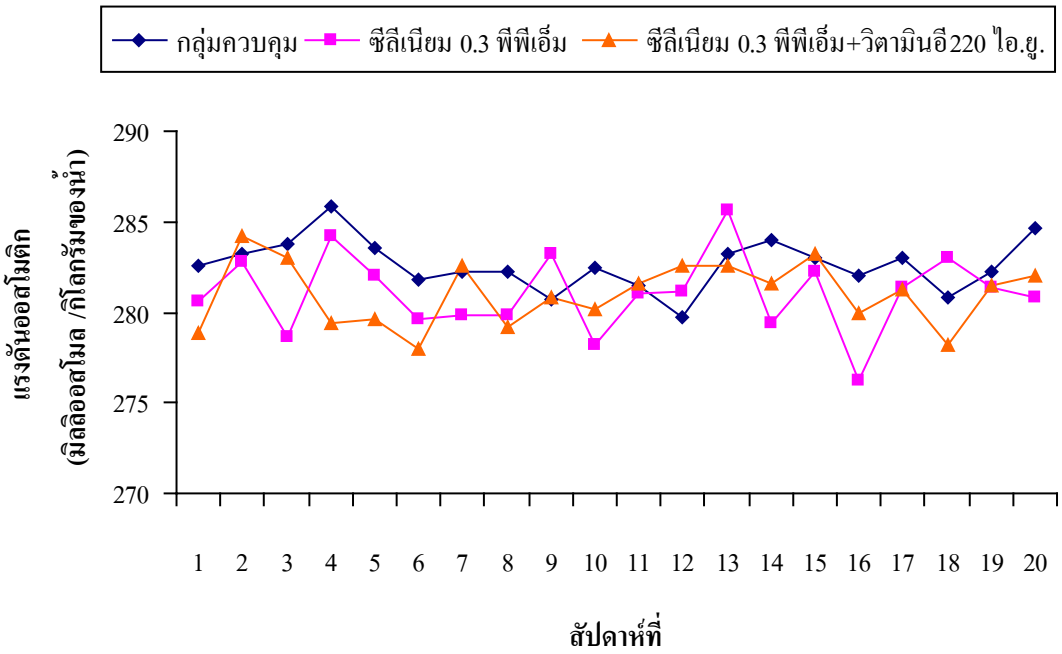


ภาพที่ 16 ค่าเฉลี่ยจำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อพ่อสุกรในแต่ละสัปดาห์

1.6 แรงดันออสโมติก (osmotic pressure)

การศึกษาผลของการเสริม ซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อ แรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อ พบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีแรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีค่าเฉลี่ยแรงดันออสโมติกเท่ากับ282.67, 280.85 และ 280.01 มิลลิ-ออสโมล/กิโลกรัมของน้ำตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 Gadea (2003) รายงานว่า น้ำเชื้อของพ่อสุกรมีแรงดันออสโมติก 290-300 มิลลิออสโมล/กิโลกรัมของน้ำ หรืออาจมีค่าอยู่ระหว่าง250-290 มิลลิออสโมล/กิโลกรัมของน้ำได้โดยไม่มีผลเสียต่อการมีชีวิตของอสุจิ (Fraser *et al.*, 2001) การเสริมซีลีเนียม และวิตามินอีลงในอาหารไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของแรงดันออสโมติก ที่แตกต่าง จากช่วงปกติ เมื่อพิจารณาแรงดันออสโมติกในแต่ละสัปดาห์ดังแสดงในภาพที่ 17 พบว่า มีค่าค่อนข้างแปรปรวนอาจเป็นผลมาจากความเข้มข้นของไอออนอนินทรีย์และโมเลกุลของสารอินทรีย์ในน้ำกาม

ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมแรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อ (Bearden and Fuquay, 2000) เกิดการเปลี่ยนแปลง จึงทำให้พบว่าแรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์มีความแตกต่างกันออกไป

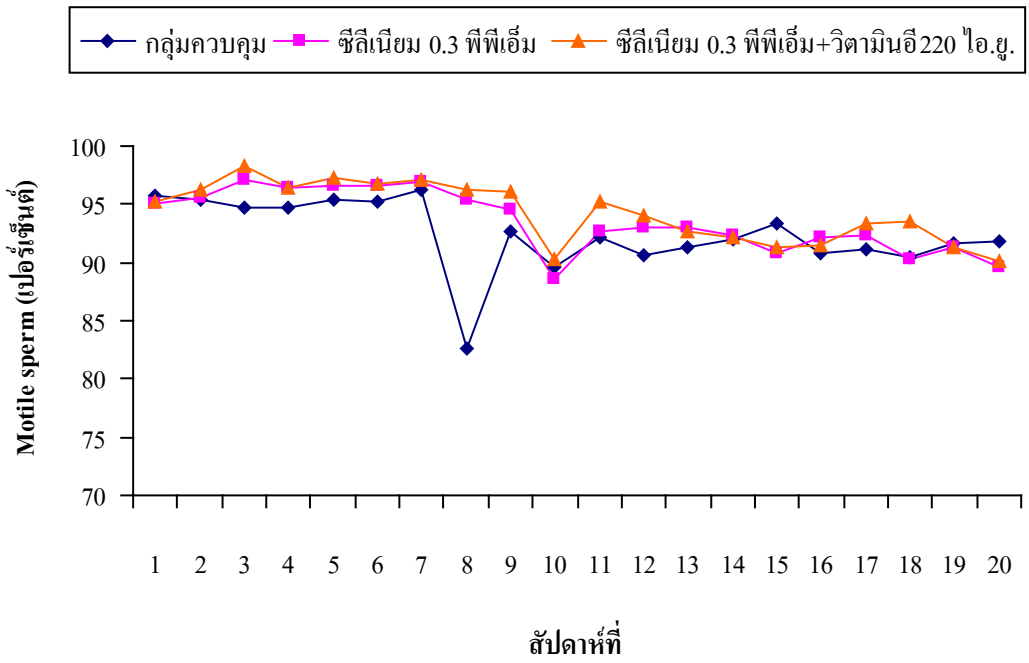


ภาพที่ 17 ค่าเฉลี่ยแรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์

1.7 Motile sperm

การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อ เปอร์เซ็นต์ motile sperm พบว่า มีแนวโน้มทำให้เปอร์เซ็นต์ motile sperm ของพ่อสุกรในกลุ่ม ที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. เพิ่มสูงขึ้น (P=0.0525) โดยค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์ motile sperm ในกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่ วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีค่าเท่ากับ 92.46, 93.52 และ 94.33 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 สอดคล้องกับวนิดา (2550) ที่รายงานว่า พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีโนเมทไธ-โอนีนในระดับ 0.3 พีพีเอ็ม มีเปอร์เซ็นต์ motile sperm เพิ่มสูงขึ้น เช่นเดียวกับ Marin-Guzman *et al.* (1997) ที่พบว่า เปอร์เซ็นต์ motile sperm เพิ่มสูงขึ้นถึง 25 เปอร์เซ็นต์ เมื่อมีการเสริมซีลีเนียมให้กับพ่อสุกร และการเสริมวิตามินอีช่วยให้เปอร์เซ็นต์ motile sperm เพิ่มสูงขึ้นเล็กน้อย Brown and Burk (1973); Calvin and Cooper (1979) รายงานว่า ซีลีเนียมเป็นองค์ประกอบที่พบได้ในเยื่อหุ้มไมโท-คอนเดรียชั้นนอกรวมถึงเป็นองค์ประ กอบที่สำคัญของเอนไซม์กลูตาไธโอน เปอร์ออกซิเดส

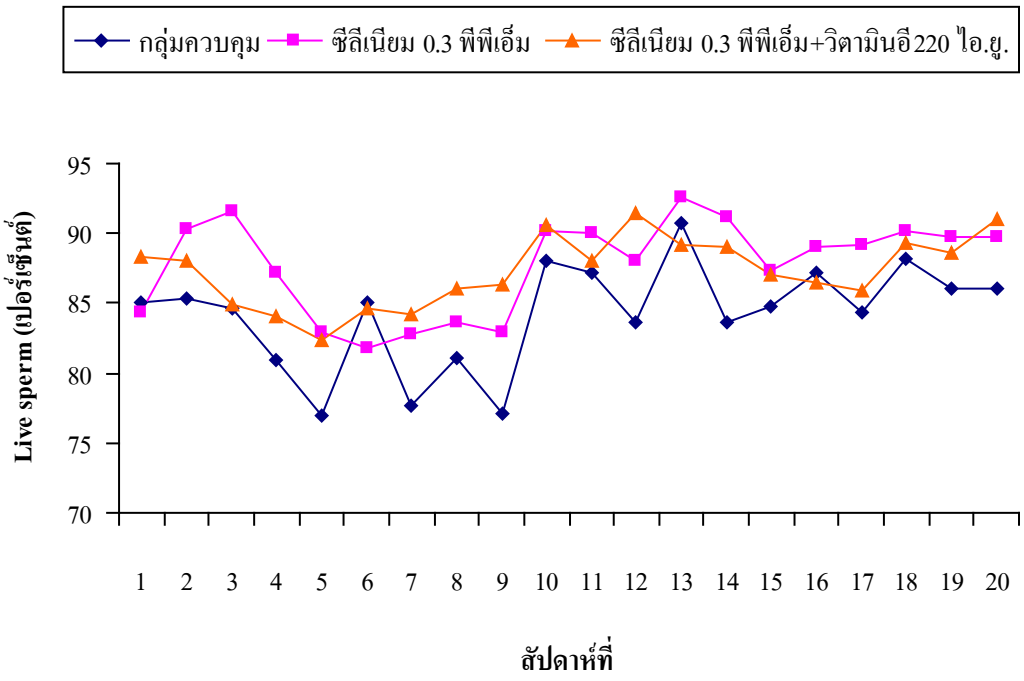
(Kyriakopoulos and Behne, 2002) ซึ่งทำหน้าที่ป้องกันไม่ให้อนุมูลอิสระเข้าทำลายตัวอสุจิ และยังทำให้ไมโทคอนเดรียมีรูปร่างปกติ ส่งผล ให้ไมโทคอนเดรียมีการสร้างพลังงาน ATP ได้ดี (Marin-Guzman *et al*., 2000b) ซึ่ง ATP มีบทบาทสำคัญทำให้เกิดการเลื่อนตัวของ microtubule ใน axial filament ทำให้เกิดการโบกพัดของหางอสุจิ และเกิดการเคลื่อนที่ของอสุจิขึ้น (Vijayaraghavan, 2003) อีกทั้งการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอียังช่วยส่งเสริมการทำงานกันในการป้องกันการเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น (Comb, 1992) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ของอสุจิ และเยื่อหุ้มไมโทคอนเดรีย ซึ่งทำให้โครงสร้างดังกล่าวมีความสมบูรณ์ยิ่งขึ้น (Yue *et al*., 2009) จึงทำให้พบว่าพ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียมร่วมกับวิตามินอีมีเปอร์เซ็นต์ motile sperm เพิ่มขึ้น เมื่อพิจารณาเปอร์เซ็นต์ motile sperm โดยเฉลี่ยในแต่ละสัปดาห์ ดังแสดงในภาพที่ 18 พบว่า เปอร์เซ็นต์ motile sperm ในแต่ละสัปดาห์ส่วนใหญ่ค่อนข้างสูงและใกล้เคียงกัน เนื่องจากในการศึกษาครั้งนี้ใช้เครื่องตรวจคุณภาพน้ำเชื้อ ในการประเมิน ซึ่งให้ความแม่นยำกว่าการใช้คนประเมินด้วยสายตา จึงทำให้พบว่าเปอร์เซ็นต์ motile sperm ของพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มอยู่ในระดับสูง



ภาพที่ 18 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ motile sperm ในแต่ละสัปดาห์

1.8 Live sperm

การศึกษาผลของการเสริมซี ลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อ เปอร์เซ็นต์ live sperm พบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์ live sperm เท่ากับ 84.07, 87.75 และ 87.24 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 โดยพบว่า พ่อสุกรในกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีเปอร์เซ็นต์ live sperm แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) กับพ่อสุกรกลุ่มควบคุม สอดคล้องกับการทดลองของ Yousef *et al*. (2003) ที่รายงานว่า การเสริมวิตามินอีช่วยลดเปอร์เซ็นต์ death sperm ลง ทำให้มี live sperm เพิ่มขึ้น เช่นเดียวกับการทดลองของวนิดา (2550) ที่รายงานว่า การเสริมซีลีโนเมทไธโอนีนที่ระดับ 0.3 พีพีเอ็ม ช่วยให้พ่อสุกรมีเปอร์เซ็นต์ live sperm เพิ่มสูงขึ้น ทั้งนี้เนื่องจากบทบาทของซีลีเนียมในการเป็นองค์ประกอบของเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส ซึ่งทำหน้าที่ในการกำจัดสารเปอร์ออกไซด์ที่เป็นอันตรายต่อตัวอสุจิ ส่วนวิตามินอีทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายในไขมันที่เยื่อหุ้มเซลล์ต่างๆ (ฉลอง, 2543) เพื่อยับยั้งการเกิด ลิพิดเปอร์-ออกซิเดชั่น โดยให้ไฮโดรเจนแก่เปอร์ออกซิล แรดิคัล(peroxyl radical: $RO^{\bullet}$) และอัลคอกซิล แรดิคัล (alkoxyl radical: $ROO^{\bullet}$) ทำให้ตัวอสุจิไม่ถูกอนุมูลอิสระเข้ามาทำลาย ซึ่งอนุมูลอิสระต่างๆ สามารถทำให้เกิดการตายของอสุจิได้ โดยอนุมูลอิสระเหล่านั้นจะเร่งให้ไมโตคอนเดรียหลั่งไซโตโครมซีออกมา ทำให้เอนไซม์คาสเพส 8 และ 9 ถูกกระตุ้น ซึ่งเอนไซม์ทั้งสองชนิดนี้จะไปกระตุ้นให้มีการหลั่งของเอนไซม์คาสเพส 3, 6 และ 7 ส่งผลให้ไซโตพลาสซึม และเยื่อหุ้มเซลล์ของอสุจิเกิด การเปลี่ยนแปลง และเกิดการแตกหักของสายดีเอ็นเอขึ้น เนื่องจากเอนไซม์เอนโดนิวคลีเอสถูกกระตุ้นให้ทำงาน และในที่สุดทำให้เกิดการตายของอสุจิขึ้น (Agarwal *et al*., 2003) ดังนั้นพ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม และพ่อสุกรที่รับการเสริมซีลีเนียมร่วมกับวิตามินอีจึงมี อสุจิตัวเป็นสูงกว่ากลุ่มควบคุม เมื่อพิจารณาเปอร์เซ็นต์ live sperm โดยเฉลี่ยในแต่ละสัปดาห์ดังแสดงในภาพที่ 19 พบว่า ในแต่ละสัปดาห์มีค่าเฉลี่ยผันแปรกันออกไป แต่โดยส่วนใหญ่แล้วมี live sperm ค่อยๆ สูงขึ้น เนื่องจากมีการรีดน้ำเชื้ออยู่สม่ำเสมอ ทำให้ตัวอสุจิที่ตายค้างอยู่ในท่ออีพิดิไดมีสถูกรีดออกมาอย่างสม่ำเสมอ จึงทำให้พบว่าพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมี live sperm ในช่วงท้ายการทดลองเพิ่มขึ้น

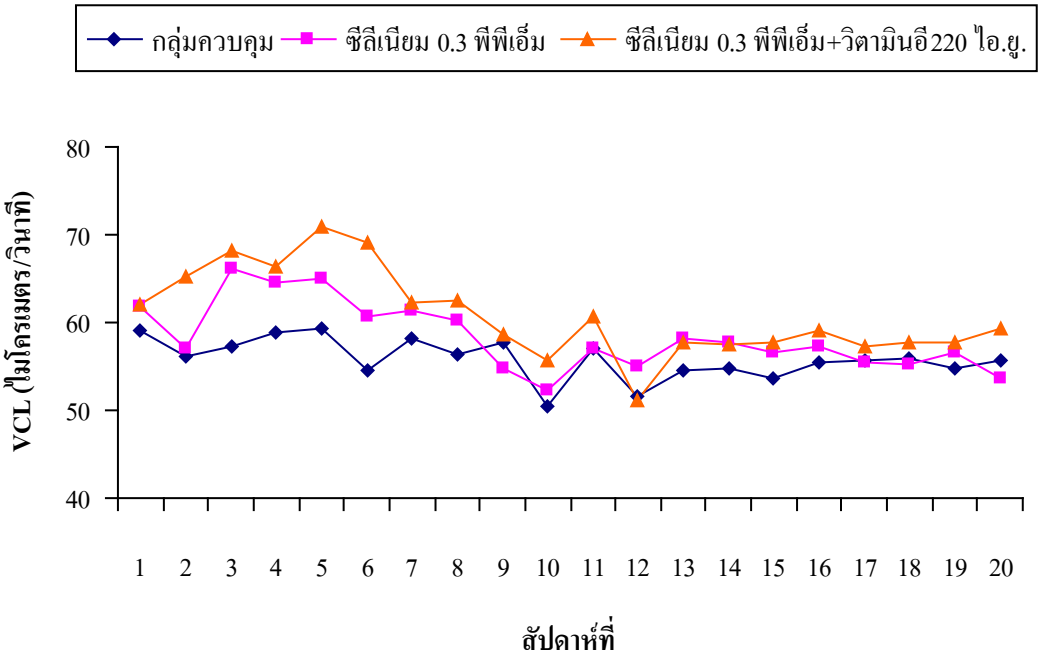


ภาพที่ 19 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ live sperm ในแต่ละสัปดาห์

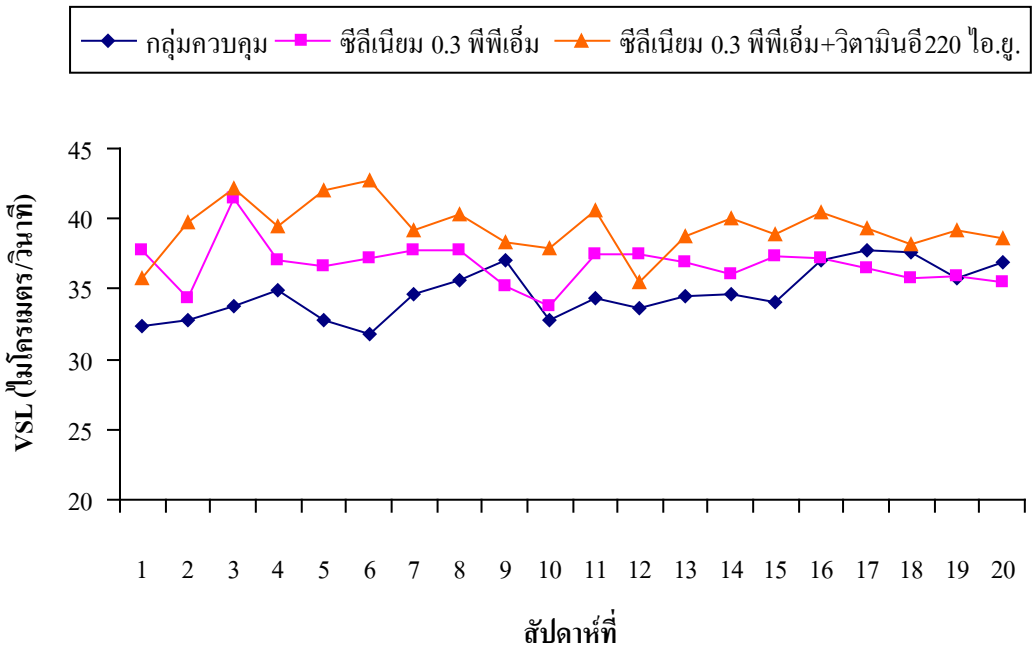
1.9 ความเร็วและทิศทางในการเคลื่อนที่ของตัวอสุจิ (velocity and movement)

การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเร็วและทิศทางในการเคลื่อนที่ของตัวอสุจิ พบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีความเร็ วและทิศทางในการเคลื่อนที่ของตัวอสุจิแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีค่าเฉลี่ย VCL เท่ากับ 55.95, 58.32 และ 60.96 ไมโครเมตร /วินาที ค่าเฉลี่ย VSL เท่ากับ 34.73, 36.75 และ 39.35 ไมโครเมตร/วินาที ส่วนค่าเฉลี่ย VAP เท่ากับ 39.08, 40.96 และ 43.60 ไมโครเมตร/วินาที ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 สอดคล้องกับการทดลองของ Castellini *et al.* (2002) ที่รายงานว่า การเสริมซีลีเนียม วิตามินอี และการเสริมซีลีเนียมร่วมกับวิตามินอีลงในอาหารไม่มีผลต่อ VCL, VSL และ VAP ของน้ำเชื้อพ่อกระต่าย เมื่อพิจารณา เปอร์เซ็นต์ progressive movement และเปอร์เซ็นต์ curve line movement พบว่า พ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีค่าเฉลี่ยทั้ง 2 แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีเปอร์เซ็นต์ progressive movement เท่ากับ 60.85, 64.24 และ 67.46 เปอร์เซ็นต์ ส่วนค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์ curve line movement เท่ากับ 32.07, 29.20 และ 26.84 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 4 ซึ่งจะสังเกตได้ว่าในกลุ่มควบคุมมีเปอร์เซ็นต์ progressive movement ต่ำ และมีเปอร์เซ็นต์ curve line movement สูงกว่ากลุ่มอื่นๆ อีกทั้งยังมี VSL น้อยกว่ากลุ่มอื่นๆ ซึ่ งการมี

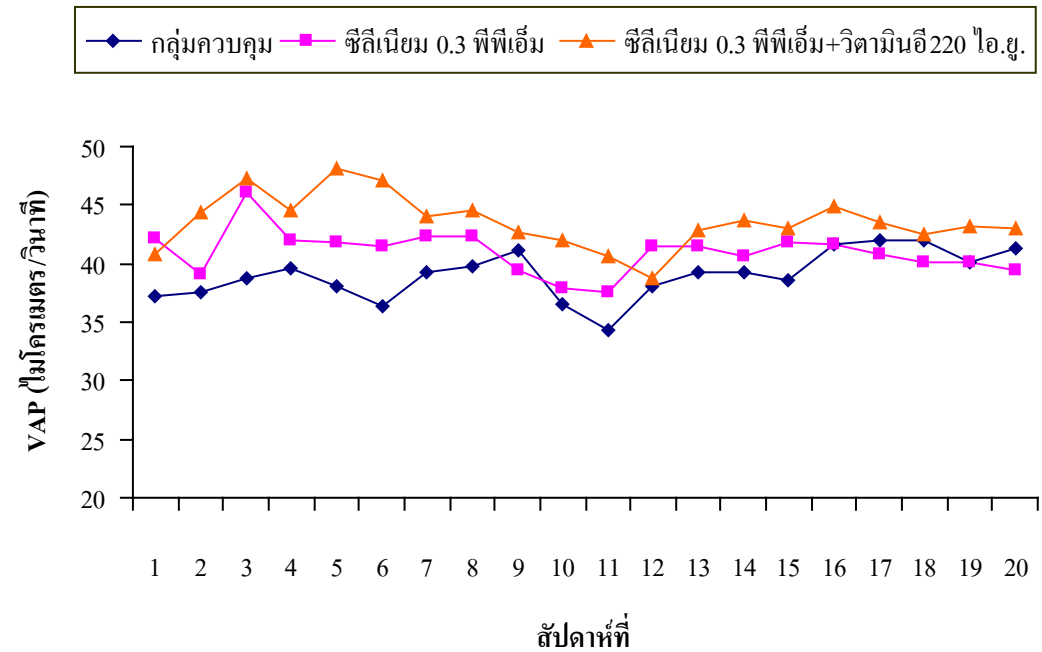
เปอร์เซ็นต์ progressive movement และมี VSL ต่ำนี้มีผลให้อสุจิมีโอกาสที่จะว่ายไปปฏิสนธิกับไข่ได้น้อย โดย Marin-Guzman *et al.* (1997) รายงานว่า การเสริมซีลีเนียมช่วยให้มีอัตราการปฏิสนธิสูงขึ้น ทั้งนี้เนื่องจากการเสริมซีลีเนียมช่วยให้โครงสร้างของไมโทคอนเ ดรียที่บริเวณหางส่วนมิดพีชมีรูปร่างปกติ ส่งผลให้สร้างพลังงาน ATP ดีขึ้น (Marin-Guzman *et al.*, 2000b) อีกทั้งยังช่วยให้โครงสร้างของไฟบริลใน axial filament มีความสมบูรณ์ (Flohé, 2007) จึงทำให้อสุจิมีการเคลื่อนที่ได้ดี (Ursini *et al.*, 1999) และเมื่อมีการเสริมวิตามินอีลงไปด้วยจะช่วยส่งเสริมการทำงานกันในการป้องกันการเกิดอนุมูลอิสระจากกระบวนการลิพิดเปอร์ออกซิเดชั่น (Comb, 1992) ซึ่งมีผลทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ของอสุจิและเยื่อหุ้มไมโทคอนเดรีย (Yue *et al.*, 2009) ดังนั้นจึงพบว่าพ่อสุกรกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม และพ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีเนียมร่วมกับวิตามินอีมีเปอร์เซ็นต์ progressive movement สูงกว่าในกลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับความผิดปกติที่ส่วนหางของอสุจิ พบว่าในกลุ่มควบคุมมีความผิดปกติที่ส่วนหางสูงกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียมร่วมกับวิตามินอีแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 5) จึงเป็นไปได้ที่ progressive movement และ VSL จะต่ำกว่ากลุ่มที่ 3 ซึ่งมีส่วนหางสมบูรณ์กว่า ค่าเฉลี่ยของ VCL, VSL, VAP, เปอร์เซ็นต์ progressive movement และเปอร์เซ็นต์ curve line movement ในแต่ละสัปดาห์ แสดงได้ดังภาพที่ 20-24 ตามลำดับ



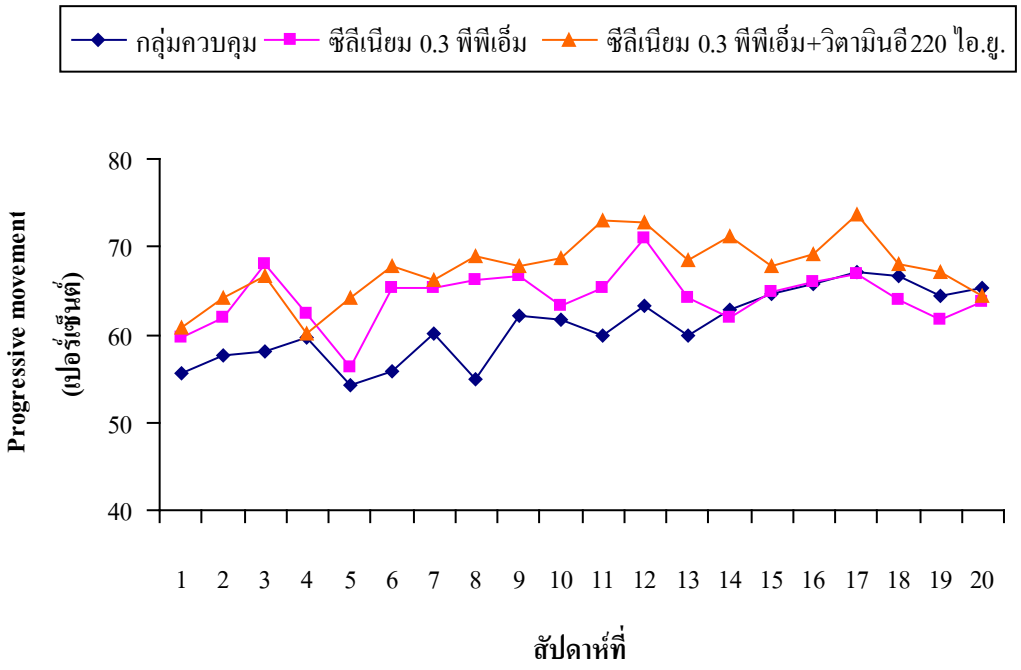
ภาพที่ 20 ค่าเฉลี่ย VCL ในแต่ละสัปดาห์



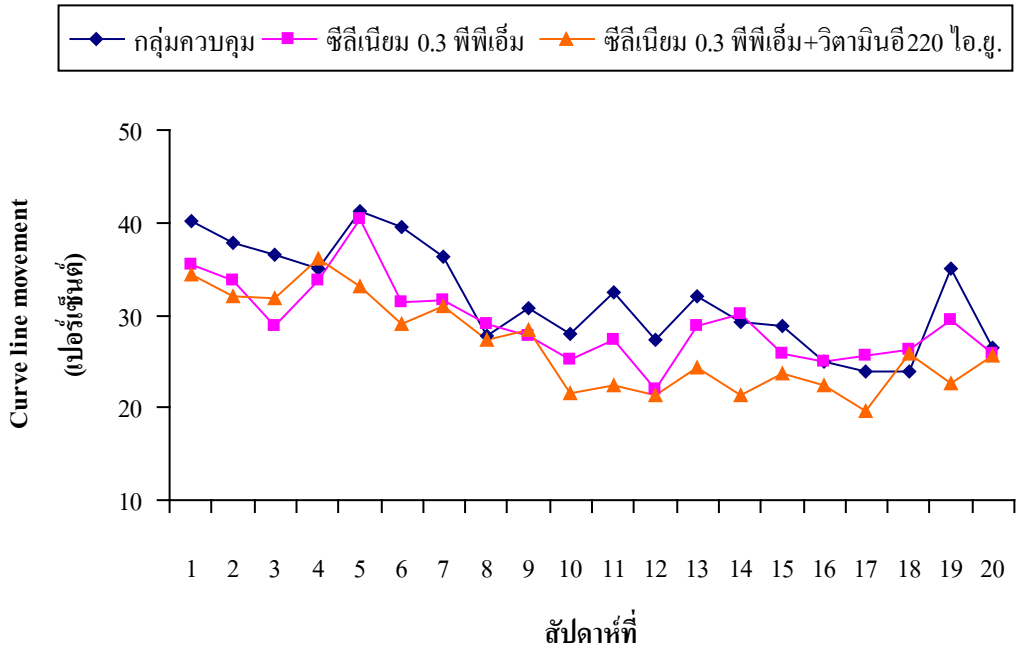
ภาพที่ 21 ค่าเฉลี่ย VSL ในแต่ละสัปดาห์



ภาพที่ 22 ค่าเฉลี่ย VAP ในแต่ละสัปดาห์



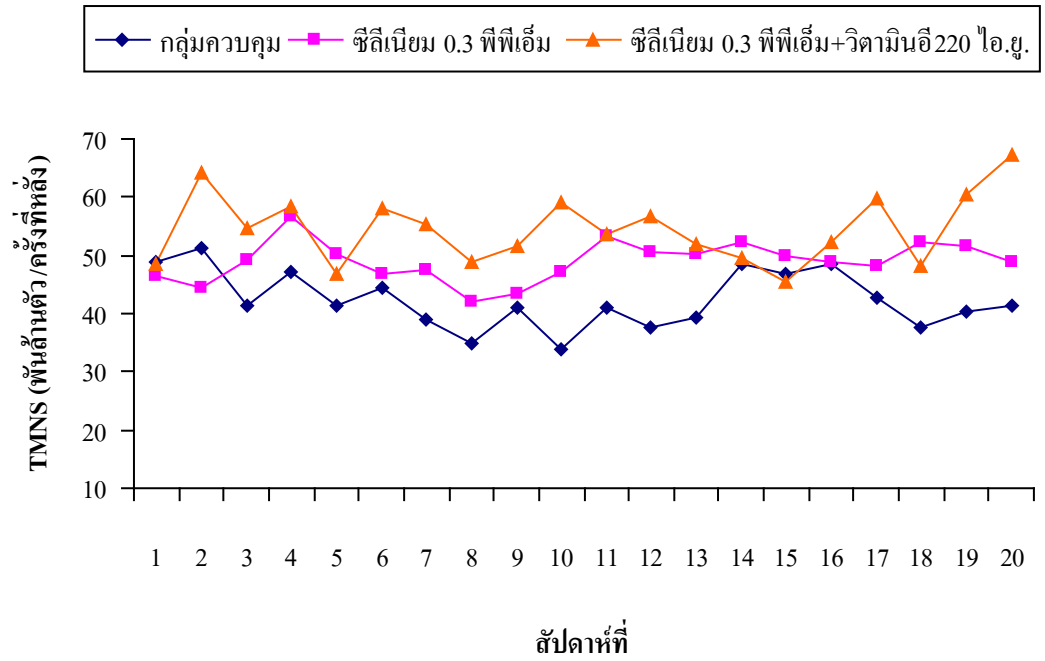
ภาพที่ 23 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ progressive movement ในแต่ละสัปดาห์



ภาพที่ 24 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ curve line movement ในแต่ละสัปดาห์

1.10 จำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ (TMNS)

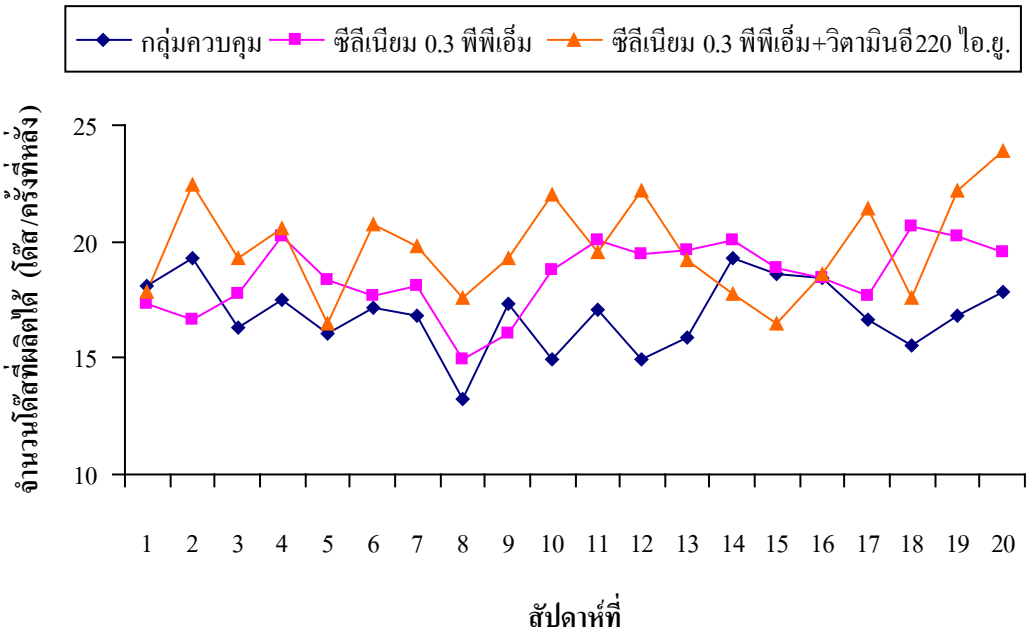
จากการศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อ จำนวนอสุจิ มีชีวิต ที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ พบว่า พ่อสุกร กลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีจำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 42.34, 49.00 และ 54.37 พันล้านตัว /ครั้งที่หลั่ง ตามลำดับ ดังแสดงใน ตารางที่ 4 ซึ่งแสดงว่า การเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงจำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ ถึงแม้ว่าทั้ง 2 กลุ่มจะมี จำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ สูงกว่ากลุ่มควบคุมก็ตาม เมื่อพิจารณาจำนวนอสุจิมีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อในแต่ละสัปดาห์ ดังแสดงในภาพที่ 25 พบว่าในแต่ละสัปดาห์มีความแตกต่างกันไป ซึ่งเป็นผลมาจากความผันแปรของ ค่าที่นำมาใช้ในการคำนวณ ได้แก่ ปริมาตรของน้ำเชื้อ ความเข้มข้นของ ตัวอสุจิ เปอร์เซ็นต์ motile sperm และเปอร์เซ็นต์ตัวอสุจิที่มีรูปร่างปกติ



ภาพที่ 25 ค่าเฉลี่ย จำนวนอสุจิ มีชีวิต ที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ ในแต่ละสัปดาห์

1.11 จำนวนโด๊สที่ผลิตได้

จากการศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อจำนวนโด๊สที่ผลิตได้ พบว่า พ่อสุกร กลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีจำนวนโด๊สที่ผลิตได้แตกต่างกั นอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 16.88, 18.51 และ 19.70 โด๊ส/ครั้งที่หลั่งตามลำดับ ดังแสดงใน ตารางที่ 4 ซึ่งแสดงว่า การเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงจำนวนโด๊สที่ผลิตได้ เมื่อพิจารณาค่าเฉลี่ยของจำนวนโด๊สที่ผลิต ได้ในแต่ละสัปดาห์ ดังแสดงในภาพที่ 26 พบว่า แต่ละสัปดาห์มีจำนวนโด๊สที่ผลิตได้ค่อนข้างผันแปร ซึ่งเป็นผลมาจากการนำปริมาตร น้ำเชื้อ ความเข้มข้น ของตัวอสุจิ และเปอร์เซ็นต์ motile sperm มาใช้ในการคำนวณหาจำนวนโด๊สที่ความเข้มข้นของตัวอสุจิ 3,000 ล้านตัว/โด๊ส ซึ่งตัวแปรดังกล่าวมีค่าเฉลี่ยแตกต่างกันออกไปในแต่ละกลุ่ม

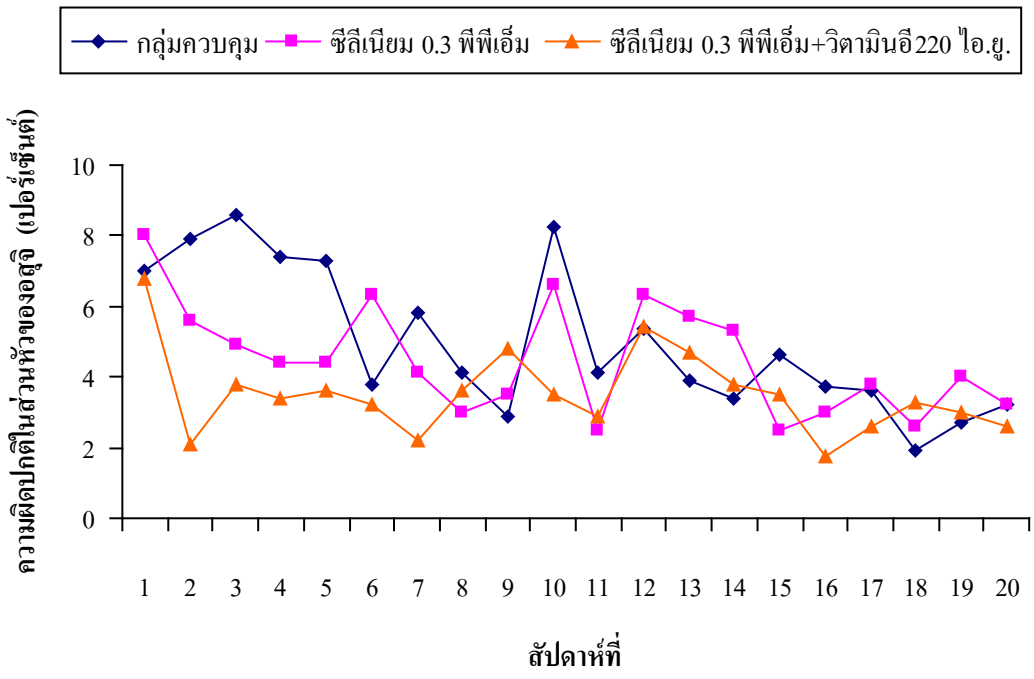


ภาพที่ 26 ค่าเฉลี่ยจำนวนโด๊สที่ผลิตได้ในแต่ละสัปดาห์

1.12 ความผิดปกติของตัวอสุจิ

1.12.1 ความผิดปกติในส่วนหัวของอสุจิ

จากการศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความผิดปกติในส่วนหัวของอสุจิ พบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีความผิดปกติในส่วนหัวของอสุจิแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 5.02, 4.49 และ 3.57 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 5 Watanabe and Endo (1991) รายงานว่า การขาดซีลีเนียมทำให้มีความผิดปกติในส่วนหัวเพิ่มมากขึ้น ส่วนการขาดวิตามินอีทำให้ germ cell ไม่สมบูรณ์ และพบความผิดปกติของนิวเคลียสของสเปอร์มาทิดและสเปอร์มาโตไซต์ (Bensoussan *et al*., 1998) แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาพบว่า พ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีความผิดปกติส่วนหัวของอสุจิอยู่ในช่วงปกติ คือ 2-5 เปอร์เซ็นต์ (อรรณพ, 2545) เมื่อพิจารณาความผิดปกติในส่วนหัวของอสุจิโดยเฉลี่ยในแต่ละสัปดาห์ ดังแสดงในภาพที่ 27 พบว่า ในแต่ละสัปดาห์มีความผิดปกติในส่วนหัวแตกต่างกันออกไป แต่โดยรวมแล้วมีความผิดปกติในส่วนหัวของอสุจิลดลง เนื่องจากมีการรีดน้ำเชื้ออยู่สม่ำเสมอ อีกทั้งมีการพักการใช้งานพ่อสุกร ทำให้อสุจิมีระยะเวลาในการเจริญพัฒนาได้อย่างสมบูรณ์



ภาพที่ 27 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหัวของอสุจิในแต่ละสัปดาห์

ตารางที่ 5 ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความผิดปกติของอสุจิ

ลักษณะ	อาหารพื้นฐาน			P-value
	ไม่เสริมซีลีเนียมและวิตามินอี (กลุ่มควบคุม)	เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม	เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม ร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู.	
ความผิดปกติในส่วนหัว (เปอร์เซ็นต์)	5.02 ± 0.34	4.49 ± 0.31	3.57 ± 0.24	0.2919
ความผิดปกติในส่วนหาง (เปอร์เซ็นต์)	$4.21^{ก}$ ± 0.31	$3.11^{ข}$ ± 0.21	$2.37^{ข}$ ± 0.19	0.0040
cytoplasmic droplet ที่ส่วนหาง (เปอร์เซ็นต์)	6.69 ± 0.68	4.33 ± 0.49	2.10 ± 0.27	0.0752
ความผิดปกติรวมของอสุจิ (เปอร์เซ็นต์)	$15.92^{ก}$ ± 0.78	$11.92^{ค,ง}$ ± 0.62	$8.04^{ง}$ ± 0.46	0.0199

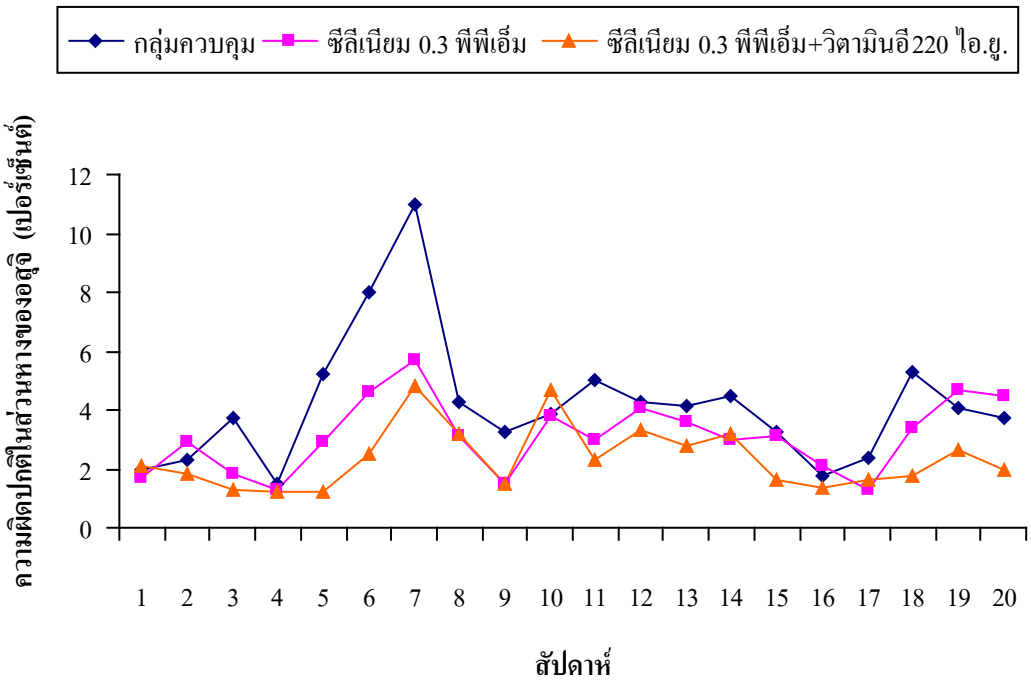
หมายเหตุ ^{ก,ข} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01)

^{ค,ง} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

1.12.2 ความผิดปกติในส่วนหางของอสุจิ

จากการศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความผิดปกติในส่วนหางของอสุจิ พบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 4.21, 3.11 และ 2.37 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 5 โดยพบว่า พ่อสุกรกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหางของอสุจิต่ำกว่าพ่อสุกรกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01) สอดคล้องกับผลการทดลองของวนิดา (2550) ที่รายงานว่า พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมซีลีโนเมทไธ-โอนีนมีเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหางต่ำ เนื่องจากซีลีเนียมมีความสำคัญต่อการสร้างหางของอสุจิในช่วงที่มีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของตัวอสุจิ (spermiogenesis) (Wu *et al*., 1973) ซึ่ง Olson *et al*. (2004) รายงานว่า สัตว์ที่ได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอจะพบความผิดปกติของโครงสร้างไมโท-คอน

เดรีย รวมถึงมีจำนวนของ axoneme-outer dense fiber complex ผิดปกติ อีกทั้งมีการขาดหายไปของไมโทคอนเดรียชีทที่บริเวณส่วนท้ายของหางส่วนมิดพีช Marin-Guzman *et al.* (1997) รายงานว่า พ่อสุกรที่ได้รับการเสริมวิตามินอีมีความผิดปกติในส่วนหางต่ำกว่าพ่อสุกรที่ไม่ได้รับการเสริม ซึ่งพบว่ามีเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติส่วนหางได้แก่ หางพับ หางงอ และหางขดม้วนสูง เมื่อพิจารณาความผิดปกติในส่วนหางของอสุจิในแต่ละสัปดาห์ ดังแสดงในภาพที่ 28 พบว่ามีความแตกต่างกันไปในแต่ละสัปดาห์ โดยความผิดปกติในส่วนหางของพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มจะค่อนข้างสูงในช่วงกลางการทดลอง เนื่องจากอยู่ในช่วงฤดูร้อน ซึ่ง Stone (1982); Levis (2004) รายงานว่า พ่อสุกรจะมีความผิดปกติส่วนหางเพิ่มขึ้นเมื่ออยู่ในที่ที่มีอุณหภูมิสูง ทั้งนี้เนื่องจากทำให้เกิดภาวะ heat stress ซึ่งมีผลต่อกระบวนการสร้างอสุจิ (Murase *et al.*, 2007)

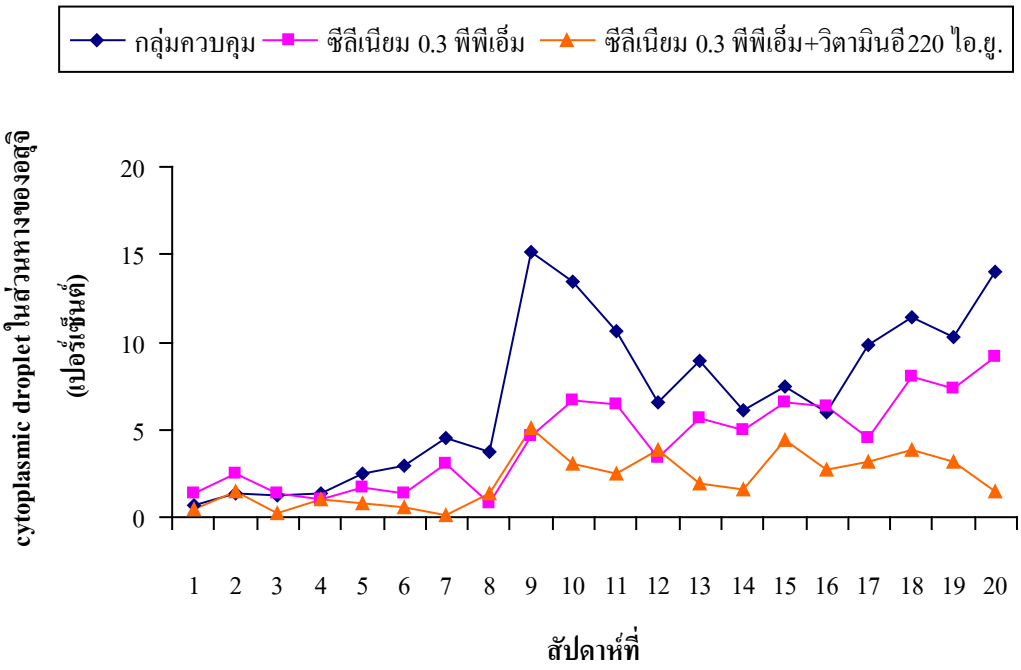


ภาพที่ 28 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหางของอสุจิในแต่ละสัปดาห์

1.12.3 cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิ

การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิ พบว่า พ่อสุกร กลุ่มควบคุม มีแนวโน้ม (P=0.0752) ที่จะมี cytoplasmic droplet สูงกว่าพ่อสุกรใน กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. โดยมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 6.69, 4.33 และ2.10 เปอร์เซ็นต์

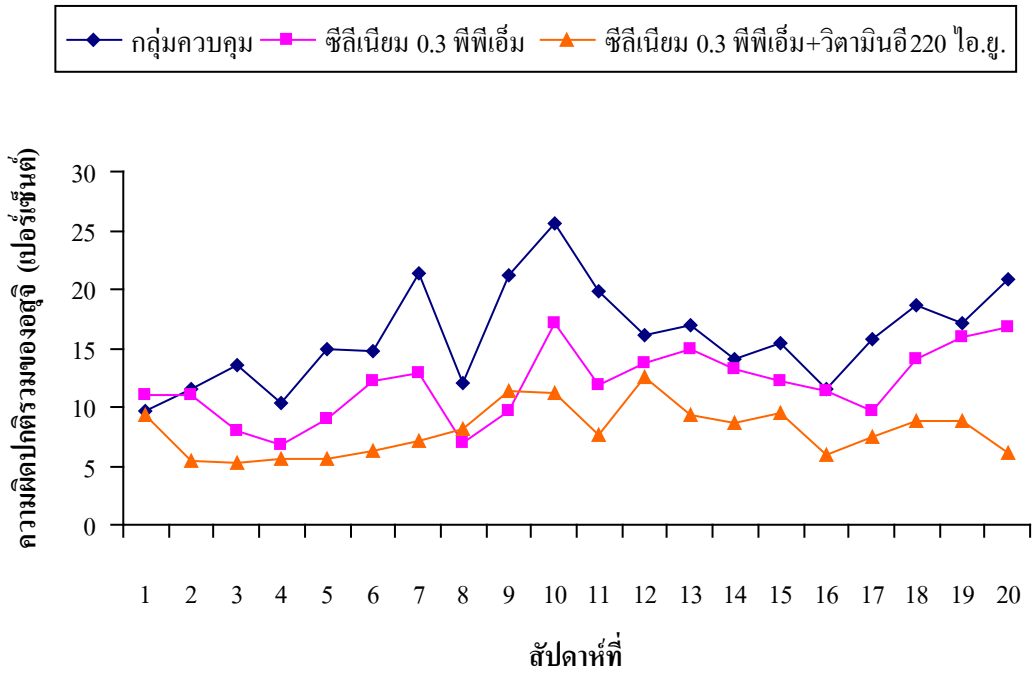
ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 5 สอดคล้องกับผลการทดลองข องวนิดา (2550) ที่พบว่า พ่อสุกรที่ไม่ได้รับการเสริมซีลีโนเมทไธโอนีนมีเปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิสูงกว่ากลุ่มอื่นๆ เช่นเดียวกับ Marin-Guzman *et al.* (1997) ที่รายงานว่า เปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิจะเพิ่มขึ้นในพ่อสุกรที่ไม่ได้รับการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอี เนื่องจากการได้รับซีลีเนียมและวิตามินอีไม่เพียงพอ ส่งผลให้กระบวนการสลัด cytoplasmic droplet ของสเปอร์มาโตซัว เมื่ออยู่ในท่ออีพิดิไดมิสเกิดช้าลง จึงทำให้มี cytoplasmic droplet มากขึ้น (Marin-Guzman *et al.*, 2000b) เมื่อพิจารณาเปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิโดยเฉลี่ยในแต่ละสัปดาห์ ดังแสดงในภาพที่ 29 พบว่า เปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิค่อยๆ เพิ่มขึ้น เนื่องจากในการศึกษาครั้งนี้ พ่อสุกรถูกเลี้ยงในโรงเรือนระบบเปิด ซึ่งมีอุณหภูมิผันแปรตามอุณหภูมิ ของสิ่งแวดล้อมภายนอก โดยในระหว่าง ทำการศึกษา อยู่ในช่วงปลายฤดูหนาวจนถึงฤดูร้อน ซึ่ง Suriyasomboon *et al.* (2005) รายงานว่า อุณหภูมิและฤดูกาลมีผลต่อเปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิ โดยเปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet จะค่อยๆ เ พิ่มขึ้น ตั้งแต่เดือนมกราคม - มิถุนายน (ปลายฤดูหนาว-ฤดูร้อน) ซึ่งสภาพอากาศจะเริ่มร้อนขึ้น และลดลงอย่างชัดเจนในช่วงต้นฤดูหนาว (พฤศจิกายน-ธันวาคม) ซึ่งมีอากาศเย็นสบาย



ภาพที่ 29 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหางของอสุจิในแต่ละสัปดาห์

1.12.4 ความผิดปกติรวมของอสุจิ

การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อ ความผิดปกติรวมของอสุจิ พบว่า พ่อสุกร กลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีความผิดปกติรวมของอสุจิโดยเฉลี่ยเท่ากับ 15.92, 11.92 และ 8.04 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ ดังแสดงใน ตารางที่ 5 โดยพ่อสุกรกลุ่ม ที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีความผิดปกติรวมของอสุจิต่ำกว่าพ่อสุกรกลุ่มควบคุม ($P<0.05$) สอดคล้องกับวนิดา (2550); Watanabe and Endo (1991) ที่รายงานว่าการเสริมซีลีเนียมช่วยลดเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติของอสุจิลงได้ เช่นเดียวกับ Jacyno *et al*. (2002) รายงานว่า การเสริมซีลีเนียมอินทรีย์ร่วมกับวิตามินอีช่วยลดเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติของอสุจิได้ดีกว่าการเสริมซีลีเนียมอนินทรี ย์ร่วมกับวิตามินอี แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาครั้งนี้พบว่า พ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติรวมอยู่ในช่วงที่ไม่มีผลกระทบต่อการปฏิสนธิ คือ ไม่เกิน 20-25 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งแสดงว่า อาหารที่ใช้ในการทดลองอาจมีซีลีเนียม และวิตามินอีอยู่เพียงพอที่จะไม่ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของรูปร่างอสุจิสูงจนส่งผลเสียต่อการปฏิสนธิ เมื่อพิจารณาเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติรวมของอสุจิโดยเฉลี่ยในแต่ละสัปดาห์ ดังแสดงในภาพที่ 30 พบว่า พ่อสุกร กลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 2 มีความผิดปกติรวมของอสุจิค่อยๆ เพิ่มสูงขึ้น ในขณะที่พ่อสุกรกลุ่มที่ 3 มีความผิดปกติรวมในช่วงปลายการทดลอง ใกล้เคียงกับช่วง ต้นของการทดลอง ทั้งนี้ อาจเนื่องมาจากพ่อสุกรในกลุ่มที่ 3 ได้รับการเสริมซีลีเนียมร่วมกับวิตามินอีลงไปด้วย จึงช่วยลดอนุมูลอิสระ ต่างๆ ที่อาจทำลายตัวอสุจิลง ทำให้พบว่ามีความผิดปกติรวมของอสุจิ ในแต่ละสัปดาห์ต่ำ กว่ากลุ่มอื่นๆ อย่างไรก็ตามความผันแปรของความผิดปกติของอสุจินี้ยังขึ้นอยู่กับปัจจัยอีกหลายประการ เช่น การจัดการ สภาพแวดล้อม ความสมบูรณ์ และสุขภาพของพ่อสุกรในช่วงเวลานั้นๆ อีกด้วย (Kunavongkrit *et al*., 2005; Robinson and Buhr, 2005)



ภาพที่ 30 ค่าเฉลี่ยเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติรวมของอสุจิในแต่ละสัปดาห์

2. การศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเข้มข้นของซีลีเนียมและวิตามินอีในซีรั่ม

ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเข้มข้นของซีลีเนียมในซีรั่มพบว่า พ่อสุกรกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และกลุ่มที่ได้รับการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีความเข้มข้นของซีลีเนียมในซีรั่มโดยเฉลี่ยเท่ากับ 211.30, 217.30 และ 220.60 ng/ml ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 6 โดยพ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีความเข้มข้นของซีลีเนียมในซีรั่มแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ขัดแย้งกับการทดลองของวนิดา (2550) และ Marin-Guzman *et al.* (1997) ที่รายงานว่า การเสริมซีลีเนียมช่วยเพิ่มความเข้ม ข้นของซีลีเนียมในเลือดและซีรั่มได้ ทั้งนี้เนื่องจากการวิเคราะห์ปริมาณซีลีเนี ยมในอาหารควบคุมพบว่า มีปริมาณซีลีเนียมเท่ากับ 0.99 มก./กก. ซึ่งสูงกว่าอาหารทดลองของวนิดา (2550) และ Marin-Guzman *et al.* (1997) ที่รายงานว่ามีปริมาณซีลีเนียมในอาหารทดลองเท่ากับ 0.19 มก./กก. และ 0.06 มก./กก. ตามลำดับ นอกจากนี้ปริมาณซีลีเนียมในอาหารควบคุมที่ได้จากการวิเคราะห์ยังสูงกว่า NRC (1998) ซึ่งรายงานว่า พ่อสุกรควรได้รับซีลีเนียมที่ระดับ 0.15 พีพีเอ็ม ดังนั้นการเสริมซีลีเนียมลงในอาหารควบคุมที่มีปริมาณซีลีเนียมสูงอยู่แล้ว อาจเกินจากความต้องการของร่างกายพ่อสุกร ซึ่งซีลีเนียม

ส่วนเกินนี้จะถูกขับออกทางปัสสาวะและทางลมหายใจ (Fuller *et al*., 2004) จึงทำให้ไม่พบว่า การเสริมซีลีเนียมช่วยให้ความเข้มข้นของซีลีเนียมในซีรั่มเพิ่มขึ้น

ตารางที่ 6 ผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเข้มข้นของซีลีเนียมและวิตามินอีในซีรั่ม

ลักษณะ	อาหารควบคุม			P-value
	ไม่เสริมซีลีเนียมและวิตามินอี (กลุ่มควบคุม)	เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม	เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม ร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู.	
ความเข้มข้นของซีลีเนียม (ng/ml)	211.30 ± 9.83	217.30 ± 6.42	220.60 ± 9.80	0.5747
ความเข้มข้นของวิตามินอี (µg/ml)	$0.59^{ก}$ ± 0.10	$0.57^{ก}$ ± 0.07	$1.16^{ข}$ ± 0.10	0.0008

หมายเหตุ ^{ก,ข} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$)

ส่วนผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อความเข้มข้นของวิตามินอีในซีรั่ม พบว่า พ่อสุกรทั้ง 3 กลุ่มมีความเข้มข้นของวิตามินอีในซีรั่มโดยเฉลี่ยเท่ากับ 0.59, 0.57 และ 1.16 µg/ml ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 6 โดยพ่อสุกรที่ได้รับการเสริม ซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีความเข้มข้นของวิตามินอีในซีรั่มสูงกว่าพ่อสุกรอีก 2 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) สอดคล้องกับ Marin-Guzman *et al*. (1997) ที่รายงานว่า การเสริมวิตามินอีช่วยเพิ่มความเข้มข้นของวิตามินอีในซีรั่ม ได้ ทั้งนี้เนื่องจากการวิเคราะห์ปริมาณวิตามินอีในอาหารควบคุมพบว่ามีปริมาณวิตามินอีเท่ากับ 41.4 มก./กก. ส่วนอาหารทดลองของ Marin-Guzman *et al*. (1997) มีวิตามินอีอยู่ 3 มก./กก. ซึ่งอยู่ในระดับต่ำกว่า NRC (1998) ที่รายงานว่า พ่อสุกรควรได้รับวิตามินอี 44 ไอ.ยู./กก. (1 ไอ.ยู. = DL-α-tocopheryl acetate 1 มก.) อีกทั้งในการศึกษาครั้งนี้พ่อสุกรในกลุ่มที่ 3 มีการเสริมวิตามินอีเพิ่มลงไปอีกจึงทำให้พบว่า ความเข้มข้นของวิตามินอีในซีรั่มเพิ่มสูงกว่าพ่อสุกรกลุ่มอื่นๆ

สรุปและข้อเสนอแนะ

สรุป

จากการศึกษาผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกรสามารถสรุปได้ดังนี้

1. การเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และการ เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีผลต่อคุณภาพน้ำเชื้อในลักษณะของเปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหางของอสุจิลดลง ($P<0.01$) และมีเปอร์เซ็นต์ live sperm เพิ่มสูงขึ้น ($P<0.01$) นอกจากนี้ยังพบว่า การเสริม ซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. ช่วยให้เปอร์เซ็นต์ความผิดปกติรวมของอสุจิลดลง ($P<0.05$) แต่อย่างไรก็ตามการเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และการ เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. ไม่มีผลต่อคุณภาพน้ำเชื้อในลักษณะของ ปริมาตร คะแนนสีของน้ำเชื้อ ความเป็นกรด-ด่าง ความเข้มข้นข องตัวอสุจิในน้ำเชื้อ จำนวนตัวอสุจิทั้งหมดในน้ำเชื้อ แรงดันออสโมติกของน้ำเชื้อ เปอร์เซ็นต์ motile sperm อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เฉลี่ยเป็นแนวตรงเมื่อเทียบกับการเคลื่อนที่จริงของตัวอสุจิ อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เป็นเส้นโค้งของตัวอสุจิ อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เป็นเส้นตรงจากจุดเริ่มต้นถึงจุดสุดท้ายของตัวอสุจิ เปอร์เซ็นต์ progressive movement เปอร์เซ็นต์ curve line movement จำนวนอสุจิ มีชีวิตที่เคลื่อนที่ได้และมีรูปร่างปกติทั้งหมดในน้ำเชื้อ จำนวนโด๊สที่ผลิตได้ เปอร์เซ็นต์ความผิดปกติในส่วนหัว และเปอร์เซ็นต์ cytoplasmic droplet ที่ส่วนหาง ($P>0.05$)

2. การเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม และการ เสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. ไม่มีผลต่อความเข้มข้นของซีลีเนียมในซีรั่ม ($P>0.05$) แต่การเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็มร่วมกับวิตามินอี 220 ไอ.ยู. มีผลให้ความเข้มข้นของวิตามินอีในซีรั่มสูงกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มที่ได้การเสริมซีลีเนียม 0.3 พีพีเอ็ม ($P<0.01$)

ข้อเสนอแนะ

1. ในการศึกษาครั้งนี้พบว่า การเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีลงในอาหารนั้นช่วยให้อัตราเร็วในการเคลื่อนที่เป็นเส้นตรงและเปอร์เซ็นต์ progressive movement เพิ่มสูงกว่าในกลุ่มควบคุม ถึงแม้จะไม่แตกต่างกันทางสถิติก็ตาม แต่ค่าทั้ง 2 ก็มีความสำคัญต่อการปฏิสนธิกับไข่เป็นอย่างมาก ซึ่งมีรายงานว่าการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีช่วยให้มีอัตราการปฏิสนธิเพิ่มขึ้น (Marin-Guzman *et al*., 1997; Castellini *et al*., 2002) แสดงว่าการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีมีผลดีต่ออสุจิในการปฏิสนธิกับไข่ แต่อย่างไรก็ตามในการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีในอาหารควรคำนึงถึงปัจจัยอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น คุณภาพของวัตถุดิบอาหารสัตว์ การเก็บรักษาวัตถุดิบอาหารสัตว์ การมีวัตถุเจือปนในอาหาร เช่น โลหะหนัก และอะฟลาทอกซิน เป็นต้น รวมถึงสภาพการเลี้ยงดู ระยะการให้ผลผลิต สุขภาพ และสภาวะความเครียดของสัตว์ด้วย (McDowell, 1992)

2. ควรมีการศึกษาเพิ่มเติมในด้านของคุณภาพน้ำเชื้อที่ทำการเก็บรักษา และลักษณะโครงสร้างโดยละเอียดของตัวอสุจิ เนื่องจากซีลีเนียมและวิตามินอีมีบทบาทเกี่ยวข้องกับความสมบูรณ์ของเยื่อหุ้มเซลล์ ซึ่งมีผลต่อลักษณะโครงสร้างของออร์แกเนลต่างๆ ที่อยู่ภายใน ดังนั้นการศึกษาคุณภาพน้ำเชื้อที่ทำการเก็บรักษาและลักษณะโครงสร้างภายในของอสุจิอาจจะช่วยให้ผลการศึกษามีความชัดเจนขึ้น

3. ควรมีการศึกษาผลของการเสริมซีลี เนียมและวิตามินอีในอาหารต่อปริมาณซีลีเนียม วิตามินอี และเอนไซม์กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดสในน้ำเชื้อ น้ำกาม และอสุจิ เพื่อยืนยันผลของการเสริมซีลีเนียมและวิตามินอี

4. ควรมีการศึกษาปริมาณซีลีเนียมและวิตามินอีในปัสสาวะของพ่อสุกร เนื่องจากในอาหารมีทั้งซีลีเนีย มและวิตามินอีอยู่ในระดับหนึ่งแล้ว การเสริมซีลีเนียมและวิตามินอีลงไปอาจทำให้ปริมาณซีลีเนียมและวิตามินอีสูงเกินความต้องการของพ่อสุกร ซึ่งร่างกายของพ่อสุกรจะทำการขับซีลีเนียมและวิตามินอีส่วนเกินออกไป ดังนั้นการศึกษาปริมาณซีลีเนียมและวิตามินอีในปัสสาวะจะช่วยให้ทราบถึงความต้องการที่แท้จริงของซีลีเนียมและวิตามินอีในพ่อสุกร

เอกสารและสิ่งอ้างอิง

กษิดิศ อื้อเชี่ยวชาญกิจ. 2540. การเสริมวิตามินในอาหารสัตว์. **สุกรสาส์น** 23(94): 13-18.

ฉลอง วชิราภากร. 2543. **โภชนศาสตร์แร่ธาตุของสัตว์**. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษต รศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น, ขอนแก่น.

ชัยวัฒน์ เจนวาณิชย์. 2525. **สารานุกรมธาตุ**. โอเดียนสโตร์, กรุงเทพฯ.

ดาราพร ปรึ่มพรชัย. 2546. **ผลของการเสริมวิตามินอีในอาหารที่มีผลต่อสมรรถนะการเจริญเติบโตและคุณภาพเนื้อของไก่เนื้อ**. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยขอนแก่น.

ทวี แก้วคง. 2527. **โภชนาศาสตร์สัตว์เบื้องต้นและการให้อาหารสัตว์**. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงสยามการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

เทวินทร์ วงษ์พระลับ. 2542. **การสืบพันธุ์ในสัตว์เลี้ยง**. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น, ขอนแก่น.

นัยนา บุญทวียุวัฒน์. 2546. **ชีวเคมีทางโภชนาการ**. บริษัท ซิกม่าดีไซน์กราฟฟิก จำกัด, กรุงเทพฯ.

นิรนาม. 2547. **การเสริมซีลีเนียมอินทรีย์เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพระบบสืบพันธุ์และปรับปรุงคุณภาพซาก**. แหล่งที่มา: http://www.aipthailand.com/data_research.php?id=10&PHPSESSID=45ddcee6d1cc16501357694403dc53ae, 3 กรกฎาคม 2550.

บุญล้อม ชีวะอิสระกุล. 2546. **ชีวเคมีทางสัตวศาสตร์**. พิมพ์ครั้งที่ 2. หจก. ธนบรรณการพิมพ์, เชียงใหม่.

เผด็จ ธรรมรักษ์, วิชัย ทันตศุภารักษ์, มงคล เตชะกำพุ และอรรณพ คุณาวงษ์กฤต. 2548. น้ำเลี้ยงเชื้ออสุจิ (seminal plasma) สำคัญอย่างไรในการผสมเทียมสุกร, น. 35-38. *ใน* ภูไทย หนูรอด, บรรณาธิการ. **คู่มือฟาร์มสุกร**. สำนักพิมพ์โลกปศุสัตว์และสุกร, กรุงเทพฯ.

พันทิพา พงษ์เพียจันทร์. 2543. **หลักการอาหารสัตว์ เล่ม 1 โภชนะ**. พิมพ์ครั้งที่ 2. โอ.เอส. พริ้นติ้ง เฮ้าส์, กรุงเทพฯ.

พิณทิพ พูลโภคา. 2527. ความสัมพันธ์ทางด้านโภชนศาสตร์ระหว่างไวตามินอี และซีลีเนี่ยม. **สุกรสาส์น** 11(41): 57-65.

พิสิฐ วงศ์วัฒนะ. 2547. **วิตามิน**. สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน, กรุงเทพฯ. แปลจาก H. M. Silverman, J. Romano and G. Elmer. **THE VITAMIN BOOK**. n. p.

พีรศักดิ์ สุทธิโยธิน. 2548. **สรีรวิทยาการสืบพันธุ์ของสัตว์เลี้ยง**. สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

ลักษณา อินทรกลับ. 2543. **โภชนศาสตร์เชิงชีวเคมี วิตามิน เกลือแร่ น้ำ และใยอาหาร**. มีเดียการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

วนิดา ชัยชนะ. 2550. **ผลของการเสริมซีลีโนเมทไธโอนีนในอาหารต่อคุณภาพน้ำเชื้อของพ่อสุกร** วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

วินัย ประลมพ์กาญจน์. 2529. **อาหาร และการให้อาหารสุกร**. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะทรัพยากรธรรมชาติ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, สงขลา.

ศรีสุวรรณ ชมชัย. 2542. **คู่มือปฏิบัติการผสมเทียมในสุกร** พิมพ์ครั้งที่ 3. สัตว์เศรษฐกิจ แมกกาซีน, กรุงเทพฯ.

สมทรง เลขะกุล. 2543. **ชีวเคมีของวิตามิน**. พิมพ์ครั้งที่ 2. สำนักพิมพ์ศุภวนิชการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

สมพงษ์ ชำนาญท่องไพรวัลห์ และอธิภู นันทประเสริฐ. 2541. **การควบคุมผลผลิตและการดูแลสุขภาพสุกร**. ม.ป.ท.

สมพร หิรัญรามเดช. 2530. **สมุนไพรใกล้ตัว เล่ม 8 ว่าด้วยวิตามินสมุนไพร**. คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, เชียงใหม่.

สิริพันธุ์ จุลกรังคะ. 2541. **โภชนศาสตร์เบื้องต้น**. สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สุนทรี เปรื่องการ. 2543. **วิตามินอี (Tocopherol)**. บทความวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี. แหล่งที่มา: http://www.dss.go.th/dssweb/st-articles/files/bsp_2_2544_tocopherol.pdf, 11 กรกฎาคม 2550.

สุพล เลื่องยศลือชากุล. 2530. **โรคของสุกร เล่ม 1 โรคและความผิดปกติของสุกร**. จุฬาลงกรณ์ มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

สุรชัย ชาครีรัตน์. 2545. **การสืบพันธุ์และการผสมเทียมโค-กระบือ**. สำนักส่งเสริมและฝึกอบรม มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

เสาวนิต คูประเสริฐ. 2527. **อาหารสัตว์เบื้องต้น**. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะทรัพยากรธรรมชาติ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, สงขลา.

อรรณพ คุณาวงษ์กฤต. 2545. **วิทยาการสืบพันธุ์สุกร**. พิมพ์ครั้งที่ 2. สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์ มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

โอภา วัชระคุปต์. 2550. บทบาทอนุมูลอิสระกับโรคและการป้องกัน, น. 36-70. *ใน* โอภา วัชระคุปต์, บรรณาธิการ. **สารต้านอนุมูลอิสระ**. บริษัท นิวไทยมิตรการพิมพ์(1996) จำกัด, กรุงเทพฯ.

Aamdal, J. 1968. Swine, pp. 244-257. *In* Enos J. Perry, ed. **The artificial insemination of farm animals**. Rutgers University Press, New Brunswick.

Adonaylo, V. N. and P. I. Oteiza. 1999. Pb^{2+} promotes lipid oxidation and alterations in membrane physical properties. **Toxicology** 132: 19-32.

Agarwal, A., R. A. Saleh and M. A. Bedaiwy. 2003. Role of reactive oxygen species in the pathophysiology of human reproduction. **Fertil. Steril.** 79(4): 829-843.

Aitken, R. J. and S. D. Roman. 2008. Antioxidant Systems and Oxidative Stress in the Testes, pp. 154-162. *In* C. Y. Cheng, ed. **Molecular Mechanisms in Spermatogenesis**. Landes Bioscience and Speringer Science+Business Media, LLC, USA.

Almond, G., J. Britt, B. Flowers, C. Glossop, D. Levis, M. Morrow and T. See. 1998. **The Swine AI Book**. n. p.

Anderson, L. L. 2000. Pigs, pp. 182-191. *In* B. Hafez and E. S. E. Hafez, eds. **Reproduction in farm animal**. Lippincott Williams and Wilkins, Philladelphia.

Ashworth, C. 2006. Reproduction, pp. 104-147. *In* I. Kyriazakis and C. T. Whittemore, eds. **Whittemore's Science and Practice of Pig Production**. Blackwell Publishing, Australia.

Audet, I., J. P. Laforest, G. P. Martineau and J. J. Matte. 2004. Effect of vitamin supplements on some aspects of performance, vitamin status, and semen quality in boars. **J. Anim. Sci.** 82: 626-633.

Basu, T. K. and J. W. T. Dickerson. 1996. **Vitamins in human health and disease**. CAB International, Guildford.

Bearden, H. J. and J. W. Fuquay. 2000. **Applied animal reproduction**. 5th ed. Prentice Hall, New Jersey.

Behne, D., H. Weiler and A. Kyriakopoulos. 1996. Effects of selenium deficiency on testicular morphology and function in rats. **J. Reprod. Fertil.** 106: 291-297.

Bensoussan, K., C. R. Morales and L. Hermo. 1998. Vitamin E Deficiency Causes Incomplete Spermatogenesis and Affects the Structural Differentiation of Epithelial Cells of the Epididymis in the Rat. **J. Androl.** 19(3): 266-288.

Boitani, C. and R. Puglisi. 2008. Selenium, a Key Element in Spermatogenesis and Male Fertility, pp. 65-73. *In* C. Y. Cheng, ed. **Molecular Mechanisms in Spermatogenesis**. Landes Bioscience and Speringer Science+Business Media, LLC, USA.

Brigelius-Flohé, R. and M. G. Traber. 1999. Vitamin E: function and metabolism. **FASEB J.** 13 (10): 1145-1155.

Brody, T. 1994. **Nutritional Biochemistry**. Academic Press, Inc. New York.

Brooks, D. E. 1990. Biochemistry of male accessory glands, pp. 291-303. *In* G. E. Lamming, ed. **Marshall's Physiology of Reproduction volume 2: Reproduction in the Male**. Churchill Livingstone Inc., New York.

Brown, D. G., and R. F. Burk. 1973. Selenium retention in tissues and sperm of rats fed a torula yeast diet. **J. Nutr.** 103:102-108.

Brown, K. M. and J. R. Arthur. 2001. Selenium, selenoproteins and human health: a review. **Public Health Nutrition** 4(2B): 593-599.

Brzezinska-Slebodzinska, E., A. B. Slebodzinska, B. Pietras and G. Wieczorek. 1995. Antioxidant effect of vitamin E and glutathione on lipid peroxidation in boar semen plasma. **Biol. Trace Elem. Res.** 47: 69-74.

Calvin, H. I., and G. W. Cooper. 1979. A specific selenopolypeptide associated with the outermembrane of rat sperm mitochondria, pp 135-140. *In* D. W. Fawcett and J. M. Bedford, eds. **The Spermatozoon**. Urban & Schwarzenbery, Baltimore.

Castellini, C., P. Lattaioli, A. D. Bosco and D. Beghelli. 2002. Effect of supranutritional level of dietary α-tocopherol acetate and selenium on rabbit semen. **Theriogenology** 58: 1723-1732.

Christensen, K. 2006. **Selenium - the Essential Trace Mineral**. The Biology of the Goat. Available Source: http://www.goatbiology.com/selenium.html, December 11, 2007.

Close, W. H. and D. J. A. Cole. 2000. **Nutrition of Sows and Boars**. Norttingham University Press, UK.

_____ and F. G. Roberts. 1993. Nutrition of the working boar, pp. 347-368. *In* D. J. A. Cole, W. Haresign and P. C. Garnsworthy, eds. **Recent Developments in Pig Nutrition 2**. Nottingham University Press, Nottingham.

Combs, G. F. 1992. **The vitamins: Fundamental Aspects in Nutriition and Health**. Academic Press, California.

_____ 2008. **The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health**. 3rd ed. Elsevier Academic Press, USA.

De Lamirande, E., H. Jiang, A. Zini, H. Kodama and C. Gagnon. 1997. Reactive oxygen species and sperm physiology. **Reviews of Reproduction** 2: 48–54.

De Leenheer, A. P., V. O. De Bevere, A. A. Cruyl and A. E. Claeys. 1987. Determination of serum alpha-tocopherol (Vitamin E) by high-performance liquid chromatography. **Clin. Chem.** 24(4): 585-590.

Estienne, M. J. and A. F. Harper. 2005. **Maximizing Boar Productivity with Optimum Trace Mineral Supplementation**. Livestock Update. Available Source: http://www.ext.vt.edu/news/periodicals/livestock/aps-05_07/aps-442.html, July 13, 2007.

Flohé, L. 2007. Selenium in mammalian spermiogenesis. **Biol. Chem.** 388: 987-995.

Franchini, A., M. L. Bergonzoni, C. Melotti and G. Minelli. 2001. The effects of dietary supplementation with high doses of vitamin E and C on the quality traits of chicken semen. **Arch. Geflügelk.** 65:76-81.

Fraser, L., K. Gorszczaruk and J. Strzezek. 2001. Relationship between motility and membrane integrity of boar spermatozoa in media varying in osmolality. **Reprod. Domest. Anim.** 36: 325-329.

Fuller, M. F., N. J. Benevenga, S. P. Lall, K. J. McCracken, H. M. Omed, R. F. E. Axford and C. J. C. Phillips. 2004. **The Encyclopedia of Farm Animal Nutrition**. CABI Publishing. Washington DC, USA.

Gadea, J. 2003. Semen extenders used in the artificial insemination of swine. **Spanish Journal of Agricultural Research** 1(2):17-27.

Garner, D. L. and E. S. E. Hafez. 1993. Spermatozoa and seminal plasma, pp. 165-187. *In* E. S. E. Hafez, ed. **Reproduction in Farm Animals.** Lead & Febiger, Philadelphia.

_____ and _____ 2000. Spermatozoa and Seminal Plasma, pp. 96-109. *In* B. Hafez and E. S. E. Hafez, eds. **Reproduction in Farm Animals**. Lippincott Willams and Wikins, USA.

Halliwell, B. and J. M. C. Gutteridge. 1989. Protection against oxidants in biological systems: the superoxide theory of oxygen toxicity, pp. 86-123. *In* B. Halliwell and J. M. C. Gutteridge, eds. **Free Radical in Biology and Medicine**. Clarendon Press, Oxford.

Hlben, D. H. and A. M. Smith. 1999. The diverse role of selenium within selenoproteins: A review. **J. Am. Diet. Assoc.** 99: 836-843.

Hughes, L., G. W. Burton, K. U. Ingold, M. Slaby and D. O. Foster. 1992. Custom design of better *in vivo* antioxidants structurally related to vitamin E, pp. 184-199. *In* M. T. Huang, C. T. Ho and C. Y. Lee, eds. **Phenolic Compound in Food and Their Effects on Health II: Antioxidants & Cancer Prevention**. American Chemical Society, USA.

Ip, C. 1998. Lessons from Basic Research in Selenium and Cancer Prevention. **J. Nutr.** 128: 1845-1854.

Jacques, K. A. 2007. **Selenium metabolism in animals: the relationship between dietary selenium form and physiological response**. Technical articles. Available Source: http://www.engormix.com/selenium_metabolism_in_animals_e_articles_363_GDL.htm, October 28, 2008.

Jacyno, E., M. Kawecka, M. Kamyczek, A. Kolodziej, J. Owsianny and B. Delikator. 2002. Influence of inorganic Se + vitamin E and organic Se + vitamin E on reproductive performance of young boars. **Agricultural and Food Science in Finland** 11: 175-184.

Johnson, L. 1991. Spermatogenesis, 173-219. *In* P. T. Cupps, ed. **Reproduction Domestic Animals**. Academic Press, San Diego.

Kelly, S. A., C. M. Havrilla, T. C. Brady, K. H. Abramo and E. D. Levin. 1998. Oxidative Stress in Toxicology: Established Mammalian and Emerging Piscine Model Systems. **Environ. Health Perspect.** 106:375-384.

Koh, T. S. and T. H. Benson. 1983. Critical re-appraisal of fluorometric method for determination of selenium in biological materials**. J. Assoc. Off. Anal. Chem.** 66: 918-926.

Kohler, W. 1990. Correction of dietary vitamin supplementation. **Pig magazine** 16(64): 27-30.

Kolodziej, A. and E. Jacyno. 2005. Effect of selenium and vitamin E supplementation on reproductive performance of young boars. **Arch. Tierz. Dummerstorf.** 48: 68-75.

Kunavongkrit, A., A. Suriyasomboon, N. Lundeheim, T. W. Heard and S. Einarsson. 2005. Management and sperm production of boars under differing environmental conditions. **Theriogenology** 63: 657-667.

Kyriakopoulos, A. and D. Behne. 2002. Selenium-containing Proteins in Mammals and Other Forms of Life, pp. 1-46. **Reviews of physiology, biochemistry and pharmacology Vol. 145**. Springer, Geramay.

Levis, D. G. 2004. **What's New with Seasonal Infertility?** Available Source: http://porkinfo.osu.edu/Word%20Documents/, September 9, 2009.

Linus Pauling Institute. 1996. **Glutathione Oxidation Reduction (Redox) Cycle**. Micronutrient Information Center. Available Source: http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/vitamins/riboflavin/gsh.html, June 4, 2008.

Liu, C. H., Y. M. Chen, J. Z. Zhang, M. Y. Huang, Q. Su, Z. H. Lu, R. X. Yin, G. Z. Shao, D. Feng, and P. L. Zheng. 1982. Preliminary studies on influence of selenium deficiency to the developments of genital organs and spermatogenesis of infancy boars. **Acta Vet. Zootech. Sin.** 13:73-77.

Mahan, D. C. 2001. **Selenium and Vitamin E in Swine Nutrition**, pp. 281-314. *In* A. J. Lewis and L. L. Southern, eds. Swine Nutrition. CRC Press, USA.

_____, T. R. Cline and B. Richert. 1999. Effects of dietary levels of selenium-enriched yeast and sodium selenite as selenium sources fed to growing-finishing pigs on performance, tissue selenium, serum glutathione peroxidase activity, carcass characteristics and loin quality. **J. Anim. Sci.** 77: 2172-2179.

_____, Y. Y. Kim and R. L. Stuart. 2000. Effect of vitamin E sources (RRR- or all-rac-α-tocopheryl acetate) and levels on sow reproductive performance, serum, tissue, and milk α-tocopherol contents over a five-parity period, and the effects on the progeny. **J. Anim. Sci**. 78(1): 110-119.

Maneesh, M. and H. Jayalekshmi. 2006. Role of reactive oxygen species and antioxidants on pathophysiology of male reproduction. **Ind. J. of Clin. Biochem.** 21(2): 80-89.

Marin-Guzman, J., D. C. Mahan and J. L. Pate. 2000a. Effect of dietary selenium and vitamin E on spermatogic development in boars. **J. Anim. Sci.** 78: 1537-1543.

_____, _____ and R. Whitmoyer. 2000b. Effect of dietary selenium and vitamin E on the ultrastructure and ATP concentration of boar spermatozoa, and the efficacy of added sodium selenite in extended semen on sperm motility. **J. Anim. Sci.** 78: 1544-1550.

_____, _____, Y. K. Chung, J. L. Pate and W. F. Pope. 1997. Effects of dietary selenium and vitamin E on boar performance and tissue responses, semen quality and subsequent fertilization rates in mature gilts. **J. Anim. Sci.** 75: 2994-3003.

Marks, D. B. 1996. **Basic Medical Biochemistry: a clinical approach**. Williams & Wilkins, Baltimore.

McDowell, L. R. 1989. **Vitamin in Animal nutrition**. Acdemic press, Inc., Califonia.

_____ 1992. **Minerals in Animal and Human Nutrition**. Academic Press, Inc., San Diego.

Monahan, F. J. 2000. Oxidation of lipid in muscle foods: fundamental and applied concerns, pp. 3-23. *In* E. Decker, C. Faustman and C. J. Lopeez-Bote, eds. **Antioxidant muscle foods: Nutritional strategies to improve quality**. Wiley-Interscience, New York.

Morrissey, P. A., P. J. A. Sheehy, K. Galvin, J. P. Kerry and D. J. Buckley. 1998. Lipid stability in meat and meat products. **Meat Sci.** 49: S73-S86.

Murase, T., N. Imaeda, H. Yamada and K. Miyazawa. 2007. Seasonal Changes in Semen Characteristics, Composition of Seminal Plasma and Frequency of Acrosome Reaction Induced by Calcium and Calcium Ionophore A23187 in Large White Boars. **J. Reprod. Dev.** 53: 853-865.

Murray, R. K., D. K. Granner, P. A. Mayes and V. W. Rodwell. 1996. **Harper's Biochemistry**. 24th ed. Prentince Hall International, London.

Nakamuro, K., T. Okuno and T. Hasegawa. 2000. Metabolism of Selenoamino Acids and Contribution of Selenium Methylation to Their Toxicity. **J. Health Sci.** 46: 418-421.

National Academy of Sciences. 1971. **Selenium in Nutrition**. Washington D. C. USA.

NRC. 1998. **Nutrient Requirements of swine**. 10th ed. National Academy press, Washington D. C.

O'Grady, M. N., F. J. Monahan, R. J. Fallon and P. Allen. 2001. Effects of dietary supplementation with vitamin E and organic selenium on the oxidative stability of beef. **J. Anim. Sci.** 79:2827-2834.

Olson, G. E., V. P. Winfrey1, K. E. Hill and R. F. Burk. 2004. Sequential development of flagellar defects in spermatids and epididymal spermatozoa of selenium-deficient rats. **Reproduction** 127: 335-342.

Papas, A. 1999. **The Vitamin E Factor-Summary and Review**. The Vitamin E Factor. Nutrition for Optimal Health Association. Available Source: http://www.nutrition4health.org/nohanews/NNSp01Vit_E.htm, July 11, 2007.

Perry, T. W., A. E. Cullison and R. S. Lowrey. 2003. **Feeds & feeding**. 6th ed. Prentice Hall, New Jersey. USA.

Poulos, A. and I. G. White. 1973. The phospholipid composition of human spermatozoa and seminal plasma. **J. Reprod. Fertil.** 35:265-272.

Ramarathnam, N., H. Ochi and M. Takuchi. 1997. Antioxidative Defense System in Vegetable Extracts, pp. 76-87. *In* F. Shahidi, ed. **Natural antioxidants: chemistry, health effects and applications**. The American Oil Chemists Society, Champaign, Illinois.

Reed, D. J. 1992. Interaction of vitamin E, Ascorbic Acid and Glutathione in Protection Against Oxidative Damage, pp. 269-282. *In* L. Packer and J. Fuchs, eds. **Vitamin E in health and disease**. Marcel Dekker, New York.

Reilly, C. 1996. **Selenium in Food and Health**. Blackie Academic and Professional, London.

Renzi, M., F. Righi, C. Quarantelli, A. Quarantell and A. Bonomi. 2005. Simplified HPLC-UV method for the determination of α-tocopherol in plasma. **Ital. J. Anim. Sci.** 4: 191-195.

Roberfroid, M. and P. B. Calderon. 1995. **Free radicals and oxidation phenomena in biological systems**. Mercel Decker, New York.

Robinson, J. A. B. and M. M. Buhr. 2005. Impact of genetic selection on management of boar replacement. **Theriogenology** 63: 668-678.

Rodriguez-Martinez, H. 2003. Laboratory Semen Assessment and Prediction of Fertility: still Utopia? **Reprod. Dom. Anim.** 38: 312-318.

SAS. 2003. **SAS User's Guide: Statistics**. SAS Institute Inc., North Carolina.

Saxena,R. and G. Jaiswal. 2007. Selenium and Its Role in Health and Disease. **Kuwait Med. J.** 39 (1): 10-18.

Schubert, A., J. M. Holden and W. R. Wolf. 1987. Selenium content of a core group of food based on a critical evaluation of published analytical data. **J. Am. Diet Assoc.** 87: 285-299.

Setchell, B. P. 1993. Male reproduction, pp. 83-127. *In* G. E. King, ed. **Reproduction in Domesticated Animals**. Elsevier, Amsterdam.

Stohs, S. J. 1995. The role of free radicals in toxicity and disease. **J. Basic Clin. Physiol. Pharmacol** 6: 205-228.

Stone, B. A. 1982. Heat induced infertility of boars: the inter-relationship between depressed sperm output and fertility and an estimation of the critical air temperature above which sperm output is impaired. **Anim. Reprod. Sci.** 4: 283-299.

Strauss, E. 1999. Selenium's Role in Infertility Explained. **Science** 285(5432): 1339.

Suriyasomboon, A., N. Lundeheim, A. Kunavongkrit and S. Einarsson. 2005. Effect of Temperature and Humidity on Sperm Morphology in Duroc Boars under Different Housing Systems in Thailand. **J. Vet. Med. Sci.** 67(8): 777-785.

Suzuki, K. T. 2005. Metabolomics of selenium: Se Metabolites Based on Speciation Studies. **J. Health Sci.** 51: 107-114.

Thannickal, V. J. and B. L. Fanburg. 2000. Reactive oxygen species in cell signaling. **Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.** 279: L1005-L1028.

Traber, M. G. 2007. Vitamin E, pp. 153-174. *In* J. Zempleni, R. B. Rucker, D. B. McCormick and J. W. Suttie, eds. **Handbook of vitamins**. CRC Press, Baca Raton.

Umeda, F., K. Kato, K. Muta and H.Ibayashi. 1982. Effect of vitamin E on function of pituitary-gonadal axis in male rats and human subjects. **Endocrinol. Jpn.** 29(3):287-292.

Underwood, E. J. and N. F. Suttle. 1999. **The Mineral Nutrition of Livestock**. 3rd ed. CABI Publishing, London.

Ursini, F., S. Heim, M. Kiess, M. Maiorino, A. Roveri, J. Wissing and L. Flohé. 1999. Dual Function of the Seleonprotein PHGPx During Sperm Maturation. **Science** 285: 1393-1396.

Vijayaraghavan, S. 2003. Sperm motility: Patterns and regulation, pp. 79-91. *In* D. Tulsiani, ed. **Introduction to Mammalian Reproduction**. Kluwer academic publishers, Boston.

Wang, X. and P. J. Quinn. 1999. Vitamin E and its function in membranes. **Progress in Lipid Research** 38: 309-336.

Watanabe, T. and A. Endo. 1991. Effects of selenium deficiency on sperm morphology and spermatocyte chromosomes in mice. **Mutat. Res.** 262(2): 93-99.

Werquin, G. 2008. **Organic selenium in NutriBird**. Scientific journal for contemporary bird keeping. Available Source: http://www.versele-laga.com/Nutri/Nutrition/Library/Versele-Laga/PDF/Ornitho/Info35en.pdf, July 20, 2008.

Whittemore, C. 2006. Requirements for water, minerals and vitamins, pp. 404-416. *In* I. Kyriazakis and C. T. Whittemore, eds. **Whittemore's Science and Practice of Pig Production**. Blackwell Publishing, Australia.

Wolffram, S., B. Grenacher and E. Scharrer. 1985. Transport of selenoamino acids and their sulfur analogues across the intestinal brush border membrane. **J. Nutri.** 199: 706-712.

Wu, S. H., J. E. Oldfield and P. D. Whanger. 1971. Effect of Selenium, Chromium and Vitamin E on Spermatogenesis. **J. Anim. Sci.** 33:273.

_____, _____, _____ and P. H. Weswig. 1973. Effect of Selenium, Vitamin E and Antioxidants on Testicular Function in Rats. **Biol. Reprod.** 8: 625-629.

Yousef, M. I., G. A. Abdallah and K. I. Kamel. 2003. Effect of ascorbic acid and vitamin E supplementation on semen quality and biochemical parameters of male rabbits. **Anim. Repro. Sci.** 76: 99-111.

Yue, D., L. Yana, H. Luo, X. Xu and X. Jin. 2009. Effect of Vitamin E supplementation on semen quality and the testicular cell membranal and mitochondrial antioxidant abilities in Aohan fine-wool sheep. **Anim. Repro. Sci.** doi:10.1016/j.anireprosci.2009.08.004.

ภาคผนวก

ตารางผนวกที่ 1 ส่วนประกอบของอาหารควบคุม

วัตถุดิบ	เปอร์เซ็นต์
ข้าวโพด	5.17
มันสำปะหลัง	30.00
รำละเอียด	20.24
รำสกัดน้ำมัน (16% โปรตีน)	19.81
กากน้ำตาล	3.96
กากถั่วเหลือง	14.85
แคลเซียมคาร์บอเนต	1.24
ไดแคลเซียมฟอสเฟต	0.25
เกลือ	0.50
พรีมิกซ์สุกรพันธุ์	0.99
อื่นๆ	3.00
รวม	100.00
ปริมาณโภชนะโดยการคำนวณ	
โปรตีน	14.74
พลังงาน (กิโลแคลอรี่/กิโลกรัม)	2,934.08
ไขมัน	5.24
เยื่อใย	6.89
แคลเซียม	1.09
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้	0.45
ไลซีน	0.76

หมายเหตุ จากการวิเคราะห์อาหารควบคุมพบว่ามีซีลีเนียม0.99 มก./กก. และวิตามินอี 41.4 มก./กก.

ตารางผนวกที่ 2 สูตรสารละลายน้ำเชื้อ NSRTC 4

ส่วนประกอบ	ปริมาณ (กรัม)
กลูโคส	30.0
อีดีทีเอ	3.7
ซิตริค แอซิค	3.0
ทรีส (ไฮดรอกซีเมทธีล) อมิโนมีเทน	5.0
ไตรโซเดียมซิเตรตไดไฮเดรท	4.4
โซเดียมไบคาร์บอเนต	1.2
โปแตสเซียมคลอไรด์	0.3
นีโอมัยซินซัลเฟต	1.0
เติมน้ำกลั่นให้ครบ	1,000 มิลลิลิตร

ประวัติการศึกษา และการทำงาน

ชื่อ–นามสกุล	นางสาวสุภาพร กิตติอุดมพานิช
วัน เดือน ปี ที่เกิด	3 ธันวาคม 2526
สถานที่เกิด	จังหวัดกาญจนบุรี
ประวัติการศึกษา	วท.บ. (สัตวศาสตร์และเทคโนโลยีการเกษตร)
	มหาวิทยาลัยศิลปากร พ.ศ. 2548