ใบรับรองวิทยานิพนธ์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)

ปริญญา

โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์ **สาขา**

สัตวบาล **ภาควิชา**

เรื่อง ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารที่มีมันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบต่อสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะในไก่เนื้อ

Effects of Complex Enzymes Supplementation in Cassava Diets on Growth Performance and Nutrient Digestibility in Broilers

นามผู้วิจัย นางสาวกรุณา ตรองโพธา

ได้พิจารณาเห็นชอบโดย

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก .....

(รองศาสตราจารย์อุทัย คันโธ, วท.ม.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม .....

(อาจารย์สุกัญญา จัตตุพรพงษ์, วท.ม.)

หัวหน้าภาควิชา .....

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์เสกสม อาตมางกูร, Ph.D.)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์รับรองแล้ว

.....

(รองศาสตราจารย์กัญจนา ธีระกุล, D.Agr.)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

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

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารที่มีมันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบต่อสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะในไก่เนื้อ

Effects of Complex Enzymes Supplementation in Cassava Diets on Growth Performance and Nutrient Digestibility in Broilers

โดย

นางสาวกรุณา ตรองโพธา

เสนอ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
เพื่อความสมบูรณ์แห่งปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)
พ.ศ. 2552

กรุณา ตรองโพธา 2552: ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารที่มีมันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบต่อสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะในไก่เนื้อ ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์) สาขาโภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: รองศาสตราจารย์อุทัย คันโธ, วท.ม. 99 หน้า

การศึกษาถึงผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวม ซึ่งประกอบด้วย NSPase, phytase, amylase และ protease ต่อสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะในไก่เนื้อที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังและกากถั่วเหลือง วางแผนการทดลองแบบสุ่มสมบูรณ์ภายในบล็อค (Randomized Complete Block Design; RCBD) โดยใช้ลูกไก่เนื้อพันธุ์รอสอายุ 1 วัน จำนวน 960 ตัว แบ่งออกเป็น 4 กลุ่มๆ ละ 240 ตัว ไก่เนื้อแต่ละกลุ่มยังแบ่งออกเป็นกลุ่มย่อย 8 กลุ่ม โดยแบ่งเป็นเพศผู้ 4 กลุ่มและเพศเมีย 4 กลุ่มๆ ละ 30 ตัว ไก่แต่ละกลุ่มถูกสุ่มให้กินอาหารทดลอง 1 ใน 4 สูตรเป็นเวลา 42 วัน อาหารทดลองแบ่งเป็นระยะเล็ก (วันที่ 1-21) และระยะเติบโต (วันที่ 22-42) ดังนี้ T1: สูตรควบคุมเชิงบวกซึ่งมีคุณค่าทางโภชนะครบตามมาตรฐานความต้องการของไก่เนื้อ, T2: สูตรควบคุมเชิงบวกเสริมเอนไซม์ชนิดรวม 0.2 กก./ตัน, T3: สูตรควบคุมเชิงลบที่มีระดับพลังงานใช้ประโยชน์ได้, แคลเซียม และฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้ต่ำกว่าอาหารสูตรควบคุมเชิงบวก 50 กิโลแคลอรี/กก., 0.1 % และ 0.1 % ตามลำดับ, T4: สูตรควบคุมเชิงลบเสริมเอนไซม์ชนิดรวม 0.2 กก./ตัน ผลการทดลองพบว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งที่มีคุณค่าทางอาหารตามปกติ (T1) และมีคุณค่าต่ำกว่าความต้องการ (T3) สามารถปรับปรุง ADG และ FCR ของไก่เนื้อในระยะเล็ก ($P<0.05$) ระยะเติบโต ($P<0.01$) และตลอดระยะการเลี้ยงได้ ($P<0.01$) แต่การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหาร T1 ทำให้ไก่เนื้อมีการตอบสนองดีกว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหาร T3 การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมไม่ส่งผลต่อจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ ค่า pH (ค่าความเป็นกรด-เบส) ในทางเดินอาหาร และปริมาณของกรดไขมันระเหยง่าย รวมถึงลักษณะทางจุลกายวิภาคภายในลำไส้เล็กส่วนปลายของไก่เนื้อ ($P>0.05$) การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสามารถทำให้ไก่เนื้อที่กินอาหาร T2 มีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่ปลายลำไส้เล็กและสุดทวารเพิ่มขึ้นทั้งสองช่วงอายุ ($P<0.05$) การศึกษาครั้งนี้จึงแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะอย่างชัดเจน ด้วยเหตุนี้จึงกล่าวได้ว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมทางการค้าลงในอาหารที่มีมันสำปะหลังและกากถั่วเหลืองเป็นส่วนประกอบสามารถปรับปรุงสมรรถภาพการผลิต และการย่อยได้ของโภชนะในไก่เนื้อได้

_____ _____ ___ / ___ / ___

ลายมือชื่อนิสิต ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

Karuna Trongphotha 2009: Effects of Complex Enzymes Supplementation in Cassava Diets on Growth Performance and Nutrient Digestibility in Broilers. Master of Science (Animal Nutrition and Feed Technology), Major Field: Animal Nutrition and Feed Technology, Department of Animal Science. Thesis Advisor: Associate Professor Uthai Kanto, M.S. 99 pages.

Efficacy of complex enzymes (including NSPase, phytase, amylase and protease) supplementation in broiler diets containing high level of cassava and soybean meal was studied by using 960 day-old Ross broilers. The animals were allocated with Randomized Complete Block Design (RCBD) by divided into 4 groups of 240 animals in each which was further divided into 8 subgroups for 4 males and 4 females of 30 animals each. Each group of the animals was randomly fed one of the four experimental diets as follows for 42 days; T1: Positive control diets which was formulated to contain all nutrients according to the standard nutrient requirement, T2: T1 but supplemented with the complex enzymes at 0.2 kg/ton, T3: Negative control diet which contained 50 kcal/kg, 0.1 % and 0.1 % less ME, Ca and available P, respectively than T1, T4: T3 but supplemented with the complex enzymes at 0.2 kg/ton. Supplementation of the enzymes in cassava and soybean meal diets both in the positive control diet (T1) and negative control diet (T3) have demonstrated a positive effects on the improvement of the animals performance in the starting period (1-21 days; $P<0.05$), finishing period (22-42 days; $P<0.01$) and the overall growing period (1-42 days; $P<0.01$). However, the enzymes supplementation in the standard nutrient content diets (T1) always provided a better responsion of animal performances than those in the sub-optimal nutrient content diet (T3). There were no statistical differences ($P>0.05$) in amount of microbial population, pH-value in digestive tract, volatile fatty acid levels and gut morphology among the animals fed the experimental diets. However, supplementation of the complex enzymes to birds in T2 group significantly improved ileal and total tract digestibility of dry matter ($P<0.05$) of the diet in both growing and finishing period of the broilers. This study clearly demonstrated the relationship between growth performance and nutrient digestibility in broilers. Results of the study indicated that supplementation of the complex enzymes in cassava and soybean meal diets could improved growth performance and nutrient digestibility in broilers.

_____ _____ ___ / ___ / ___

Student's signature Thesis Advisor's signature

กิตติกรรมประกาศ

ข้าพเจ้าขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ อุทัย คันโธ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก และอาจารย์ สุกัญญา จัตตุพรพงษ์ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ที่กรุณาให้คำปรึกษาแนะนำในด้านการทดลอง เรียบเรียง ตรวจสอบ และแก้ไขวิทยานิพนธ์จนเสร็จสมบูรณ์ ขอขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ น.สพ. ดร. นรินทร์ อุประกรินทร์ รองศาสตราจารย์ สินชัย พารักษา และ ดร. ยุวเรศ เรืองพานิช ที่กรุณาให้คำแนะนำและแก้ไขข้อบกพร่องต่างๆ เพื่อทำให้วิทยานิพนธ์มีความสมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอขอบคุณ ALLTECH, INC. ประเทศสหรัฐอเมริกา ที่ให้ความอนุเคราะห์ด้านงบประมาณในการทำวิจัย ขอขอบคุณ เจ้าหน้าที่ศูนย์วิจัยและพัฒนาการผลิตสัตว์ปีก สถาบันสุวรรณวาจกกสิกิจเพื่อการค้นคว้าและพัฒนาปศุสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม ที่ให้ความเอื้อเฟื้อสถานที่ในการทำวิจัย

ขอขอบคุณ เจ้าหน้าที่ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาการ ภาควิชาสัตวบาล เจ้าหน้าที่ภาควิชาเวชศาสตร์สัตว์เศรษฐกิจ คณะสัตวแพทยศาสตร์ และเจ้าหน้าที่ฝ่ายปฏิบัติการวิจัยและเรือนปลูกพืชทดลอง มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม ทุกๆ ท่านที่ให้ความช่วยเหลือในการทำวิทยานิพนธ์ครั้งนี้ ขอขอบคุณเพื่อน และพี่น้องนิสิตทุกท่านที่คอยช่วยเหลือและให้กำลังใจมาโดยตลอด

และโดยเฉพาะอย่างยิ่งขอกราบขอบพระคุณ คุณพ่อและคุณแม่ ที่ให้ความรัก กำลังใจและโอกาสในการศึกษาตลอดมาจนกระทั่งเรียบเรียงวิทยานิพนธ์ฉบับนี้จนเสร็จสมบูรณ์และสำเร็จการศึกษาในระดับปริญญาโท

กรุณา ตรองโพธา

กันยายน 2552

สารบัญ

หน้า

สารบัญ	(1)
สารบัญตาราง	(2)
สารบัญภาพ	(3)
คำนำ	1
วัตถุประสงค์	3
การตรวจเอกสาร	4
อุปกรณ์และวิธีการ	38
อุปกรณ์	38
วิธีการ	41
ผลและวิจารณ์	51
สรุปและข้อเสนอแนะ	71
เอกสารและสิ่งอ้างอิง	72
ภาคผนวก	93
ประวัติการศึกษา และการทำงาน	99

สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	การเปรียบเทียบโภชนะต่างๆ ในมันสำปะหลังกับวัตถุดิบแหล่งพลังงานชนิดอื่น	7
2	ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนะในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 1-21 วัน และ 22-42 วัน	40
3	ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารไก่เนื้ออายุ 1-21 วันและ 22-42 วัน	51
4	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อการย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็กและการย่อยได้ที่สุดทวารของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุของไก่เนื้อ	53
5	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-21 วัน	55
6	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่มีอายุ 22-42 วัน	57
7	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-42 วัน	59
8	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อจำนวนประชากรจุลินทรีย์ในสิ่งย่อยที่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-21 วัน	62
9	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อจำนวนประชากรจุลินทรีย์ในสิ่งย่อยที่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อที่มีอายุ 22-42 วัน	63
10	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อปริมาณของกรดไขมันระเหยง่ายทั้ง 3 ชนิดในลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อ	65
11	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อค่าความเป็นกรด-เบสของสิ่งย่อยในลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อ	67
12	ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อลักษณะทางจุลกายวิภาคภายในลำไส้เล็กส่วนปลายของไก่เนื้อ	69

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	โครงสร้างของ cellulose	14
2	โครงสร้างของ hemicellulose	15
3	โครงสร้างของ xylan	16
4	โครงสร้างของ lignin-polysaccharide matrix	17
5	โครงสร้างของ pectin	17
6	กิจกรรมของ cellulase	22
7	กิจกรรมของ xylanase	25
8	กิจกรรมของ pectinase	26

ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารที่มีมันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบต่อสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะในไก่เนื้อ

Effects of Complex Enzymes Supplementation in Cassava Diets on Growth Performance and Nutrient Digestibility in Broilers

คำนำ

ภาวะการขาดแคลนและการเพิ่มขึ้นของราคาข้าวโพดที่ใช้เป็นอาหารสัตว์ผลักดันให้อุตสาหกรรมอาหารสัตว์ในประเทศไทยหันมาใช้มันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบพื้นฐานในอาหารสัตว์ทดแทนการใช้ข้าวโพดและปลายข้าวกันมากขึ้นเช่นเดียวกับประเทศอื่นๆ ทั่วโลก เนื่องจากวัตถุดิบดังกล่าวมีราคาแพง ทั้งยังมีความเสี่ยงต่อการปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อราอีกด้วย

มันสำปะหลังมีข้อดีในการใช้เป็นอาหารสัตว์อยู่หลายประการ คือ แป้งในมันสำปะหลังเป็นแป้งอ่อนที่ย่อยง่าย และย่อยได้เร็ว มันสำปะหลังยังจัดเป็นวัตถุดิบที่มีการปนเปื้อนจากสารพิษจากเชื้อราน้อยมาก (Scudamore *et al.*, 1997) จากการใช้มันสำปะหลังในอาหารสัตว์ทั้งในโค ไก่กระทง ไก่ไข่ และสุกร ปรากฏว่าประสิทธิภาพการผลิตไม่แตกต่างจากสัตว์ที่กินอาหารซึ่งใช้ข้าวโพดและปลายข้าวเป็นแหล่งพลังงานแต่อย่างใด นอกจากนี้เมื่อติดตามผลการใช้มันสำปะหลังจากเกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ พบว่าเกษตรกรมีความพึงพอใจในการใช้ เพราะมันสำปะหลังทำให้สัตว์มีสุขภาพดี ลดการใช้ยาปฏิชีวนะในฟาร์มลง และสัตว์มีอัตราการตายต่ำลง (อุทัย และสุกัญญา, 2547) แต่เนื่องจากมันสำปะหลังมีโปรตีนเป็นองค์ประกอบในระดับต่ำ ดังนั้นเมื่อใช้มันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบของอาหารจึงมีความจำเป็นที่จะต้องใช้กากถั่วเหลืองเพิ่มขึ้นตามไปด้วย แต่กากถั่วเหลืองมี non-starch polysaccharides (NSPs) และ phytate ซึ่งทำให้ความสามารถในการย่อยได้ของโภชนะในทางเดินอาหารของสัตว์ลดลง

ไก่เนื้อในปัจจุบันถูกคัดเลือกและปรับปรุงสายพันธุ์เพื่อให้มีการเติบโตและการให้เนื้อมากขึ้น ทำให้สัตว์มีความสามารถในการทนต่อความเครียดลดน้อยลง ส่งผลให้ความสามารถในการย่อยได้ของสัตว์ลดลงเช่นกัน ตัวสัตว์มีแนวโน้มที่จะย่อยอาหารได้ลดลงหากอาหารมี NSPs และ phytate เป็นองค์ประกอบ แต่อาจลดปัญหาดังกล่าวได้โดยการเสริมเอนไซม์ชนิดรวม (Allzyme SSF) ลงในอาหาร เนื่องจากเป็นเอนไซม์ที่มี NSPase และ phytase เป็นส่วนประกอบ เอนไซม์

เหล่านี้จะทำให้การย่อยได้ของ NSPs และ phytate ในอาหารเพิ่มมากขึ้น จึงมีความเป็นไปได้ว่าผลจากการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหารไก่เนื้อจะลดผลกระทบจากปัญหาดังกล่าวได้

ดังนั้นการศึกษาครั้งนี้จึงมุ่งที่จะศึกษาถึงผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารที่มีมันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบ ต่อสมรรถภาพการผลิต การย่อยได้ของโภชนะ ลักษณะทางสรีรวิทยา และประชากรจุลินทรีย์ ในระบบทางเดินอาหารของไก่เนื้อเพื่อเป็นประโยชน์ในการนำไปใช้อธิบายถึงผลการใช้เอนไซม์ชนิดรวมในสูตรอาหารไก่เนื้อต่อไป

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารที่ใช้มันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ

2. เพื่อศึกษาผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมต่อจำนวนประชากรจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์และที่ก่อโรคในทางเดินอาหารไก่เนื้อ ที่กินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพด

3. เพื่อศึกษาผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมต่อลักษณะทางจุลกายวิภาคของทางเดินอาหารไก่เนื้อที่กินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพด

4. เพื่อศึกษาผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมต่อค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุในลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อ ที่กินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพด

การตรวจเอกสาร

มันสำปะหลัง

ลักษณะทางพฤกษศาสตร์

มันสำปะหลังมีชื่อสามัญหรือชื่อที่เรียกกันทั่วไปเป็นภาษาอังกฤษว่า cassava หรือ tapioca ในปัจจุบันนิยมใช้ชื่อ cassava นอกจากนี้ยังมีชื่อเรียกอื่นๆ อีก เช่น ประเทศในแถบอเมริกากลางและอเมริกาใต้เรียกมันสำปะหลังว่า yuca ส่วนประเทศบราซิลและอาร์เจนตินาเรียกว่า mandioca แต่ประเทศในทวีปอัฟริกาเรียกว่า manioc (เจริญศักดิ์, 2532) มันสำปะหลังเป็นพืชที่ปลูกได้ดีในเขตร้อนหรือเขตอบอุ่น เจริญได้ในเขตที่มีแร่ธาตุต่ำ ฝนตกน้อย ปลูกได้ทุกพื้นที่ของประเทศไทย การเลือกพันธุ์มันสำปะหลังที่เหมาะสมในการปลูก ควรคำนึงถึงพื้นที่ ความอุดมสมบูรณ์ของดินและการเก็บเกี่ยวผลผลิต (กรมวิชาการเกษตร, 2526)

มันสำปะหลังที่ปลูกกันเป็นการค้าในปัจจุบันมีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Manihot esculenta* Crantz. มันสำปะหลังได้รับการจัดลำดับทางอนุกรมวิธานไว้ดังนี้ (Lancaster *et al.*, 1982)

Sub-division: Agiospermae
Class: Dicotyledonae
Sub-class: Archichlamydeae
Order: Geraniales
Family: Euphorbiaceae
Genus: Manihot
Species: Esculenta
Tribe: Manihoteae

มันสำปะหลังจัดเป็นไม้พุ่มเนื้ออ่อนที่มีอายุอยู่ได้หลายปี (shrubby perennial crop) ลำต้นสูงได้ถึง 4 เมตร มันสำปะหลังเป็นพืชที่เหมาะสมกับเขต tropical ไม่สามารถเจริญได้ในที่ที่มีอุณหภูมิต่ำกว่า 10°C พบว่าอุณหภูมิที่เหมาะสมที่สุดคือ 29°C ส่วนปริมาณน้ำฝนที่เหมาะสม คือ 100-150 เซนติเมตรต่อปี มันสำปะหลังมีความสามารถในการปรับตัวในสภาวะแห้งแล้งได้ดีและ

สามารถเจริญเติบโตได้ในพื้นที่ที่มีปริมาณน้ำฝนต่ำกว่า 50 เซนติเมตรได้ มันสำปะหลังสามารถเจริญเติบโตได้ดีภายใต้ความเข้มของแสงอาทิตย์ที่สูง โดยพบว่าการสังเคราะห์แสงของมันสำปะหลังเป็นลักษณะร่วมของพืช C_3 และ C_4 ถ้าอุณหภูมิต่ำจะใช้การสังเคราะห์แสงแบบพืช C_3 และถ้าอุณหภูมิสูงจะเป็นแบบ C_4 (Onwueme and Charles, 1994) มันสำปะหลังเป็นพืชวันสั้น หากช่วงแสงของวันเกิน 10-12 ชั่วโมง จะมีผลทำให้ผลผลิตของมันสำปะหลังลดลง (ดนัย, 2537)

ในช่วงเดือนแรกหลังการปลูกมันสำปะหลังจะมีการเจริญเติบโตทางด้านลำต้นเป็นส่วนใหญ่ เมื่อมีอายุประมาณ 2 เดือนจึงเริ่มสะสมแป้งโดยการนำไปเก็บไว้ที่รากสะสมซึ่งจะกลายเป็นหัวมัน (เจริญศักดิ์, 2532) ในการปลูกเพื่อการค้าจะใช้ส่วนของลำต้นตัดเป็นท่อนปักลงในดิน ตรงบริเวณรอยตัดที่ปักอยู่ในดินจะแตกเป็นรากฝอยออกมา สำหรับรากของมันสำปะหลังจะแบ่งได้ 2 ชนิด ได้แก่ รากจริง (true root หรือ wiry root) และรากสะสม (modified root หรือ storage root) และตาที่อยู่ด้านข้างจะเจริญเติบโตออกมาเป็นลำต้น หลังจากปลูกได้ประมาณ 2 เดือน บริเวณของรากสะสมจะค่อยๆ สะสมแป้งใน parenchyma cell ทำให้มีขนาดรากโตขึ้นเรียกว่าหัว (tuber) แม้มันสำปะหลังจะเป็นพืชยืนต้นแต่เกษตรกรมักจะเก็บส่วนของหัวพืชนี้เมื่อมีอายุได้ประมาณ 1 ปี ซึ่งระยะนี้ต้นจะมีความสูงประมาณ 2-3 เมตร (เจริญศักดิ์, 2532; ดนัย, 2537) โดยทั่วไป ต้นมันสำปะหลังต้นหนึ่งจะมีรากสะสมอาหารหรือหัวอยู่ประมาณ 5-20 หัวต่อต้น (ดนัย, 2537) แต่ Alves (2002) รายงานว่า มีจำนวนหัวมันอยู่ 3-14 หัวต่อต้นมันสำปะหลังหนึ่งต้น ซึ่งจำนวนหัวมันจะมีมากน้อยเพียงใด ขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ และการเขตกรรม โดยเฉพาะอย่างยิ่งการใส่ปุ๋ยอินทรีย์และปุ๋ยวิทยาศาสตร์ การปลูกมันสำปะหลังติดต่อกันหลายปีโดยไม่มีการใส่ปุ๋ยบำรุงดินอย่างถูกต้องจะมีผลทำให้ความอุดมสมบูรณ์ของดินลดลงอย่างรวดเร็ว ตลอดจนโครงสร้างของดินถูกทำลายด้วย (เจริญศักดิ์, 2519)

ส่วนประกอบทางเคมีและคุณค่าทางโภชนะ

หัวมันสำปะหลังสดมีคาร์โบไฮเดรตเป็นองค์ประกอบประมาณ 30-35 % (ประมาณ 70-90 % ของน้ำหนักแห้ง) ซึ่งประกอบด้วย น้ำตาล แป้ง เฮมิเซลลูโลส (hemicellulose) และเซลลูโลส (cellulose) น้ำตาลมีอยู่ประมาณ 2-5 % ของน้ำหนักแห้ง ซึ่งอยู่ในรูปของซูโครส 71.03 % กลูโคส 12.84 % ฟรุกโทส 7.98 % และมอลโทส 2.98 % (เจริญศักดิ์, 2519) คาร์โบไฮเดรตของมันสำปะหลังส่วนใหญ่เป็นคาร์โบไฮเดรตที่ย่อยง่าย (nitrogen free extract) ซึ่งมีอยู่สูงถึง 77-82 % โดยน้ำหนักแห้ง และส่วนใหญ่ประมาณ 80 % ของคาร์โบไฮเดรตที่ย่อยง่ายเป็นสารประกอบ

จำพวกแป้ง (starch) (สาโรช และคณะ, 2524) แป้งในมันสำปะหลังยังเป็นแป้งอ่อนและย่อยง่ายจึงทำให้สัตว์สามารถนำไปย่อยและใช้ประโยชน์ได้อย่างเต็มที่ จึงเหมาะสมที่จะใช้เป็นวัตถุดิบอาหารแหล่งพลังงานให้แก่สัตว์กระเพาะเดี่ยว (อุทัย และคณะ, 2540; Montaldo, 1977) นอกจากนี้ปริมาณพลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ของมันสำปะหลังยังมีค่าใกล้เคียงวัตถุดิบที่เป็นแหล่งพลังงานชนิดอื่นด้วย แต่มันสำปะหลังนั้นมีข้อเสียในเรื่องมีโปรตีนเป็นส่วนประกอบต่ำ และยังมีไขมัน กรดไขมัน แร่ธาตุ ไวตามิน และกรดอะมิโนที่สำคัญหลายชนิดในระดับค่อนข้างต่ำเมื่อเปรียบเทียบกับวัตถุดิบแหล่งพลังงานชนิดอื่นๆ (สุวรรณี, 2543) ดังแสดงในตารางที่ 1

มันเส้นมีโปรตีนต่ำเฉลี่ยไม่เกิน 2.5 % โดยน้ำหนัก และโปรตีนของมันสำปะหลังประกอบด้วยกรดอะมิโนที่จำเป็นในปริมาณต่ำ (Allen, 1985) ดังนั้นการใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานทดแทนธัญพืชในอาหารสุกรจะได้ผลดีเพียงใดนั้นจึงขึ้นอยู่กับปริมาณและคุณภาพของแหล่งโปรตีนที่นำมาชดเชยให้กับโปรตีนในมันสำปะหลังซึ่งมีอยู่ต่ำ เพื่อทำให้ปริมาณกรดอะมิโนที่จำเป็นชนิดต่างๆ เพียงพอกับความต้องการของร่างกายสัตว์ (อุทัย และสุกัญญา, 2547)

มันเส้นมีระดับไขมันต่ำเพียง 0.4-1.0 % ของน้ำหนัก โดยมีกรดไขมันที่อิ่มตัวเป็นองค์ประกอบ เช่น กรดปาลมิติค (palmitic acid) และกรดไขมันที่ไม่อิ่มตัว เช่น กรดโอเลอิค (oleic acid) ซึ่งมีอยู่ประมาณ 38.6 และ 44.8 % ของกรดไขมันทั้งหมด ตามลำดับ ส่วนกรดไขมันลิโนเลอิค (linoleic acid) ซึ่งเป็นกรดไขมันจำเป็นในอาหารมีปริมาณเพียง 10.9 % ของกรดไขมันทั้งหมด (Teles *et al.*, 1985) ดังนั้นเพื่อให้อาหารมีปริมาณไขมันพอเพียงกับความต้องการสุกรและเพื่อเพิ่มความน่ากินของอาหาร ควรเสริมไขมันลงในอาหารสูตรมันสำปะหลังด้วย (อุทัย, 2529)

มันเส้นมีพลังงานรวมและพลังงานที่ย่อยได้ประมาณ 4,000-4,100 และ 3,650 กิโลแคลอรี/กก. ตามลำดับ (Moller, 1978) พลังงานใช้ประโยชน์ได้มีค่าประมาณ 3,260-3,300 กิโลแคลอรี/กก. (อุทัย และสุกัญญา, 2547) ระดับพลังงานในมันสำปะหลังอาจแตกต่างกันเนื่องจากความแตกต่างของอายุ สายพันธุ์ กรรมวิธีการผลิต นอกจากนี้หากปริมาณเยื่อใยและเถ้าสูง จะมีผลทำให้ค่าพลังงาน ค่าการย่อยได้ และค่าการใช้ประโยชน์ได้ของอาหารต่ำลง (Gomez *et al*., 1984)

ตารางที่ 1 การเปรียบเทียบโภชนะต่างๆ ในมันเส้นกับวัตถุดิบแหล่งพลังงานชนิดอื่น

โภชนะ	วัตถุดิบอาหารสัตว์			
	มันเส้น	ปลายข้าว	ข้าวโพด	ข้างฟ่าง
โปรตีน (%)	2.00	8.00	8.00	11.80
กรดอะมิโน				
ไลซีน (%)	0.09	0.27	0.25	0.23
เมทไธโอนีน (%)	0.03	0.27	0.19	0.16
เมทไธโอนีน+ซีสตีน (%)	0.06	0.32	0.39	0.27
ทริปโตเฟน (%)	0.02	0.10	0.09	0.10
ทรีโอนีน (%)	0.07	0.36	0.32	0.33
ไอโซลูซีน (%)	0.07	0.45	0.34	0.44
อาร์จินีน (%)	0.12	0.36	0.40	0.39
ลูซีน (%)	0.12	0.71	1.17	1.38
พลังงานใช้ประโยชน์ได้ในสัตว์ปีก (กิโลแคลอรี/กก.)	3500	3500	3370	3250
พลังงานใช้ประโยชน์ได้ในสุกร (กิโลแคลอรี/กก.)	3360	3596	3300	3140
ไขมัน (%)	0.75	0.09	4.00	3.00
แคลเซียม (%)	0.12	0.03	0.01	0.04
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.05	0.04	0.10	0.10
เยื่อใย (%)	4.00	1.00	2.50	3.00

ที่มา: อุทัย (2529, 2537)

สารพิษในมันสำปะหลัง

ในหัวมันสำปะหลังจะมีสารไซยาโนจีนิค กลูโคไซด์ (cyanogenic glucoside) โดยที่สารไซยาโนจีนิค กลูโคไซด์นี้ จะประกอบไปด้วย 2 ส่วนหลักๆ คือ ลินามาริน (linamarin) และโลทอสตราลิน (lotaustralin) ซึ่งลินามารินนั้นจะสังเคราะห์มาจากกรดอะมิโนวาลีน (valine)

ในขณะที่โลทอสตราลินจะสังเคราะห์มาจากกรดอะมิโนไอโซลิวซีน (isoleucine) (Onwueme, 1978) Onwueme and Charles (1994) พบว่า ในหัวมันสำปะหลังมีลินามารินอยู่ประมาณ 93 % และมีโลทอสตราลินอยู่ประมาณ 7 % โดยทั้งสารลินามารินและโลทอสตราลินนั้นไม่เป็นอันตรายต่อพืช แต่จะเปลี่ยนเป็นกรดอะมิโนที่จำเป็นต่อการเจริญเติบโตของพืช ได้แก่ แอสพาราจีน (asparagine) กรดแอสพาร์ติค (aspartic acid) กรดกลูตามิค (glutamic acid) และกลูตามีน (glutamine) (Nartey, 1973) ในสภาวะปกติเอนไซม์ลินามาเรส (linamarase) ซึ่งเป็นเบต้า-กลูโคซิเดส (β-glucosidase) จะไม่ทำงาน แต่เมื่อเนื้อเยื่อพืชถูกทำลายหรือแตกออกจะกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ลินามาเรส ทำให้ลินามารินสลายตัวเป็นกรดไฮโดรไซยานิค (hydrocyanic acid) กลูโคส (glucose) และอะซีโตน (acetone) ส่วนโลทอสตราลินถูกย่อยสลายและได้กรดไฮโดรไซยานิค (hydrocyanic acid) กลูโคส และบิวทาโนน (butanone) (Nartey, 1973; Lykkesfeld and Miller, 1994)

ความเป็นพิษของกรดไฮโดรไซยานิคอาจเกิดเนื่องจากไซยาไนด์ซึ่งจะมีผลไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ไซโตโครมออกซิเดส (cytochrome oxidase) ในขั้นสุดท้ายของกระบวนการขนส่งอิเล็กตรอน (electron transport system) ซึ่งจำเป็นเกี่ยวกับการใช้ออกซิเจนในการดำรงชีพของเซลล์ โดยผลที่ตามมาจะทำให้ระบบหายใจขัดข้อง สมองขาดออกซิเจน (White *et al*., 1968)

มันเส้นที่ผ่านการตากให้แห้งดีมีความชื้นไม่เกิน 14 % จะมีกรดไฮโดรไซยานิคตกค้างอยู่ไม่เกิน 30 ส่วนในล้านส่วน (ppm) ซึ่งไม่มีผลกระทบต่อการใช้เป็นอาหารสัตว์ และการเก็บรักษามันเส้นไว้นาน 4-6 สัปดาห์ จะทำให้มีปริมาณสารพิษที่ถูกปลดปล่อยเพิ่มขึ้น จึงมีสารพิษตกค้างอยู่ในมันเส้นน้อยมาก (สาโรช และเยาวมาลย์, 2528) ร่างกายสัตว์สามารถกำจัดพิษจากกรดไฮโดรไซยานิกได้โดยใช้เอนไซม์โรดานีส (rhodanese หรือ thiosulfate sulfurtransferase) ซึ่งพบมากที่ตับไต และต่อมไทรอยด์ เอนไซม์ชนิดนี้จะไปเร่งปฏิกิริยาการรวมตัวระหว่างกรดไฮโดรไซยานิคกับสารประกอบไธโอซัลเฟต (thiosulfate, $S_2O_3^{=}$) ได้เป็นสารประกอบไธโอไซยาเนต (thiocyanate, SCN^-) ซึ่งเป็นพิษน้อยกว่า cyanide และถูกขับถ่ายออกจากร่างกายทางปัสสาวะ ดังนั้นสัตว์ที่ได้รับกรดไฮโดรไซยานิค จึงพบสารไธโอไซยาเนตในปัสสาวะ เลือด และน้ำลาย และอาจพบว่าร่างกายขาดกรดอะมิโนที่มีกำมะถันเป็นองค์ประกอบ บางครั้ง thiocyanate สามารถ oxidize เป็น sulfate และ cyanide ได้ในกระแสเลือด โดยการกระตุ้น hemoglobin ที่ออกฤทธิ์เป็น peroxidase (Chang and Wood, 1971)

วิธีการลดสารพิษจากมันสำปะหลังทำได้โดยใช้ความร้อนที่อุณหภูมิมากกว่า 75°C เช่น ต้ม ย่าง ทอด เป็นต้น เพื่อทำให้เอนไซม์ลินามาเรสไม่ทำงาน (เจริญศักดิ์, 2519) สำหรับการลดสารพิษในมันสำปะหลังก่อนนำไปให้เลี้ยงสัตว์พบว่า เมื่อมีการตัดหัวมันสำปะหลังสดนำมาตัดเป็นชิ้นเล็กๆ แล้วผึ่งแดดประมาณ 3-4 แดด จะทำให้กรดไฮโดรไซยานิคระเหยออกสู่อากาศ ซึ่งปริมาณสารพิษจะลดลงเหลือประมาณไม่เกิน 30 ppm นอกจากนี้การลดสารพิษในมันสำปะหลังยังสามารถทำได้อีกหลายวิธี ทั้งการหมัก การทำให้แห้ง การทำให้สุก การล้างน้ำ หรือการแปรรูปมันสำปะหลัง ซึ่งวิธีการบางวิธีก็ไม่เหมาะสมกับการทำผลิตภัณฑ์จากมันสำปะหลังเพื่อนำมาเป็นอาหารสัตว์ แต่เป็นวิธีการที่ใช้ในการผลิตแป้งเพื่อนำเป็นอาหารสำหรับคน (อุทัย และคณะ, 2540)

ข้อดีของมันสำปะหลังในการนำมาเป็นส่วนประกอบในสูตรอาหารสัตว์

มันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบอาหารสัตว์แหล่งพลังงานที่ดีทั้งกับสัตว์กระเพาะเดี่ยวและกระเพาะรวม และสามารถใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานหลักในอาหารสัตว์ปีกได้ด้วยแต่ต้องระวังเรื่องสารพิษ ระดับโปรตีน และกรดอะมิโน (Oke, 1978) ในประเทศไทยมีการศึกษาการใช้มันสำปะหลังในอาหารสัตว์เป็นจำนวนมาก และผลการศึกษาต่างๆ ก็แสดงให้เห็นว่ามันสำปะหลังสามารถทดแทนวัตถุดิบอาหารพลังงานที่ใช้กันทั่วไป ซึ่งจากผลงานวิจัยและการใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์ของเกษตรกรและโรงงานอาหารสัตว์ อาจสรุปได้ว่ามันสำปะหลังมีข้อดีดังนี้

1. แป้งย่อยง่าย

กล้าณรงค์และเกื้อกูล (2543) กล่าวว่า แป้งมันสำปะหลังมีคุณสมบัติละลายน้ำได้ดี และพองตัวได้ง่ายกว่าแป้งในข้าวโพด ทำให้เอนไซม์อะไมเลส (amylase) ในทางเดินอาหารสามารถย่อยแป้งมันสำปะหลังได้รวดเร็วกว่า เพราะโครงสร้างของเม็ดแป้งมันสำปะหลังมีอะไมโลเพคตินเป็นส่วนประกอบอยู่ 83 % มากกว่าข้าวโพดที่มีเพียง 72 % และเม็ดแป้งก็เกิดการพองตัวยาก สัตว์จึงย่อยได้ยากกว่ามันสำปะหลัง และหากแป้งมันสำปะหลังได้รับการแปรรูปเป็นรูปของมันอัดเม็ดจะส่งผลให้เกิดการเจลาติไนเซชัน (gelatinization) ของแป้งบางส่วนในผลิตภัณฑ์ที่ได้จากกระบวนการอัดเม็ด (สุวรรณา, 2548) สอดคล้องกับ Basillisa (1996) ซึ่งได้ศึกษาการใช้มันเส้นเป็นอาหารสัตว์ พบว่ามันเส้นเกิดการย่อยได้ในกระเพาะสุกรระยะรุ่นถึง 30.2 % ในขณะที่ข้าวโพดจะย่อยในกระเพาะได้เพียง 1 % เท่านั้น ($P<0.05$) ในส่วนลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ มันเส้นก็มีค่าการย่อยได้มากกว่าข้าวโพดเช่นกันแต่ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ อาหารที่ใช้มันเส้นยังมีการลดลง

ของวัตถุแห้ง อินทรียวัตถุ และพลังงานอย่างต่อเนื่องเป็นเส้นตรงจากกระเพาะจนถึงไส้ติ่ง และการย่อยเกิดขึ้นเกือบสมบูรณ์ก่อนถึงลำไส้ใหญ่ ในขณะที่ข้าวโพด ข้าวฟ่าง และข้าวบาเลย์ มีการย่อยได้ต่ำกว่า อย่างไรก็ตามความแตกต่างดังกล่าวไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สุวรรณา และคณะ (2548) รายงานว่า ไก่เนื้อที่กินสูตรอาหารมันเส้นและมันอัดเม็ดมีค่าการย่อยได้ของอินทรียวัตถุและวัตถุแห้งทั้งที่สุดลำไส้เล็กและสุดทวารสูงกว่าสูตรอาหารข้าวโพดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) นอกจากนี้ยังพบว่า ความแตกต่างระหว่างค่าการย่อยได้สุดลำไส้เล็กกับค่าการย่อยได้สุดทวารของอาหารสูตรมันเส้นและมันอัดเม็ดมีค่าน้อยกว่าสูตรข้าวโพดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) แสดงให้เห็นว่าทั้งอินทรียวัตถุและวัตถุแห้งในอาหารมันเส้นและมันอัดเม็ดสามารถย่อยได้เกือบหมดก่อนสุดลำไส้เล็ก ทำให้มีส่วนของอาหารเหลือตกค้างในส่วนทางเดินอาหารส่วนท้าย (hindgut) น้อยกว่า และทำให้ไก่เนื้อมีสุขภาพทางเดินอาหารดีกว่าสูตรอาหารข้าวโพด

2. ลดความเสี่ยงต่อการปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อรา

มันเส้นเป็นวัตถุดิบอาหารสัตว์ที่ปลอดสารพิษจากเชื้อรา แม้ผลิตภัณฑ์สำปะหลังในสภาพการผลิตและการเก็บรักษาทั่วไปอาจมีการปนเปื้อนของเชื้อราอยู่บ้าง แต่เชื้อราเหล่านั้นจะมีการสร้างสารพิษอะฟลาทอกซินและสารพิษอื่นๆ น้อยมากหรือไม่สร้างเลย อีกทั้งยังไม่ก่อให้เกิดผลเสียต่อสัตว์ด้วย Scudamore *et al.* (1997) ตรวจสอบสารพิษจากเชื้อราในวัตถุดิบอาหารสัตว์ในปี 1992 จำนวน 330 ตัวอย่างจากโรงงานอาหารสัตว์ 186 แห่งในประเทศอังกฤษ ผลการตรวจไม่พบการปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อราในตัวอย่างมันเส้นจากประเทศในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้เลย ขณะที่ในตัวอย่าง ข้าวโพด รำข้าว กากเนื้อในปาล์ม กากเมล็ดฝ้าย ข้าวสาลี และข้าวบาเลย์ ซึ่งเก็บในสภาพเดียวกันในโรงงานอาหารสัตว์นั้น กลับพบการปนเปื้อนของ อะฟลาทอกซิน บี1 (aflatoxin B1), ฟูโมนิซิน บี1 และบี2 (fumonisin B1, B2), ซีราลีโนน (zeralenone)

3. ทำให้สัตว์มีสุขภาพดี

ผลการใช้มันเส้นเป็นอาหารสัตว์มักพบว่า สัตว์ที่เลี้ยงด้วยสูตรอาหารมันเส้นมักมีสุขภาพดีขึ้น ความต้านทานโรคสูงขึ้นและมีความต้องการใช้ยาปฏิชีวนะลดน้อยลง สุวรรณา (2548) กล่าวว่าการที่มันเส้นสามารถย่อยและดูดซึมได้ง่ายในส่วนต้นของลำไส้เล็ก ทำให้กลูโคสหลงเหลืออยู่ในส่วนลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลายน้อย จึงไม่มีกลูโคสเหลือพอสำหรับจุลินทรีย์ที่หลงเหลือเข้ามากับอาหาร โดยเฉพาะจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ เช่น *Salmonella* หรือ *Escherichia coli* ทำให้จุลินทรีย์

เหล่านั้นไม่สามารถเพิ่มจำนวนและเจริญในส่วนลำไส้เล็กได้ จึงลดการทำลายผนังลำไส้เล็ก ทำให้สัตว์ที่กินมันเส้นมีสุขภาพดีปราศจากโรคทางเดินอาหาร การที่แป้งถูกย่อยได้ดีในทางเดินอาหารนั้นเป็นการส่งเสริมให้มีการเจริญของแลคติคแบคทีเรีย เช่น กลุ่มแลคโตบาซิลัส ในทางเดินอาหารส่วนท้ายมากขึ้น ส่งผลให้ปริมาณประชากรแลคโตบาซิลัสสูงขึ้นและทำให้ค่าความเป็นกรด-เบสต่ำลง (มีกรดแลคติคมากขึ้น) ทำให้มีการกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มกันโรคในสัตว์ให้สูงขึ้นตามไปด้วย

พาพร และคณะ (2546) รายงานผลของการใช้อาหารสูตรข้าวโพดและสูตรมันเส้นโดยมีการเสริมยาปฏิชีวนะและไม่เสริมยาปฏิชีวนะในอาหารสุกรระยะรุ่น-ขุน พบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดและสูตรมันเส้นเมื่อสิ้นสุดการทดลอง มีอัตราการแลกน้ำหนักและอัตราการเจริญต่อวันแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และการไม่เสริมยาปฏิชีวนะในสูตรอาหารข้าวโพด มีผลให้สุกรโดยรวมมีสมรรถภาพการผลิตด้อยกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดที่มีการเสริมยาปฏิชีวนะ และสุกรเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันเส้นทั้งที่เสริมและไม่เสริมยาปฏิชีวนะมีสมรรถภาพการผลิตดีกว่าสุกรเพศผู้ตอน ($P<0.05$) และยังพบว่าทั้งสุกรเพศผู้ตอนและสุกรเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันเส้นมีแนวโน้มที่จะให้สมรรถภาพการผลิตดีกว่าสุกรเพศผู้ตอนและเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันเส้นที่เสริมยาปฏิชีวนะ

กานดา (2546) ได้รายงานถึงการปนเปื้อนของจุลินทรีย์โดยธรรมชาติบนมันเส้น มันอัดเม็ดและข้าวโพดในประเทศไทย พบว่ามันเส้นมีการปนเปื้อนของ Lactic acid bacteria ยีสต์ และ *Escherichia coli* ขณะที่บนข้าวโพดจะพบเฉพาะ *Escherichia coli* เท่านั้น โดยพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันเส้นมีประชากรของจุลินทรีย์แลคโตบาซิลัสและยีสต์ มากกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด แต่มีค่าความเป็นกรด-เบส และประชากรของจุลินทรีย์ *Escherichia coli* ที่ปลายลำไส้เล็กน้อยกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด ($P<0.05$) สภาพทางเดินอาหารดังกล่าวมีผลให้สุกรที่กินอาหารสูตรมันเส้นมีสุขภาพและความต้านทานโรคดีกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด

สุวรรณา และคณะ (2548) รายงานว่า ไก่เนื้อที่กินอาหารสูตรมันเส้นและมันอัดเม็ดมีปริมาณจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย ได้แก่ *Lactobacillus spp.* และ *Bifidobacterium spp.* สูงกว่า และมีปริมาณจุลินทรีย์ที่เป็นเชื้อโรค ได้แก่ *Escherichia coli* น้อยกว่าอาหารสูตรข้าวโพด ทั้งในส่วนปลายลำไส้เล็กและไส้ติ่ง (caecum) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) นอกจากนี้อาหารสูตรมันเส้นทั้ง 2 สูตร ยังมีผลทำให้ไก่เนื้อมีค่าความเป็นกรดเบส ทั้งในส่วนปลายลำไส้เล็ก และ

ไส้ติ่ง (caecum) ต่ำกว่าไก่เนื้อที่กินอาหารสูตรข้าวโพด แม้ว่ามีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ก็ตาม

4. ทำให้มูลสัตว์มีกลิ่นเหม็นลดลง

เมื่อสัตว์กินอาหารสูตรอาหารมันเส้นจะทำให้กลิ่นเหม็นของมูลลดลง ส่งผลให้แมลงวันมารบกวนน้อยลง จึงเป็นการลดจำนวนของแมลงที่เป็นพาหะนำโรคภายในฟาร์มเลี้ยงสัตว์ เนื่องจากเมื่อสัตว์ได้รับอาหารสูตรมันเส้นจะมีผลทำให้สภาพความเป็นกรดเป็นเบสในทางเดินอาหารมีค่าต่ำลง และมีปริมาณ *E. coli* ในทางเดินอาหารส่วนปลายลดลง จึงส่งผลให้มีการผลิตสาร indole และ skatole (3-methyl indole) ซึ่งเป็นสารที่ส่งกลิ่นในมูลสัตว์ลดลงและยังส่งผลให้ความเป็นกรดเป็นเบสในมูลสุกรต่ำลงด้วย ทำให้มีสภาพไม่เหมาะสมต่อการที่ไข่แมลงวันจะฟักตัวออกเป็นตัวอ่อนของแมลงวันได้ (อุทัย และสุกัญญา, 2547)

5. สามารถใช้เป็นวัตถุดิบแหล่งพลังงานได้อย่างเต็มที่ในสูตรอาหารสัตว์

อุทัย และสุกัญญา (2547) กล่าวถึง ผลการใช้มันเส้นเป็นอาหารสัตว์ชนิดต่างๆ ในประเทศไทยทั้งในภาคเกษตรกรและโรงงานอาหารสัตว์ว่า สามารถใช้มันเส้นทดแทนธัญพืช ได้แก่ ปลายข้าว และข้าวโพด ในอาหารสุกร อาหารสัตว์ปีก อาหารสัตว์กระเพาะรวม และอาหารสัตว์น้ำได้ทั้งหมดในสูตรอาหาร โดยไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตและคุณภาพซากแต่ประการใด

Non-starch polysaccharides (NSPs)

องค์ประกอบที่พบในผนังเซลล์ส่วนใหญ่ สามารถแบ่งออกเป็น 2 ส่วนคือ ส่วนที่เป็นองค์ประกอบหลัก (major component) และองค์ประกอบรอง (minor component) โดยส่วนที่เป็นองค์ประกอบหลักประกอบด้วยที่เป็นพอลิแซ็กคาไรด์ (polysaccharides) และสารประกอบอะโรมาติก (aromatic compounds) ส่วนองค์ประกอบรองประกอบด้วย สารละลายธรรมชาติ (neutral solvents) ปริมาณสารประกอบแต่ละกลุ่มมีปริมาณแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับชนิดและส่วนประกอบของพืช แต่ละส่วนของพืชมีปริมาณของสารประกอบต่างๆ ไม่เท่ากัน พอลิแซ็กคาไรด์เป็นสารประเภทคาร์โบไฮเดรตที่มีมวลโมเลกุลสูง ที่พบมากในผนังเซลล์พืชได้แก่ เซลลูโลส และเฮมิเซลลูโลส

สารทั้งสองมีความสัมพันธ์กันและมักอยู่รวมกันเรียกว่าโฮโลเซลลูโลส (holocellulose) โดยมีปริมาณสูงถึงร้อยละ 60-80 ของสารประกอบทั้งหมด (Bhat and Hazlewood, 2001)

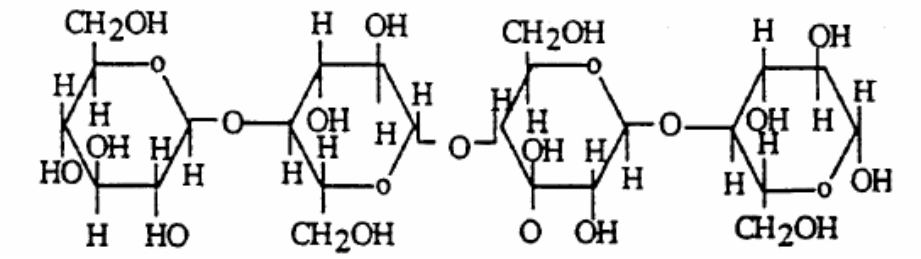
คาร์โบไฮเดรตประเภท NSPs มักเป็นโครงสร้างของผนังเซลล์พืชที่พบโดยทั่วไป NSPs ชนิดหลักที่พบในวัตถุดิบอาหารสัตว์ ได้แก่

1. เซลลูโลส (cellulose) เป็น polysaccharides ที่มีมากที่สุดในธรรมชาติเป็นองค์ประกอบของผนังเซลล์พืช ซึ่งถือเป็นส่วนของเยื่อใย ทนต่อการย่อยได้ด้วยกรดและเบส ประกอบด้วยกลูโคสเป็นจำนวนมากเชื่อมกันเป็นเส้นตรงด้วยพันธะแบบ β-1, 4-glycosidic อย่างมีระเบียบ (ภาพที่ 1) ซึ่งพันธะนี้ไม่สามารถถูกย่อยด้วยเอนไซม์ของสัตว์ชั้นสูง แต่จุลินทรีย์มีเอนไซม์เซลลูเลส (cellulase) ที่สามารถย่อยพันธะนี้ได้ ดังนั้นสัตว์กระเพาะเดี่ยวจึงไม่สามารถใช้อาหารที่มีเยื่อใยสูงได้ ในขณะที่สัตว์เคี้ยวเอื้อง เช่น โคและกระบือสามารถใช้ได้ดีเพราะมีจุลินทรีย์ในกระเพาะหมัก (reticulorumen) และในไส้ติ่ง (caecum) ช่วยในการย่อยพันธะดังกล่าว (บุญล้อม, 2546) เซลลูโลสมีน้ำหนักโมเลกุลตั้งแต่ 20,000 ถึง 750,000 ดาลตันซึ่งเท่ากับ 100-4,000 หน่วยกลูโคส โมเลกุลของเซลลูโลสเรียงตัวเป็นมัดเรียกว่า fibril โดยมีพันธะไฮโดรเจนที่เกิดขึ้นระหว่างหมู่ไฮดรอกซิลของน้ำตาลกลูโคสที่อยู่ใกล้กันของเซลลูโลสสายหนึ่งกับเซลลูโลสอีกสายหนึ่ง เชื่อมต่อกันเป็น fibril นอกจากนั้นเซลลูโลสที่พบในทั้งไม้เนื้ออ่อนและไม้เนื้อแข็งมีความทนต่อกรดได้มากกว่าเฮมิเซลลูโลส (Eriksson *et al*., 1990) บริเวณที่มีการจัดเรียงโมเลกุลของ cellulose อย่างเป็นระเบียบสูงเรียกว่าบริเวณ crystalline ส่วนบริเวณที่มีการจัดเรียงไม่เป็นระเบียบหรือมีความเป็นระเบียบน้อยเรียกว่าบริเวณ amorphous หรือ paracrystalline ซึ่งบริเวณที่มีการจัดเรียงไม่เป็นระเบียบนี้จะยอมให้เอนไซม์เข้าทำปฏิกิริยาเพื่อย่อยสลายพันธะต่างๆ ได้ง่ายกว่าบริเวณที่เป็นระเบียบ (Reese, 1976)

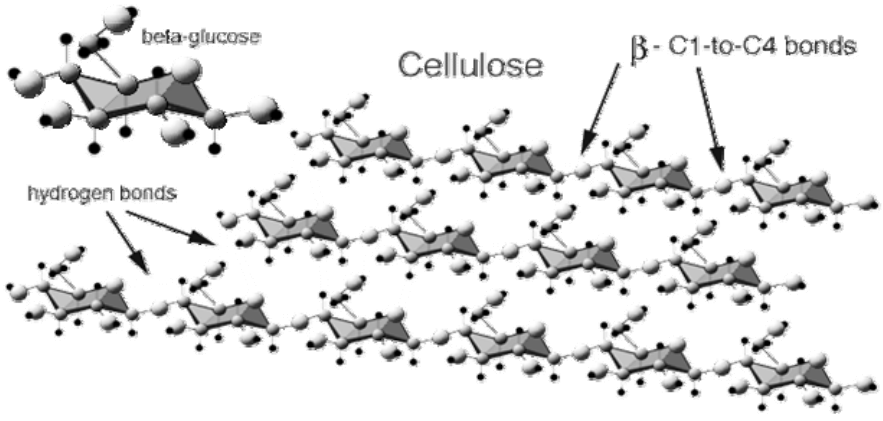
2. เฮมิเซลลูโลส (hemicellulose) เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์พืชเช่นกัน เอนไซม์จากสัตว์กระเพาะเดี่ยวไม่สามารถย่อยได้ แต่ย่อยได้โดยจุลินทรีย์เช่นเดียวกับ cellulose โดยที่ hemicellulose มิได้มีโครงสร้างคล้าย cellulose แต่เป็นส่วนหนึ่งของผนังเซลล์ ระหว่างตำแหน่งที่เซลล์ต่อกันอยู่เรียกว่า middle lamella พบในต้นอ่อนของพืชที่กำลังเจริญเติบโต และพบบริเวณผิวนอกที่หุ้มเมล็ด (hulls) ถั่ว (พันทิพา, 2543) พบว่ามี hemicellulose เป็นปริมาณมากในเมล็ดข้าวโพดและรำข้าวสาลี ซึ่งสามารถถูกย่อยโดยจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารส่วนปลายได้ประมาณ 50-80 % (เสกสม, 2545) hemicellulose เป็น heteropolysaccharides ที่ประกอบด้วยน้ำตาลมากกว่า 2 ชนิด น้ำตาลที่พบมากได้แก่ ไซโลส (D-xylose) อะราบิโนส (arabinose) ซึ่งเป็นน้ำตาลที่มีคาร์บอน 5 ตัว นอกจากนี้อาจมี

กลูโคส (D-glucose) แมนโนส (D-mannose) กาแล็กโทส (D-galactose) และกรดกลูคูโรนิก (D-glucuronic acid) เชื่อมกันด้วยพันธะแบบ β-1, 4 และอาจมี side chain ด้วย (ภาพที่ 2) hemicellulose อาจจำแนกตามชนิดของน้ำตาลที่เป็นองค์ประกอบได้เป็น mannan, galactan, xylan, glucomannan, arabinoxylan และ arabinogalactan เป็นต้น (บุญล้อม, 2546) xylan เป็นองค์ประกอบที่พบมากที่สุดในเฮมิเซลลูโลสโดยมีโครงสร้างหลักที่เชื่อมต่อกันด้วยพันธะ β-1,4-linkage ของน้ำตาลไซโลส และมีกิ่งก้านเป็นน้ำตาลหรืออนุพันธ์ของน้ำตาลต่างๆ (Eriksson *et al*., 1990) hemicellulose ที่พบในธรรมชาติมักอยู่รวมกับลิกนินและ cellulose จึงทำให้ผนังเซลล์ของพืชมีความแข็งแรงและยืดหยุ่น (Kirk, 1983)

(ก)



(ข)



ภาพที่ 1 โครงสร้างของ cellulose

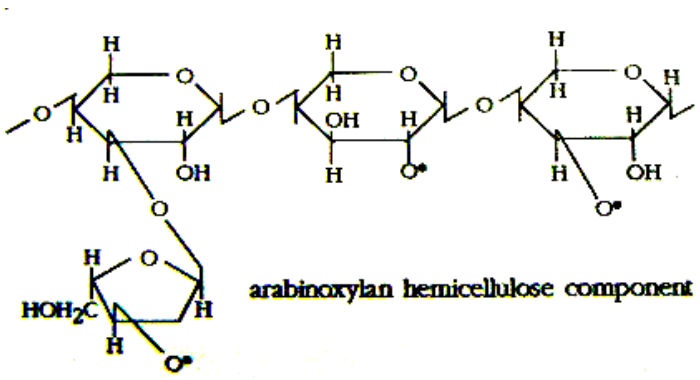
(ก) โครงสร้าง 2 มิติ

(ข) โครงสร้าง 3 มิติ

ที่มา: (ก) Eriksson *et al*. (1990)

(ข) www.brooklyn.cuny.edu/bc/ahp/LAD/C4c/C4c_polysaccharides.html

เฮมิเซลลูโลส เป็นสารประกอบพอลิเมอร์ซึ่งถูกย่อยด้วยกรดได้ดีกว่าเซลลูโลสและยังสามารถย่อยได้ด้วยด่าง เฮมิเซลลูโลสมีน้ำตาลเป็นองค์ประกอบ ชนิดของน้ำตาลส่วนใหญ่ที่พบได้แก่ D–xylose, D–manose, D–galactose, D–glucose, L–arabinose, 4–0–methyl–D–glucuronic, D–galacturonic acid และ D–gluculonic acid ส่วนน้ำตาลที่เป็นองค์ประกอบในเฮมิเซลลูโลสที่พบไม่บ่อยนัก เช่น L–rhamnose, L–fucose และ methylated neutral sugars พอลิแซ็กคาไรด์ที่สำคัญที่จัดเป็นเฮมิเซลลูโลส คือ ไซแลน (xylan) และ แมนแนน (mannan) ไซแลนประกอบด้วย D–xylopyranose ประมาณ 200 หน่วย ไซแลนจากแหล่งต่างๆ จะมีโครงสร้างหลักเหมือนกันแต่ต่างกันตรงโซ่ด้านข้าง โดยโซ่ด้านข้างที่พบทั่วไปได้แก่ L-arabinofuranose, D–glucuronic acid, 4–0 methyl-D–glucuronic acid และ acetic acid (Goodwin and Mercer, 1972; Wong *et al.*, 1988) แสดงดังภาพที่ 3

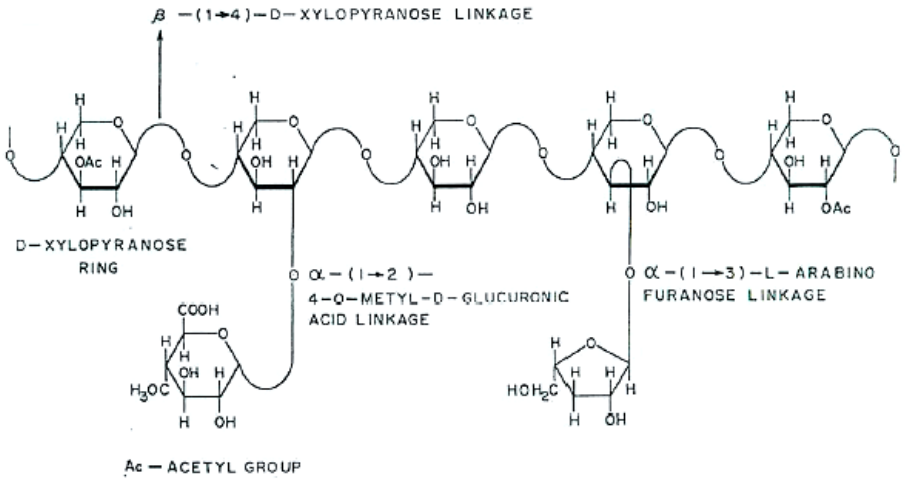


ภาพที่ 2 โครงสร้างของ Hemicellulose
ที่มา: Voet and Voet (1995)

ไซแลนเป็นเฮเทอโรพอลิแซ็กคาไรด์ที่มีโครงสร้างซับซ้อน มีน้ำตาลไซโลสเป็นโครงสร้างหลัก และมีกิ่งก้านเป็นน้ำตาลและอนุพันธ์ของน้ำตาลต่างๆ ผลิตภัณฑ์ที่ได้จากการย่อยสลายไซแลนมักพบ acidic และ arabinoxylooligosaccharides ด้าน non-reducing end เพราะอีกด้านหนึ่งของพันธะมีกิ่งก้านช่วยป้องกันการย่อยสลายด้วย xylanase นอกจากนี้ยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพต่อความจำเพาะต่อการทำงานของ xylanase ด้วย เนื่องจากโครงสร้างของไซแลนทำให้ย่อยได้ยาก จึงต้องอาศัยการทำงานร่วมกันของเอนไซม์หลายชนิด ได้แก่ เอนไซม์ในกลุ่มย่อยไซแลนซึ่งประกอบด้วยเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ย่อยโครงสร้างหลักซึ่ง ได้แก่ endoxylanase และ β-xylosidase และเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ย่อยโซ่กิ่ง (branch chain) ได้แก่ α-glucuronidase acetyl xylan esterase, α-arabinofuranosidase และ phenolicacid esterase โดยเอนไซม์ทั้งสองกลุ่มทำงานร่วมกันในการเปลี่ยนไซแลนให้เป็น น้ำตาลไซโลส (Eriksson *et al.*, 1990)

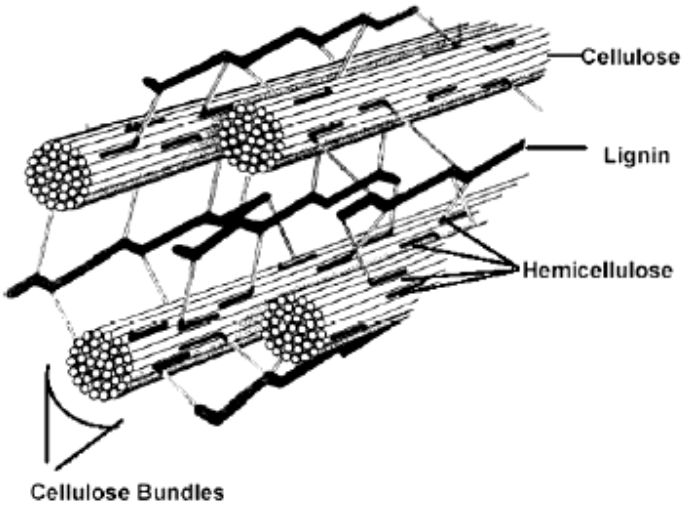
ในธรรมชาติโครงสร้างไซแลนมักอยู่รวมกับคาร์โบไฮเดรตอื่นๆ ซึ่งเชื่อมกันแบบ noncovalent และส่วนใหญ่ไซแลนในเฮมิเซลลูโลสยึดเกาะกับเซลลูโลสด้วยพันธะไฮโดรเจน ดังนั้นไซแลนจึงมีบทบาทเป็นตัวประสานกันระหว่างโครงสร้างเส้นใยของผนังเซลล์พืช มีการตั้งสมมติฐานว่าเส้นใยเซลลูโลสถูกล้อมรอบเป็นโครงสร้าง lignin-polysaccharide matrix (Patrick, 2002) ดังแสดงใน ภาพที่ 4

3. เพคติน (pectin) เป็น heteropolysaccharides ที่สำคัญอีกชนิดหนึ่งในผนังเซลล์พืช มักอยู่รวมกับ cellulose และทำหน้าที่ยึดเกาะผนังเซลล์ให้ติดกันคล้ายกาว สามารถละลายได้ในน้ำเย็น แต่ไม่ละลายในน้ำร้อน มีมากในเปลือกส้ม มะนาว กากแอปเปิล และกากหัวบีท (sugar beet pulp) ซึ่งเป็นอาหารสัตว์ที่สำคัญในแถบหนาว (บุญล้อม, 2546)



ภาพที่ 3 โครงสร้างของ xylan

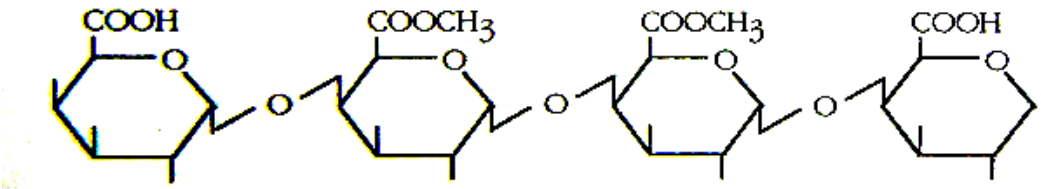
ที่มา: Eriksson *et al*. (1990)



ภาพที่ 4 โครงสร้างของ lignin-polysaccharide matrix

ที่มา: Patrick (2002)

pectin เป็น substrate ของเอนไซม์ pectinase พบได้ในส่วน middle lamella ของ primary cell wall ในพืชที่อายุน้อยและเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของเนื้อเยื่อพาเรนไคมา โดยจะพบมากในเนื้อเยื่อที่มีการขยายขนาดของเซลล์ โครงสร้างหลักของสารประกอบ pectin ประกอบด้วยกรดกาแลคทูโรนิค (anhydrogalacturonic acid) ที่ต่อกันด้วยพันธะ α-1, 4-glycosidic linkage (ภาพที่ 5) pectin มีน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 30,000–300,000 ดาลตัน (Pilnik and Voragen, 1992)



ภาพที่ 5 โครงสร้างของ pectin

ที่มา: Voet and Voet (1995)

เอนไซม์ที่ใช้ในอาหารสัตว์

เนื่องจากในปัจจุบันมีการแข่งขันทางเศรษฐกิจสูงดังนั้นจึงมีการค้นคว้าปรับปรุงอาหารสัตว์คุณภาพต่ำให้ใช้ประโยชน์ได้มากขึ้น ประกอบกับกฎหมายมีบทบาทสำคัญที่กำหนดไม่ให้มีการใช้ยาหรือสารเคมีอื่นๆ เพื่อเร่งการเจริญเติบโตของสัตว์ ด้วยเหตุนี้จึงแก้ปัญหาข้างต้นโดยใช้เอนไซม์ที่สกัดได้จากแหล่งต่างๆ มากขึ้น เช่น เอนไซม์จาก พืช สัตว์ หรือจุลินทรีย์ และเอนไซม์ที่มีบทบาทสำคัญคือเอนไซม์ที่สกัดได้จากจุลินทรีย์ ซึ่งโดยส่วนใหญ่พบว่าเชื้อราสามารถผลิตเอนไซม์ที่มีประสิทธิภาพดีที่สุด (Chesson, 1993)

Bedford and Partridge (2001) ระบุว่าเหตุผลหลักในการนำเอาเทคโนโลยีในด้านเอนไซม์มาใช้ในอาหารสัตว์นั้น คือเพื่อเพิ่มคุณค่าทางโภชนะที่มีอยู่ในอาหารสัตว์ ซึ่งจำแนกได้เป็น 4 ข้อ ดังนี้

1. เพื่อสลายปัจจัยที่ส่งผลให้การใช้ประโยชน์จากอาหารลดลง ซึ่งมักพบปัจจัยดังกล่าวในส่วนประกอบโดยทั่วไปในอาหารสัตว์ สิ่งเหล่านี้มักไม่ถูกย่อยโดยเอนไซม์ที่สัตว์สร้างขึ้นมาและยังขัดขวางการย่อยอาหาร จึงเป็นเหตุให้ประสิทธิภาพของระบบย่อยอาหารลดลง

2. เพิ่มการใช้ประโยชน์ได้ของแป้ง โปรตีน และแร่ธาตุ ซึ่งมักถูกล้อมรอบด้วยส่วนประกอบที่เป็นผนังเซลล์ซึ่งเอนไซม์ในตัวสัตว์ไม่สามารถเข้าถึงได้ หรือสารอาหารเหล่านี้อาจจับกันด้วยพันธะทางเคมีบางพันธะซึ่งตัวสัตว์ไม่สามารถย่อยได้เช่นกัน

3. เพื่อสลายพันธะเคมีที่มีความจำเพาะในวัตถุดิบซึ่งไม่สามารถย่อยสลายได้ด้วยเอนไซม์จากตัวสัตว์ ทำให้สัตว์ได้รับสารอาหารในปริมาณที่มากขึ้น

4. เพื่อเป็นการเสริมเอนไซม์ชนิดเดียวกันกับที่สัตว์สร้างขึ้นเอง โดยเป็นการเสริมให้แก่ลูกสัตว์เพราะระบบย่อยอาหารของลูกสัตว์ยังพัฒนาไม่เต็มที่จึงทำให้ผลิตเอนไซม์ได้ไม่เพียงพอต่อความต้องการ

โดยทั่วไปสัตว์ไม่สามารถย่อยอาหารที่มันกินเข้าไปได้ทั้งหมด กล่าวคือจะมีอาหารคิดเป็นสัดส่วนประมาณ 15-25 % ที่ไม่ถูกย่อย ดังนั้นการเสริมเอนไซม์ในอาหารสัตว์จึงเป็นการช่วยเพิ่ม

ประสิทธิภาพในการย่อยอาหารให้แก่ตัวสัตว์ด้วย (Bedford and Partridge, 2001) กลุ่มเอนไซม์ไซแลนเนส เอนไซม์ไฟเตส และเอนไซม์บีต้ากลูคาเนส เป็นเอนไซม์ที่มีศักยภาพสูงในการนำไปใช้ประโยชน์เพื่อลดความหนืดของอาหารสัตว์ มีเชื้อราหลายชนิดที่สามารถสร้างเอนไซม์ย่อยสลายวัตถุดิบที่ใช้ในอาหารสัตว์ได้ ซึ่งเชื้อรา *Aspergillus* เป็นเชื้อราสายพันธุ์หนึ่งที่มีประสิทธิภาพในการผลิตเอนไซม์ endo-β-xylanase (Bhat and Hazlewood, 2001)

การเสริมเอนไซม์ให้แก่ลูกสัตว์ที่มีอายุน้อยจะเกิดประโยชน์ที่เกี่ยวข้องกับการเพิ่มค่าการย่อยได้ของโภชนะอย่างน้อย 2 ทางคือ โดยการทำหน้าที่แทนเอนไซม์ที่สัตว์ไม่สามารถสร้างขึ้นได้เพียงพอ หรือถึงแม้สัตว์จะสามารถสร้างเอนไซม์ด้วยตัวของมันเองได้อย่างเพียงพอ แต่การเสริมเอนไซม์จะทำให้ความต้องการเอนไซม์ที่สร้างขึ้นเองลดน้อยลง จึงทำให้ตัวสัตว์สามารถนำสารอาหารและพลังงานไปใช้เพื่อการเติบโตได้อย่างเต็มที่ (Olukosi *et al.*, 2007)

คุณสมบัติของเอนไซม์ที่ใช้ในอาหารสัตว์

1. เอนไซม์ที่ใช้จะต้องมีความเสถียรเมื่อเข้าไปในระบบทางเดินอาหารของสัตว์ เนื่องจากในระบบทางเดินอาหารของสัตว์มีค่าความเป็นกรด-เบสแตกต่างกัน โดยเฉพาะในกระเพาะของสัตว์มีค่าความเป็นกรดสูง เอนไซม์ที่ใช้จะต้องสามารถทนและทำงานได้ดีในสภาวะที่เป็นกรด โดยเฉพาะในสัตว์กระเพาะเดี่ยว (non-ruminant) เอนไซม์ที่ใช้จะต้องมีความสามารถในการทำงานสูง ซึ่งต้องสัมพันธ์กับเวลาการเคลื่อนที่ผ่านของอาหารในกระเพาะที่มีระยะเวลาสั้น นอกจากนี้เอนไซม์ต้องมีความสามารถในการทนต่อเอนไซม์โปรติเอสที่มีอยู่ในกระเพาะสัตว์ด้วย (McCleary, 2001)

2. เอนไซม์ที่ใช้จะต้องมีความเสถียรเมื่อเติมลงในอาหารสัตว์ เนื่องจากอาหารที่ใช้เลี้ยงสัตว์แต่ละชนิดมีส่วนประกอบของอาหารต่างกัน เอนไซม์จะต้องทนต่อสภาพแวดล้อมที่ใช้ในการเก็บรักษาอาหารสัตว์นั้นๆ โดยไม่เสียสภาพก่อนที่จะนำอาหารนั้นไปให้สัตว์กิน (McCleary, 2001)

3. เอนไซม์ที่ใช้จะต้องมีความเสถียรในระหว่างขั้นตอนการผลิตและหลังจากขั้นตอนการผลิตอาหารสัตว์ (enzyme during and after processing) เอนไซม์ที่ใช้ในอาหารสัตว์ส่วนใหญ่ไม่มีความคงตัวที่อุณหภูมิสูง แต่ในขั้นตอนการผลิตอาหารสัตว์จำเป็นต้องใช้อุณหภูมิสูงมากกว่า 60°C เช่น การผสมกับอาหารในรูปของเหลวหรือการอัดเม็ด อาจทำให้เอนไซม์นั้นสูญเสียประสิทธิภาพ

ในการทำงานได้ อย่างไรก็ตามพบว่าเมื่อเอนไซม์ผสมอยู่ในรูปอาหารเม็ดแล้วกิจกรรมของเอนไซม์จะยังคงเหลืออยู่ดีกว่าในรูปอาหารเหลวและสามารถป้องกันเอนไซม์จากการย่อยของเอนไซม์โปรติเอสในกระเพาะสัตว์ได้อีกด้วย (Chesson, 1993)

4. เอนไซม์ที่ใช้จะต้องมีความจำเพาะต่อซับสเตรตคือส่วนประกอบที่มีอยู่ในอาหารสัตว์ โดยทั่วไปนิยมใช้เอนไซม์เติมลงไปเพื่อย่อยส่วนที่สัตว์ไม่สามารถย่อยได้ เช่น สารพวก non-starch polysaccharide (β-glucan, arabinoxylan, mannan, galactan และ xyloglucan) ซึ่งพบได้ในธัญพืชต่างๆ (Choct, 1997)

5. สัตว์ต้องมีความสามารถในการนำผลิตภัณฑ์ที่ได้จากปฏิกิริยาการย่อยซับสเตรตของเอนไซม์ไปใช้ ส่วนใหญ่ผลิตภัณฑ์ที่ได้จากการย่อยของเอนไซม์จะเป็นสารโมเลกุลเล็กๆ เช่น น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว กรดอะมิโน กรดไขมัน และสารอินทรีย์อื่นๆ ซึ่งสัตว์สามารถที่จะย่อยและดูดซึมไปใช้ได้อย่างรวดเร็ว (Choct, 1997)

บทบาทและกลไกการทำงานของ NSP-degraded enzymes

ข้อจำกัดในการกำหนดสูตรอาหารที่พบบ่อยครั้ง คือความสามารถของสัตว์ในการย่อยส่วนประกอบต่างๆ ของวัตถุดิบรวมถึงส่วนที่เป็นเยื่อใยด้วย หากกระบวนการย่อยอาหารเกิดขึ้นอย่างไร้ประสิทธิภาพแล้วจะทำให้ต้นทุนการเลี้ยงสัตว์ของเกษตรกรสูงขึ้น (Bedford and Partridge, 2001) ด้วยเหตุนี้จึงมีการผลิตเอนไซม์ทางการค้าซึ่งเรียกโดยรวมว่า NSP-degraded enzymes เพื่อช่วยให้สัตว์สามารถใช้ประโยชน์จากอาหารได้มากขึ้น ซึ่ง NSP-degraded enzymes นี้มีทั้งชนิดที่มีความจำเพาะเจาะจงกับ substrate เช่น xylanase, glucanase, mannanase, galactosidase หรือเป็นแบบรวมหลายชนิด (cocktail) เอนไซม์เหล่านี้มักผลิตจากจุลินทรีย์เพราะจุลินทรีย์มีความสามารถในการย่อยผนังเซลล์พืชได้ดี ตัวอย่างเช่น β-mannanase ที่ผลิตได้จากจุลินทรีย์ *Bacillus lentus* สามารถย่อย β-mannan ซึ่งมีมากในกากปาล์ม กากมะพร้าว กากงา และกากถั่วเหลือง (บุญล้อม, 2546)

บทบาทและหน้าที่หลักของเอนไซม์ที่ใช้ในอาหารสัตว์ คือการเพิ่มความสามารถในการย่อย NSPs ที่มีอยู่ในธัญพืชเนื่องจากสารดังกล่าวจะทำให้การเคลื่อนที่ของอาหารภายในระบบทางเดินอาหารของสัตว์เกิดความหนืดเพิ่มมากขึ้น การย่อยได้ของสัตว์ลดลง และส่งผลไปถึงความสามารถในการดูดซึมอาหารของสัตว์ลดลงด้วย (Marquardt, 2004) กลไกการทำงานของ

เอนไซม์ที่ใช้ในอาหารสัตว์จะแตกต่างกันไปแล้วแต่ชนิดของเอนไซม์ซึ่งมีความจำเพาะเจาะจงกับ substrate ไม่เหมือนกัน โดยเอนไซม์ที่นิยมนำมาใช้ในอาหารสัตว์ ได้แก่

เซลลูเลส (cellulase)

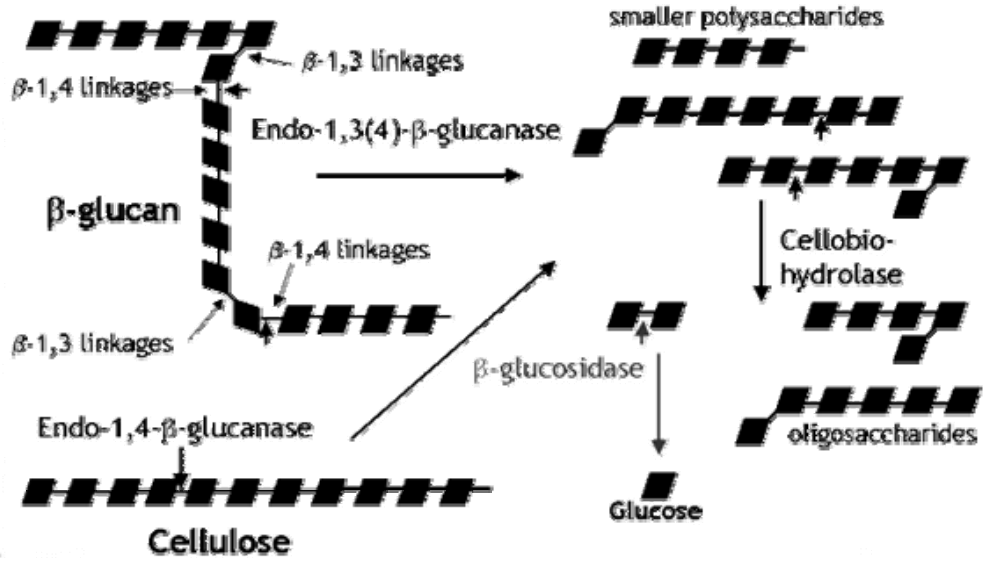
เอนไซม์ cellulase เป็นกลุ่มเอนไซม์ที่มีบทบาทสำคัญในการย่อยสลาย cellulose ซึ่งเป็นองค์ประกอบของผนังเซลล์พืช จุลินทรีย์ทั้งเชื้อราและแบคทีเรียจะผลิตเอนไซม์ cellulase เพื่อย่อยสลาย cellulose ให้ได้เป็นน้ำตาลกลูโคสซึ่งจะถูกนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานต่อไป อุณหภูมิที่เหมาะสมต่อการทำงานของ cellulase อยู่ในช่วง 45-55°C โดยพบว่า cellulase ยังคงความเสถียรที่อุณหภูมิ 100°C เป็นเวลานาน 5 นาที ที่ค่าความเป็นกรด-เบสเท่ากับ 7.0 สามารถเก็บ cellulase ไว้ในที่อุณหภูมิต่ำกว่า 0°C ได้นานหลายปีโดยไม่สูญเสียคุณสมบัติของเอนไซม์ นอกจากนี้ cellulase ยังมีความคงทนต่อความเป็นกรด-เบสในช่วงระหว่าง 4.0-8.0 ซึ่งค่าความเป็นกรด-เบสที่มีความเหมาะสมต่อการทำงานอยู่ที่ 5.5-6.0 (ปราณี, 2535)

เอนไซม์ cellulase เป็นเอนไซม์ผสม (multicomponent enzyme) ประกอบด้วยเอนไซม์ 3 ชนิด ทำงานร่วมกัน ได้แก่

1. Endo-β-1, 4-glucanase หรือ glucanohydrolase ทำหน้าที่ย่อยสาย cellulose ทั้งในรูปที่เป็นระเบียบและไม่เป็นระเบียบ โดยการตัดพันธะที่ตำแหน่ง β-1, 4-glycosidic แบบสุ่มภายในสาย cellulose หรืออนุพันธ์ของ cellulose ทำให้ได้ glucose และ oligomer ชนิด cellobiose เป็นผลิตภัณฑ์หลัก

2. Exo-β-1, 4-glucanase หรือ cellobiohydrolase ทำงานร่วมกับเอนไซม์ endo-β-1, 4-glucanase โดยทำหน้าที่ย่อยสลายสาร polymer ของ β-1, 4-glycosidic จากปลายด้านที่เป็น non-reducing ทีละโมเลกุลอย่างมีระเบียบและมีการเปลี่ยน configulation ของผลผลิตคือ เปลี่ยนจาก β-เป็น α-configulation ได้ผลผลิตเป็นน้ำตาล cellobiose และ glucose

3. β-glucosidase หรือ cellobiase ทำหน้าที่ย่อยสลายผลิตภัณฑ์ที่ได้จาก endo-β-1, 4-glucanase และ exo-β-1, 4-glucanase โดยการย่อยโมเลกุลของ cellobiose และ cellohexose ได้เป็น glucose นอกจากนั้นยังสามารถย่อยสลาย cellobionic acid ให้เป็น gluconolactone และ glucose ได้อีกด้วย (Wood and Bhat, 1988) ปฏิกิริยาการย่อยสลาย substrate ของ cellulase แสดงในภาพที่ 6



ภาพที่ 6 กิจกรรมของ cellulase
ที่มา: Adisseo company (2008)

Wood *et al.* (1994) พบว่า เมื่อนำเอนไซม์ cellulase ที่สร้างโดยเชื้อรา 2 สายพันธุ์ที่แตกต่างกันมาผสมรวมกันจะทำให้เอนไซม์ดังกล่าวมีประสิทธิภาพในการทำงานมากกว่าการใช้เอนไซม์ cellulase จากเชื้อราเพียงชนิดเดียว นอกจากนี้การย่อย cellulose โดยเอนไซม์ cellulase ให้มีขนาดโมเลกุลเล็กลง เช่น cellobiose จะส่งผลต่อจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ประจำถิ่นที่อาศัยอยู่ในลำไส้ด้วย เนื่องจากไปเหนี่ยวนำให้กระบวนการเมตาบอลิซึมของไขมันเกิดการเปลี่ยนแปลง (Tahir *et al*., 2005)

β-กลูแคนเนส (β-glucanase)

คุณสมบัติในการเป็นสารยับยั้งโภชนะของ β-glucan เป็นที่รู้จักกันมานานแล้ว คุณสมบัติดังกล่าวเกิดจากความสามารถในการทำให้เกิดความหนืดของอาหารขณะที่อยู่ในทางเดินอาหารของสัตว์ ทำให้อัตราการดูดซึมสารอาหารลดลง ซึ่งพบอย่างชัดเจนเมื่อสัตว์กินอาหารที่ใช้ข้าวบาร์เลย์เป็นองค์ประกอบหลัก (Bedford and Partridge, 2001)

เอนไซม์ β-glucanase สามารถย่อยพันธะที่อยู่ภายในสายโซ่หลักของ β-glucan ได้ เอนไซม์ชนิดนี้สามารถสังเคราะห์ได้จากทั้งเชื้อราและแบคทีเรีย ซึ่งอาจมีความแตกต่างกันของปฏิกิริยาต่อ substrate เพียงเล็กน้อย พบว่าเอนไซม์ β-glucanase จากแบคทีเรียมีความสามารถในการย่อย β-glucan ในข้าวบาร์เลย์และข้าวโอ๊ตได้เป็นอย่างดี นอกจากนั้นยังพบว่าเอนไซม์ β-glucanase ที่สังเคราะห์จากเชื้อราจะสามารถย่อย cellulose ได้อีกด้วย (McCleary,1988)

เอนไซม์ β-glucanase เป็นเอนไซม์ที่สำคัญที่ใช้ในอาหารสัตว์เนื่องจากสามารถย่อยสลายพันธะของ β-glucan ซึ่งเป็นโมเลกุลของกลูโคสที่ต่อกันเป็นเส้นตรงด้วยพันธะที่หลากหลาย เช่น 1, 4-β-; 1, 3-β-; 1, 6-β-; 1, 3-β- กับ 1, 6-β-; 1, 3-β- กับ 1, 4-β-; และ 1, 2-β-กับ 1, 4-β- ทำให้โครงสร้างของ β-glucan มีความซับซ้อน พบได้ในธัญพืชและ endosperm ของเมล็ดธัญพืช ดังนั้นในการย่อยสลาย β-glucan ได้อย่างสมบูรณ์จึงจำเป็นต้องใช้เอนไซม์หลายชนิดทำงานร่วมกัน (Marquardt and Han, 1997)

ไซแลนเนส (xylanase)

สาย polysaccharides ที่พบในส่วนของ endosperm และผนังเซลล์ของข้าวสาลีและข้าวไรย์คือ arabinoxylan ซึ่งคิดเป็นน้ำหนักประมาณ 2-5 % ของน้ำหนักทั้งหมด โดยประกอบไปด้วยส่วนที่ละลายน้ำได้และส่วนที่ไม่ละลายน้ำอยู่รวมกัน อย่างไรก็ตามทั้ง 2 ส่วนนี้สามารถที่จะดูดซับน้ำไว้ได้ถึง 10 เท่าของน้ำหนักตัว ซึ่งคุณสมบัตินี้ก่อให้เกิดปัญหาเช่นเดียวกันกับ β-glucan แต่การนำเอนไซม์ xylanase มาใช้สามารถแก้ปัญหานี้ได้ (Annison and Choct, 1991)

เอนไซม์ xylanase มีความสามารถในการย่อย arabinoxylan ในอาหารสัตว์ซึ่งมีน้ำหนักโมเลกุลสูงและเป็นสาเหตุทำให้ระบบทางเดินอาหารของสัตว์มีความหนืดเพิ่มขึ้น หน้าที่หลักของเอนไซม์ xylanase คือ ย่อยสลายพันธะของไซแลนที่มีไซโลสเป็นโครงสร้างหลักและมีกิ่งก้านเป็นน้ำตาลและอนุพันธ์ของน้ำตาลต่างๆ ดังนั้นจากโครงสร้างที่ซับซ้อนของไซแลนจึงต้องการกิจกรรมของระบบเอนไซม์ที่ประกอบด้วยกลุ่มเอนไซม์หลายชนิดที่ทำงานร่วมกันระหว่างเอนไซม์ที่ย่อยโครงสร้างหลัก ได้แก่ Endo β-1, 4-xylan xylohydrolase และ β–xylosidase ส่วนเอนไซม์ที่ย่อยกิ่งก้านได้แก่ อัลฟาอะราบิโนฟูราโนซิเดส (α–arabinofuranosidase), อัลฟากลูคูโรนิเดส (α–glucuronidase) และอะเซทิลเอสเตอเรส (acetyl esterase) โดยเอนไซม์ทั้งสองกลุ่มทำงานร่วมกันในการเปลี่ยนไซแลนให้เป็นไซโลส (Sunna and Antranikien, 1997)

เอนไซม์ที่ย่อยสลายไซแลนจัดอยู่ในกลุ่ม glycan hydrolase ซึ่งประกอบด้วยกลุ่มของเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ย่อยสลายพันธะ 1, 4–xylopyranosyl linkage ของ arabinoxylan arabino 4–0–methyl–D–glucuronoxylan และ glucuronoxylan เอนไซม์ดังกล่าวนี้แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ

1. Endo β 1, 4-xylan xylohydrolase (EC 3.2.1.8) เอนไซม์นี้ทำหน้าที่ย่อยสลายพันธะ β –1, 4 glycosidic ของ xylopyranoside แบบสุ่มโดยจะย่อยสลายโมเลกุลของไซแลนซึ่งจะได้ผลิตภัณฑ์เป็นน้ำตาลโมเลกุลเล็ก เช่น xylobiose, xylotriose, xylotetraose ซึ่งขึ้นอยู่กับชนิดของเอนไซม์และสายพันธุ์จุลินทรีย์

xylanase ชนิดนี้ยังแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มตามความสามารถในการย่อยสลาย 1, 3 –L-arabinoxylan และ arabinoglucuronoxylan คือ

1.1 arabinose–liberating endoxylanase เป็นเอนไซม์ที่สามารถย่อยสลาย arabinoxylan และ arabinoglucuronoxylan ตรงตำแหน่งที่เชื่อมต่อระหว่างโมเลกุลของ xylose และ arabinose

1.2 non arabinose–liberating endoxylanase เป็นเอนไซม์ที่ไม่สามารถย่อยสลาย arabinoxylan และ arabinoglucuronoxylan ตรงตำแหน่งที่เชื่อมต่อระหว่างโมเลกุลของ xylose และ arabinose ได้

2. Exo–β 1, 4–xylan xylohydrolase หรือเรียกสั้นๆ ว่า β–xylosidase (EC 3.2.1.37) ซึ่งย่อยสลายโมเลกุลของ xylooligosaccharide ซึ่งเกิดจากการย่อยสลายไซแลนด้วยเอนไซม์ xylanase ทำให้ได้โมเลกุลของไซไลสโดยที่เอนไซม์นั้นจะย่อยสลายโมเลกุลของ xylooligosaccharide ของน้ำตาลไซไลสจากปลาย non–reducing ทีละโมเลกุล นอกจากนี้ยังมีเอนไซม์อีกกลุ่มหนึ่งที่แม้จะไม่ได้ย่อยโมเลกุลหลักของไซแลน แต่เป็นกลุ่มของเอนไซม์ที่มีความสำคัญ ซึ่งทำหน้าที่ย่อยสลายโซ่ข้างของโมเลกุลไซแลน ทำให้การย่อยสลายโมเลกุลของไซแลนสมบูรณ์ ผลของการทำงานของเอนไซม์จะทำให้ความหนืดของอาหารลดลง สัตว์สามารถดูดซึมส่วนที่ได้จากการย่อยของเอนไซม์ไปใช้ประโยชน์ได้อย่างรวดเร็ว มักใช้ xylanolytic enzyme เพื่อที่จะช่วยย่อยสลายและทำให้สัตว์ดูดซึมสารอาหารที่มีอยู่ในอาหารให้ดีขึ้น เช่น การใช้เอนไซม์ xylanase เติมลงไปในอาหารสัตว์ปีกที่มีข้าวสาลี ข้าวไรย์ และเมล็ดธัญพืชต่างๆ เป็นองค์ประกอบในอาหาร ซึ่งจะช่วยลด intestinal viscosity ลง และทำให้สัตว์ปีกมีน้ำหนักตัวเพิ่มมากขึ้น (Sunna and Antranikien, 1997; William, 2000) การใช้เอนไซม์ xylanase ในอาหารสัตว์ยังช่วยลด anti-nutritional effects ของไซแลนที่มีอยู่

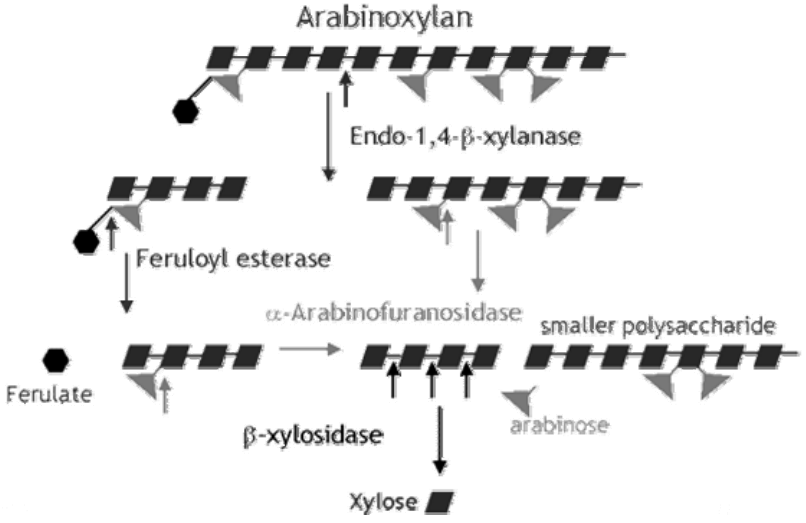
ในธัญพืชที่ใช้เป็นอาหารสัตว์ ทำให้สัตว์สามารถรับสารอาหารได้เพิ่มขึ้น ลดความต้องการน้ำ และยังทำให้มูลสัตว์แห้งขึ้นด้วย (Cosson *et al*., 1999)

นอกจากนี้ยังมีเอนไซม์อีกกลุ่มหนึ่งที่แม้จะไม่ได้ย่อยโมเลกุลหลักของไซแลน แต่เป็นกลุ่มของเอนไซม์ที่มีความสำคัญ ซึ่งทำหน้าที่ย่อยโซ่ด้านข้างของโมเลกุลไซแลน ทำให้การย่อยโมเลกุลของไซแลนสมบูรณ์ เอนไซม์เหล่านี้ได้แก่

α-glucuronidase (EC 3.2.1.99) เป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ย่อย 1, 2-α-glucuronoxylan และ 4–0–methyl-D-glucuronic acid ตรงตำแหน่งที่เชื่อมต่อระหว่างโมเลกุลของ xylose และ glucuronic acid โดยกิจกรรมของ α-glucuronidase ตรวจพบในเชื้อราและแบคทีเรีย ซึ่งการศึกษาคุณสมบัติของเอนไซม์มีน้อย

α-arabinofuranosidase (EC 3.2.1.55) เป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ย่อย 1, 3-α-arabinofuranoxylan ตรงตำแหน่งที่เชื่อมต่อระหว่างโมเลกุลของไซโลสและอะราบิโนส

acetyl esterase หรือ acetyl xylan esterase (EC 3.2.1.72) เป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ย่อย 1, 2–acetyl group ตรงตำแหน่งที่เชื่อมต่อระหว่างโมเลกุลของ xylose และ acetyl group (Collins *et al.*, 2004) ปฏิกิริยาในการย่อยสลาย substrate ของ xylanase แสดงในภาพที่ 7

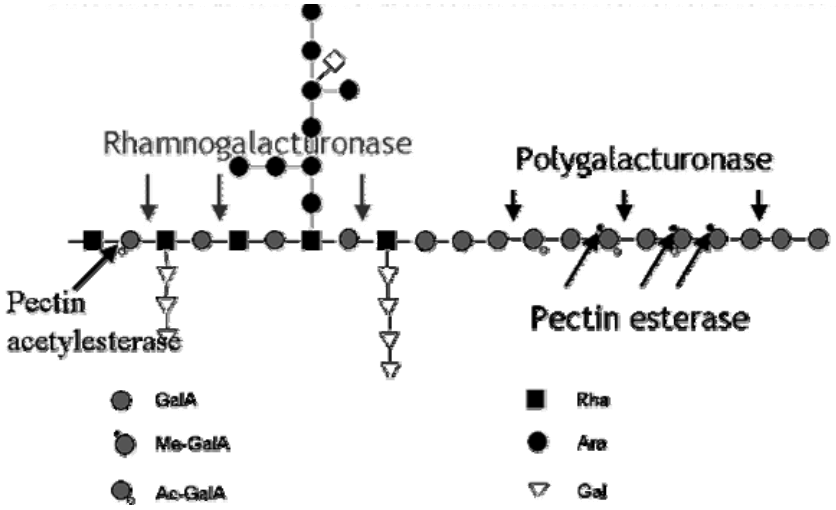


ภาพที่ 7 กิจกรรมของ xylanase

ที่มา: Adisseo company (2008)

เพคติเนส (pectinase)

เป็นกลุ่มเอนไซม์ที่มีความสามารถในการย่อยสารประกอบ pectin (pectic substance), pectic acid และสารประกอบ oligo-D-galacturonate ได้ด้วยปฏิกิริยาต่างๆ กัน เช่น ปฏิกิริยา hydrolysis ได้ผลิตภัณฑ์ที่มีหมู่ reducing และปฏิกิริยา trans-elimination ได้ผลิตภัณฑ์ที่มีพันธะคู่ เป็นต้น ซึ่งสามารถเกิดปฏิกิริยาได้ทั้งแบบสุ่มและแบบตัดพันธะจากด้านปลาย โดยปฏิกิริยาการย่อยแบบสุ่มจัดเป็นกลุ่ม endo-enzyme ส่วนปฏิกิริยาการย่อยจากด้านปลายจัดเป็นกลุ่ม exo-enzyme พบว่าจุลินทรีย์หลายชนิดสามารถสร้างเอนไซม์ pectinase ได้ (เลอลักษณ์, 2544) ปฏิกิริยาในการย่อยสลาย substrate ของ pectinase แสดงในภาพที่ 8



ภาพที่ 8 กิจกรรมของ pectinase
ที่มา: Adisseo company (2008)

β-แมนแนนเนส (β-mannanase)

β-mannan ประกอบด้วยน้ำตาล mannose หลายโมเลกุลจับกันด้วยพันธะแบบ β-1, 4 และยังจับกับ galactose ด้วยพันธะแบบ α-1, 6 ด้วย ดังนั้นจึงอาจเรียกชื่อ polysaccharides ชนิดนี้ว่า β-galactomannan ถ้าจับกับ glucose ก็เรียกว่า β-glucomannan ร่างกายของสัตว์กระเพาะเดี่ยวไม่มีเอนไซม์ย่อยพันธะเหล่านี้ ดังนั้นการเสริมเอนไซม์ β-mannanase ลงไปจะช่วยให้น้ำตาลดังกล่าวสามารถถูกย่อยและใช้ประโยชน์ได้ดีขึ้น (บุญล้อม, 2546)

กรดไฟติค (phytic acid) หรือสารไฟเตท (phytate)

ฟอสฟอรัสทั้งหมดที่เป็นส่วนประกอบในเนื้อเยื่อพืชจะอยู่ในรูปฟอสฟอรัสอินทรีย์ ซึ่งอยู่ในรูปที่ร่างกายใช้ประโยชน์ได้น้อย โดยพบในรูปของกรดไฟติค (phytic acid) ซึ่งเกิดจากหมู่ฟอสเฟต 6 หมู่ จับกับหมู่ไฮดรอกซิลบนวงแหวน myo-inositol ด้วยพันธะเอสเทอร์ มีชื่อเรียกทางเคมีว่า myo-inositol 1, 2, 3, 4, 5, 6 hexakis dihydrogen phosphate โดยในหนึ่งโมเลกุลของกรดไฟติคจะมีอิออนลบอิสระ ซึ่งเปลี่ยนแปลงไปตามปริมาณของออกซิเจนอิสระที่อยู่ระหว่างหมู่ฟอสเฟสแต่ละหมู่ ทำให้เกิดการจับกับอิออนบวกอิสระ จากโครงสร้างโมเลกุลทำให้กรดไฟติคมีคุณสมบัติในการเป็นสารคีเลท (chelate) (Maenz, 2001) แร่ธาตุที่มีประจุบวกทั้งชนิดที่เป็นประจุบวก 2 และ 3 เช่น Ca^{2+} Mg^{2+} Fe^{3+} Zn^{2+} Mn^{2+} Cu^{2+} จะสามารถเข้าไปจับกับกรดไฟติคด้วยพันธะโคออดิเนตที่แข็งแรง ทำให้เกิดรูป phytate-mineral complex เป็นสารประกอบของเกลือที่ไม่ละลายน้ำ (Ravindran *et al*., 2001) ซึ่งเกลือของกรดไฟติค เรียกว่า ไฟเตท (phytate) สัตว์ไม่สามารถดูดซึมได้ จึงทำให้การใช้ประโยชน์ได้ของแร่ธาตุเหล่านี้ลดลง ซึ่งนอกจากจะจับกับประจุบวกของแร่ธาตุแล้วยังสามารถจับกับประจุบวกของสารประกอบอื่นๆ ได้ เช่น โปรตีน ไขมัน และแป้ง โดยในสภาวะที่ค่าความเป็นกรด-เบสต่ำ โปรตีนซึ่งมีประจุบวกจะจับกับประจุลบของไฟเตททำให้เกิดเป็นสารประกอบเชิงซ้อนที่ไม่ละลายน้ำ แต่เมื่อค่าความเป็นกรด-เบสสูงขึ้นโปรตีนจะกลายเป็นประจุลบ ดังนั้นจึงต้องมีแร่ธาตุจำพวกที่มีประจุบวก เข้ามาเชื่อมประจุลบของโปรตีนและไฟเตทเข้าด้วยกัน ทำให้โปรตีนเกิดการเปลี่ยนรูปไป จึงทำให้การย่อยและการใช้ประโยชน์ได้ของโปรตีนลดลง (Yi *et al*., 1996)

ในธรรมชาติพืชทั่วไปจะมีการสะสมฟอสฟอรัสในรูปไฟเตทประมาณ 60-80 % ของฟอสฟอรัสทั้งหมด และพบว่าที่เมล็ดจะมีการสะสมของกรดไฟติคมากกว่าส่วนอื่นๆ โดยบริเวณที่พบกรดไฟติคนั้นจะแตกต่างกันไปตามชนิดของพืช เช่น ข้าวจะพบกรดไฟติคบริเวณเยื่อหุ้มเมล็ดเป็นส่วนมาก ข้าวโพดมักจะพบมากในเซลล์สืบพันธุ์ (germ) และเมล็ดถั่วมักจะพบมากในส่วนใบเลี้ยง (Pallaut and Rimbach, 1995)

เอนไซม์ไฟเตส (phytase)

เอนไซม์ไฟเตสเป็นเอนไซม์ที่สามารถสลายพันธะเอสเทอร์ของกรดไฟติค และปลดปล่อยหมู่ orthophosphate ทีละหมู่ทำให้ได้สารตัวกลางออกมา และจะสลายพันธะต่อไปได้สารตัวกลางที่มีฟอสเฟตลดลงตามลำดับ จนในที่สุดจะเหลือเฉพาะ myo-inositol อิสระ และได้ฟอสเฟตทั้งหมด 6 โมเลกุล (Baruah *et al*. 2004) เอนไซม์ไฟเตสที่ใช้ในการย่อยสลายไฟเตทนั้นถูกผลิตโดยจุลินทรีย์หลายสายพันธุ์ (Maenz, 2001) ซึ่งเป็นจุลินทรีย์ที่ใช้ออกซิเจน (*Aerobacter aerogenes* หรือ *Enterobacter aerogenes*) ได้แก่ จุลินทรีย์ที่อยู่ในตระกูล *Bacillus subtilis, Escherichia coli, Klebsiella aerogenes* และ *Pseudomanas sp.* เป็นต้น และเชื้อราที่มักใช้ในการผลิตเอนไซม์ไฟเตส คือ เชื้อราในตระกูล *Aspergillus genus* (*Aspergillus niger, Aspergillus ficuum*) ซึ่งเชื้อรา *Aspergillus ficuum* จะมีการเพิ่มจำนวนเซลล์และให้ความเข้มข้นของเอนไซม์ไฟเตสสูงที่สุด แต่เอนไซม์ดังกล่าวถูกทำลายได้ง่ายด้วยความร้อน (Sebastian *et al*., 1998)

การทำงานของเอนไซม์ไฟเตสไม่ว่าจะได้จากพืช หรือจากจุลินทรีย์ พบว่าจะมีการทำงานหลักอยู่ที่ส่วนต้นของทางเดินอาหาร โดยพบมากที่บริเวณกระเพาะและดูโอดินั่ม (duodenum) ของลำไส้เล็กสุกร และพบการทำงานของเอนไซม์ไฟเตสเล็กน้อยหรือไม่พบเลยในลำไส้เล็กส่วนปลาย การที่เอนไซม์ไฟเตสมีการทำงานเพียงเล็กน้อยที่ลำไส้เล็กส่วนปลายอาจเนื่องมาจากลำไส้มีค่าความเป็นกรด-เบสสูง (6.5-7.6) ไฟเตทฟอสฟอรัส จำนวน 40-50 เปอร์เซ็นต์ของทั้งหมด จะถูกย่อยที่ส่วนต้นของระบบทางเดินอาหาร ส่วนที่เหลือเกือบทั้งหมดจะถูกย่อยโดยกิจกรรมของพวกแบคทีเรีย (Jongbloed *et al*., 1992) ทั้งนี้พบว่าในไก่ มีการทำงานของเอนไซม์ไฟเตสเป็นหลักในบริเวณกระเพาะพักและกระเพาะแท้ (Maeng and Classen ,1998)

เอนไซม์ phytase สามารถปลดปล่อยฟอสฟอรัสที่อยู่ในโครงสร้างของ phytate และทำให้ไก่เนื้อ (Onyango *et at*., 2005), ไก่ไข่ (Silverside *et al*., 2006) และสุกร (Adeola *et al*., 1998; Matsui *et al*., 2000; Jendza *et al*., 2005) สามารถใช้ประโยชน์จากฟอสฟอรัสได้มากขึ้น

ปฏิกิริยาร่วมระหว่างเอนไซม์ phytase และ NSPase สามารถอธิบายได้ 2 ลักษณะ ลักษณะแรก คือ เมื่อวัตถุดิบที่มีปริมาณ NSPs สูงถูกใช้ในอาหารที่ไม่มีการเสริมเอนไซม์ NSPase จะทำให้สารอาหารต่างๆ รวมถึงฟอสฟอรัสในรูป phytate ที่อยู่ภายในผนังเซลล์ไม่ถูกปลดปล่อยออกมา จึงทำให้เอนไซม์ phytase ไม่สามารถเข้าถึงสาร phytate เพื่อทำการย่อยได้ ด้วยเหตุนี้จึงทำให้เอนไซม์

ถูกจำกัดประสิทธิภาพในการทำงาน ในรูปแบบเดียวกันหากอาหารมีเอนไซม์ phytase ไม่เพียงพอก็จะทำให้เอนไซม์ NSPase ไม่สามารถย่อยสารอาหารต่างๆ ที่ถูกห่อหุ้มไว้ในโมเลกุลของสาร phytate ได้ ในลักษณะที่สอง พบว่าหากไก่ได้รับสารอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการจะทำให้การตอบสนองของเอนไซม์ที่มีต่อตัวสัตว์ลดน้อยลง ตัวอย่างเช่น เมื่อค่า ME ของอาหารมีไม่เพียงพอแล้วเสริมเอนไซม์ phytase ลงในอาหารก็ไม่อาจทำให้สมรรถภาพการผลิตดีขึ้นได้ แม้ว่า phytase จะทำให้ฟอสฟอรัสถูกปลดปล่อยออกมาจากสาร phytate ก็ตาม ในทางตรงกันข้าม หากอาหารมีปริมาณฟอสฟอรัสไม่เพียงพอแล้วเสริมเอนไซม์ NSPase เพียงอย่างเดียว ก็ไม่อาจทำให้ระดับของฟอสฟอรัสเพิ่มขึ้นจนเพียงพอต่อความต้องการของสัตว์ได้ ด้วยเหตุนี้การเสริมเอนไซม์จึงควรใช้หลายชนิดร่วมกัน เพื่อให้เอนไซม์แต่ละชนิดสามารถเข้าถึงเป้าหมายที่มีความแตกต่างกันได้ และผลจากการศึกษาในเรื่องนี้ทำให้ทราบว่าการเสริมเอนไซม์รวมจะให้ผลดีมากกว่าการเสริมเอนไซม์แต่ละชนิดแยกกัน (Cowieson and Adeola, 2005)

จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร

จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารของสัตว์ประกอบด้วยจุลินทรีย์หลายชนิด ซึ่งจะอาศัยอยู่ในกระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก และโดยเฉพาะลำไส้ใหญ่ซึ่งมีจุลินทรีย์หนาแน่น เพราะในบริเวณนี้มีความเหมาะสมทางสรีรวิทยาและทางชีวเคมีมากกว่าส่วนอื่น จุลินทรีย์เหล่านี้จะเกาะจับอยู่บริเวณเยื่อบุผิว เยื่อเมือกในลำไส้ หรืออาศัยอยู่ในร่องระหว่าง villi หรือ crypt (Salminen *et al.*, 1993)

Maxwell and Stewart (1995) ได้รายงานจำนวนและชนิดของจุลินทรีย์ที่อาศัยในระบบทางเดินอาหารโดยการตรวจนับจากมูล พบว่า 90 เปอร์เซ็นต์ของจุลินทรีย์ที่แยกได้จากมูล และของเหลวจากไส้ติ่ง (cecal content) จะเป็นแบคทีเรียแกรมบวก เช่น สเตปโตคอคคัส และส่วนที่เหลือจะเป็นกลุ่มแกรมลบ จุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารดังกล่าว ยังสามารถแบ่งตามผลกระทบต่อสุขภาพสัตว์ได้เป็น 2 ประเภท ดังนี้

1. ประเภทที่ทำให้เกิดโรค (pathogenic microorganism) คือ จุลินทรีย์กลุ่มที่ก่อให้เกิดโรคต่างๆ หรือทำให้ร่างกายเกิดความผิดปกติ เช่น แบคทีเรียพวก *E. coli*, *Salmonella spp.* และ *Vibrio cholera* เป็นต้น ซึ่งก่อให้เกิดอาการท้องเสียโดยทำให้มีของเหลวในลำไส้มากขึ้น (อุทัย, 2535; Kyriakis, 1983; Pollmann, 1986) โดยเฉพาะในลูกสุกรหย่านม ลูกสุกรระยะนี้จะเกิดความเครียดสูงจากการเปลี่ยนอาหารและการเปลี่ยนสภาพแวดล้อม ทำให้ลูกสุกรมีสุขภาพอ่อนแอ ระดับภูมิคุ้มกัน

ต่ำและมีการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร จึงก่อให้เกิดความไม่สมดุลของจุลินทรีย์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งจำนวน *E. coli* จะมีปริมาณสูง (Kyriakis, 1983) ซึ่ง *E. coli* เป็นแบคทีเรียที่มีอยู่โดยทั่วไปในทางเดินอาหารและเป็นสาเหตุให้เกิดอาการท้องเสียในลูกสุกร (Pollmann, 1986)

2. ประเภทที่ไม่ก่อให้เกิดโรค (non-pathogenic microorganism) คือ จุลินทรีย์ที่ไม่ก่ออันตรายต่อร่างกาย นอกจากนี้ยังมีประโยชน์ในหลายกรณี เช่น จุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์จะสามารถสร้างโคโลนีเคลือบผิวของ villi ที่ผนังลำไส้ แย่งและครอบครองพื้นที่บนเยื่อบุทางเดินอาหารได้ดี นอกจากนี้ยังหลั่งสารทำลายจุลินทรีย์ก่อโรคไม่ให้มีมากเกินไปจนเป็นอันตรายต่อร่างกายสัตว์ ทำให้เกิดสมดุลของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร และการหมักย่อยของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ยังก่อให้เกิดกรดไขมันสายสั้นซึ่งเป็นประโยชน์ต่อระบบทางเดินอาหารสัตว์อีกด้วย (Tannock, 1999) จุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ได้แก่ แลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus casei*) สเตปโตคอคคัส (*Streptococcus faecium*) บาซิลลัส (*Bacillus subtilis*) ไบฟิโดแบคทีเรียม (*Bifidobacterium*) และ ยีสต์ เป็นต้น (อุทัย, 2535; John *et al.*, 1989)

เชื้อจุลินทรีย์ต่างๆ เหล่านี้จะอยู่ในสภาพที่สมดุลแต่หากสมดุลของเชื้อจุลินทรีย์สูญเสียไป ซึ่งอาจเกิดขึ้นจากสาเหตุต่างๆ เช่น ลูกสุกรมีความเครียด อุณหภูมิสูงหรือต่ำมากผิดปกติ ถูกเลี้ยงอย่างแออัด การเคลื่อนย้าย ภาวะการอดอาหารหรือนมไม่พอกิน การเปลี่ยนอาหารอย่างกะทันหัน หรือใช้ยาปฏิชีวนะที่ออกฤทธิ์ได้กว้างขวาง (broad spectrum antibiotics) อาจมีผลรบกวนภาวะความสมดุลของจุลินทรีย์ประจำถิ่น (normal flora) ที่มีภายในลำไส้ ซึ่งอาจทำให้เชื้อโรคในลำไส้หรือเชื้อ *E. coli* เพิ่มจำนวนขึ้นได้ (Lyons, 1987)

การพัฒนาโครงสร้างลำไส้เล็กของไก่เนื้อ

เมื่อไก่ฟักออกจากไข่ และได้รับอาหารเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร จะเริ่มมีการพัฒนาโครงสร้างของเยื่อบุผิวชั้น mucosa ในลำไส้เล็กเพื่อย่อยและดูดซึมสารอาหารต่างๆ พบว่ามีการเจริญเติบโตของ villus ในลำไส้เล็กอย่างรวดเร็ว หลังจากที่ฟักออกจากไข่เป็นเวลา 2 วัน เนื่องจากการที่ crypts มีการผลิตเซลล์เพิ่มขึ้น โดย crypts จะมีความลึกเพิ่มขึ้น 2-3 เท่าตามอายุของไก่ โดยส่วนที่พบความลึกของ crypts มากที่สุดคือส่วน duodenum และน้อยที่สุดคือส่วน ileum ในส่วนของ crypts นั้นจะประกอบด้วยเซลล์หลายชนิด โดยเซลล์ชนิด undifferentiated จะมีการแบ่งตัวแล้วเคลื่อนที่ขึ้นสู่ส่วนปลายของ villus จากนั้นจะเจริญเป็นเซลล์ดูดซึม (absorptive cell) และเซลล์

หลั่งเมือก (goblet cell) เพื่อแทนที่เซลล์เก่าที่หลุดลอกออกไป หรือเซลล์ที่ถูกทำลายในส่วนของ lumen (Geyra *et al*., 2001) เซลล์ในส่วนของ crypts เหล่านี้จะมีการสร้างใหม่ทุกๆ 2-3 วัน จึงทำให้มีการเปลี่ยนแปลงความหนาแน่นของเซลล์ดูดซึมในลำไส้เล็กตามอายุ โดยอยู่ในช่วงระหว่าง 200,000-280,000 เซลล์/ตร.ซม. (Uni *et al*., 1995) หลังจากไก่ฟักออกจากไข่เป็นเวลา 48 ชั่วโมง พบว่าเซลล์ crypts ในส่วน duodenum จะมีอัตราการเคลื่อนย้ายสูงที่สุด และต่ำที่สุดในส่วนของ ileum เนื่องจากการพัฒนาของลำไส้ในส่วนต่างๆ มีความเร็วไม่เท่ากัน จึงทำให้ลำไส้เล็กส่วน duodenum มีการพัฒนาอย่างสมบูรณ์เมื่อไก่มีอายุ 7 วัน ในขณะที่ส่วน jejunum และ ileum ต้องใช้เวลาถึง 14 วัน จึงจะมีการพัฒนาอย่างสมบูรณ์ (Uni *et al*., 1998) ระบบทางเดินอาหารจะเริ่มทำหน้าที่ในการย่อยและดูดซึมโภชนะต่างๆ อย่างสมบูรณ์ เมื่อไก่ได้รับอาหารจากการจิกกินเป็นครั้งแรกจะเป็นการกระตุ้นให้ระบบทางเดินอาหารมีการหลั่งเอนไซม์ออกมาเพื่อย่อยอาหารนั้น แล้วจึงดูดซึมสารอาหารผ่านเซลล์ดูดซึมที่ผนังลำไส้ (Uni, 1999)

ผลของ NSPs ที่มีต่อสัตว์

คาร์โบไฮเดรตประเภท NSPs มักเป็นโครงสร้างของผนังเซลล์พืชที่พบโดยทั่วไป เอนไซม์ของสัตว์กระเพาะเดี่ยวไม่สามารถย่อย NSPs ได้ แต่จุลินทรีย์ในไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่ของสุกรสามารถย่อยและหมัก NSPs ให้เป็นกรดไขมันระเหยได้ (volatile fatty acid; VFA) และดูดซึมนำไปใช้เป็นพลังงานได้ถึง 50 % ของพลังงานที่กินเข้าไป แต่ไก่มีการย่อย NSPs โดยจุลินทรีย์ และการนำไปใช้ประโยชน์ได้มีน้อยมาก กล่าวคือเพียง 2-3 % เท่านั้น จากการที่ NSPs แต่ละประเภทมีสูตรโครงสร้างและการละลายได้ที่ต่างกันจึงมีการย่อยได้ต่างกันด้วย โดยทั่วไป NSPs ที่ละลายได้จะมีการย่อยได้มากกว่าพวกที่ไม่ละลาย สุกรมีการย่อยได้ของ NSPs ที่ละลายได้มีสูงมาก ในขณะที่พวกไม่ละลาย เช่น cellulose มีการย่อยได้ประมาณ 34-60 % แต่ไก่มีการย่อยได้ของ NSPs ต่ำกว่านี้ (บุญล้อม, 2546)

แป้งและสารอาหารอื่นๆ ในธัญพืชจะพบอยู่ใน endosperm และ aleurone layer ซึ่งในกระบวนการผลิตอาหารจะทำให้ส่วนของ endosperm แตกออกและถูกย่อยด้วยเอนไซม์ต่อไป อย่างไรก็ตามในส่วนของ aleurone layer นั้นมีส่วนของผนังเซลล์ ซึ่งยังคงสภาพเดิมแม้จะผ่านกระบวนการผลิตอาหารมาแล้ว จากการที่ผนังเซลล์ดังกล่าวยังอยู่ในสภาพเดิมจึงทำให้เอนไซม์จากตัวสัตว์ไม่สามารถย่อยสารอาหารที่อยู่ในชั้น aleurone layer ได้ (Olukosi *et al*., 2007)

หนึ่งในข้อจำกัดของการย่อยอาหารของสัตว์กระเพาะเดี่ยวคือการที่ตัวสัตว์ไม่สามารถสร้างเอนไซม์ที่ย่อยสลาย NSPs ได้ ซึ่งสามารถจำแนก NSPs ตามคุณสมบัติในการละลายน้ำได้เป็น 2 ประเภท คือ ชนิดที่ละลายในน้ำได้กับชนิดที่ไม่ละลายในน้ำ ในอาหารที่มีส่วนประกอบเป็นข้าวสาลี ข้าวบาร์เลย์ หรือข้าวไรย์ จะมีสัดส่วนของเยื่อใยทั้งส่วนที่ละลายในน้ำได้ และที่ละลายในน้ำไม่ได้อยู่รวมกัน ส่วนของเยื่อใยที่ละลายในน้ำได้นั้นสามารถเพิ่มความหนืดของอาหารที่อยู่ในลำไส้เล็กและขัดขวางการย่อยได้ของโภชนะ จึงส่งผลให้การเติบโตของสัตว์ลดลง นอกจากนั้นยังมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดความผิดปกติของระบบย่อยอาหาร เช่น ทำให้เกิดโรคลำไส้ใหญ่อักเสบในสุกรและทำให้มูลของสัตว์ปีกมีลักษณะเหนียวติดก้น เป็นต้น (Bedford and Partridge, 2001) NSPs ส่วนที่ละลายได้มักมีคุณสมบัติในการอุ้มน้ำ พองตัวเป็นวุ้น ทำให้เกิดความหนืด (viscosity) ในทางเดินอาหาร ซึ่งเป็นอุปสรรคต่อการเข้าทำปฏิกิริยาของเอนไซม์จากตัวสัตว์ จึงทำให้การย่อยได้ของสารอาหารอื่นลดลงโดยเฉพาะอย่างยิ่งในไก่เล็ก แต่จุลินทรีย์ในลำไส้สามารถย่อย NSPs ชนิดนี้ได้ ในขณะที่ NSPs ที่ไม่ละลายน้ำนั้นจะเคลื่อนที่ในทางเดินอาหารได้เร็วกว่า และจุลินทรีย์ในลำไส้สามารถย่อยได้น้อยกว่า จึงก่อให้เกิดปัญหาที่เกิดจากการเพิ่มจำนวนของจุลินทรีย์ชนิดก่อโรคน้อยกว่า NSPs ที่ละลายน้ำได้ (บุญล้อม, 2546)

เป็นที่ทราบกันดีว่า NSPs ที่ละลายน้ำได้นั้นมีคุณสมบัติในการยับยั้งการใช้ประโยชน์จากโภชนะ เนื่องจากไปห่อหุ้มสารอาหารต่างๆ เอาไว้และทำให้สารอาหารที่อยู่ภายในทางเดินอาหารถูกย่อยได้น้อยลง ซึ่งจะส่งผลให้พลังงานใช้ประโยชน์ได้ของอาหารมีค่าลดลงและทำให้สัตว์มีประสิทธิภาพการใช้อาหารแย่ลง (Annison, 1995) อย่างไรก็ตาม หาก NSPs ที่ไม่ละลายน้ำถูกย่อยไปบางส่วน ก็อาจทำให้เปลี่ยนคุณสมบัติเป็น NSPs ที่สามารถละลายน้ำได้ชนิดที่มีน้ำหนักโมเลกุลสูง (Castanon *et al*., 1997) แต่ NSPs ที่มีน้ำหนักโมเลกุลสูงเหล่านี้จะไปทำให้สิ่งย่อยมีความหนืดเพิ่มขึ้น (Chesson, 2001) เมื่อความหนืดของสิ่งย่อยภายในลำไส้ที่เพิ่มขึ้นนั้นจะทำให้สัตว์ลดปริมาณอาหารที่กินลง เนื่องจากร่างกายสัตว์จะมีการตอบสนองโดยการเพิ่มระยะเวลาในการดูดซึมสารอาหารให้นานขึ้นเพื่อชดเชยให้กับการเคลื่อนที่ของสิ่งย่อยที่เร็วขึ้นซึ่งเป็นผลมาจากความหนืดที่เพิ่มขึ้นนั่นเอง นอกจากนี้สารอาหารในสิ่งย่อยที่เคลื่อนที่เข้าสู่ลำไส้ใหญ่จะถูกจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ใช้ในการเพิ่มจำนวนจนมีประชากรมากขึ้นจนสามารถเคลื่อนย้ายประชากรเข้าสู่ลำไส้เล็กแล้วแก่งแย่งสารอาหารกับตัวสัตว์โดยเฉพาะอย่างยิ่งส่วนที่เป็นแป้งและโปรตีน ด้วยเหตุนี้จึงทำให้สัตว์ได้ประโยชน์จากอาหารลดลง (Bedford, 1993)

NSPs ในกากถั่วเหลือง

polysaccharide ที่มีลักษณะเป็นเจลและมีการศึกษากันมากคือ galacturonan (pectin, pectic polysaccharide) ซึ่งเป็นส่วนประกอบที่มีอยู่ทั่วไปในผนังเซลล์พืช ในหญ้าบางชนิดจะพบเป็นส่วนประกอบอยู่ประมาณ 4 % ของน้ำหนัก และอาจสูงถึง 20 % ในผนังเซลล์ของพืชตระกูลถั่วบางชนิดรวมถึงถั่วเหลือง (Chesson, 2001) Huisman *et al.* (1999) กล่าวว่า ส่วนที่เป็น pectic polysaccharide ของถั่วเหลืองนั้นมีคุณสมบัติเฉพาะตัวที่สามารถต้านทานการย่อยของเอนไซม์ polygalacturonase ทางการค้าที่ผลิตจากเชื้อราได้ นอกจากนี้สาร pectin ยังสามารถทำให้ปริมาณของกรดอะมิโนที่จะดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย เช่น ไลซีน และทรีโอนีน ลดน้อยลงได้ (Zhu and Lange, 2001) การที่ NSPs จับกับกรดอะมิโนจึงเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดปัญหาต่อค่าการย่อยได้ของกรดอะมิโนในตัวสัตว์ (Jondreville *et al*., 2000)

กากถั่วเหลืองมี NSPs เป็นส่วนประกอบอยู่ทั้งหมดประมาณ 14.5 % ของน้ำหนักแห้ง (Huisman *et al.*, 1998) polysaccharide ชนิดหลักที่พบในกากถั่วเหลือง คือ pectic polysaccharide ที่เกาะอยู่กับ uronic acid, arabinose และ galactose โครงสร้างของ pectic polysaccharide นั้นประกอบด้วย rhamnogalacturonan เป็นสายโซ่หลัก มีส่วนปลายเป็น galacturonic acid และ rhamnose ส่วนที่เป็นโซ่กิ่งนั้นประกอบด้วย arabinose, galactose และ xylose นอกจากนี้กากถั่วเหลืองยังประกอบไปด้วย polysaccharide ชนิดอื่นอีก ซึ่งได้แก่ cellulose, glucoxylan และ glucoarabinoxylan โดยที่พบ β-mannan อยู่ค่อนข้างน้อย (Daveby and Aman, 1993) Meng *et al.* (2005) พบว่า กากถั่วเหลืองมีปริมาณของ NSPs รวมอยู่ที่ระดับ 136.7 มิลลิกรัม/กรัม และมี NSPs ที่ละลายน้ำได้ 13.4 มิลลิกรัม/กรัม โดยคิดเป็น 9.8 % ของ NSPs ทั้งหมดซึ่งใกล้เคียงกับ Cowan *et al.* (1996) ที่พบว่า กากถั่วเหลืองมี NSPs ที่ละลายน้ำได้อยู่ประมาณ 8 % ของ NSPs ทั้งหมด และกากถั่วเหลืองยังมีค่าพลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-2 สัปดาห์ต่ำกว่าไก่เนื้อที่มีอายุ 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญอีกด้วย (Mahagna *et al.*, 1995)

oligosaccharide ในกากถั่วเหลืองประกอบด้วย α-galactoside 2 ชนิด (starchyose และ raffinose) ซึ่งสัตว์กระเพาะเดี่ยวไม่สามารถที่จะใช้ประโยชน์ได้ เนื่องจากภายในลำไส้เล็กไม่มีเอนไซม์ α-1, 6 galactosidase (Gitzlemann and Auricchio, 1965) สาร oligosaccharide ที่เป็นองค์ประกอบในกากถั่วเหลืองนั้นสามารถทำให้อัตราการเคลื่อนที่ของอาหารในลำไส้เพิ่มขึ้น และทำให้การย่อยเยื่อใยรวมถึงพลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ของอาหารลดลง (Coon *et al*., 1990) เนื่องจาก

oligosaccharide มีคุณสมบัติในการดูดซับน้ำ จึงทำให้มูลของสัตว์มีลักษณะเปียก (Bedford, 1995) มูลที่เปียกนี้จะเหนี่ยวนำให้แบคทีเรียเติบโตได้ดีจนเป็นเหตุให้สีที่หน้าอกของไก่ซีดลงและทำให้ฝ่าเท้าเป็นแผลด้วย นอกจากนี้ยังทำให้ปริมาณของแอมโมเนียที่พื้นคอกเพิ่มสูงขึ้นรวมถึงอาจดึงดูดให้แมลงวันและหนูเข้ามาภายในคอกไก่อีกด้วย ซึ่งท้ายที่สุดจะทำให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อลดลง (Chesson, 1993; Choct, 1996) การลดปริมาณของ oligosaccharide ในอาหารลงจะทำให้ความหนืดของสิ่งย่อยลดลง และทำให้อัตราการเคลื่อนที่ของสิ่งย่อยช้าลง (ทำให้เวลาในการคงอยู่ของสิ่งย่อยในทางเดินอาหารเพิ่มขึ้น) เอนไซม์ต่างๆ จึงสามารถเข้าถึงสารอาหารแล้วเกิดการย่อยได้มากขึ้น อีกทั้งยังทำให้ลำไส้มีเวลาในการดูดซึมสารอาหารได้เพิ่มขึ้นตามไปด้วย (Graham *et al*., 2002)

Meng *et al.* (2005) พบว่า เมื่อเสริมเอนไซม์ NSPase ลงในอาหารจะทำให้ไก่เนื้อสามารถย่อย NSPs ได้มากขึ้น แต่หากไม่เสริมเอนไซม์ NSPase จะย่อยได้เฉพาะส่วนที่เป็น NSPs ชนิดที่ละลายน้ำได้เท่านั้น ซึ่งสอดคล้องกับผลการทดลองของ Carre *et al.* (1995) ที่พบว่าไก่เนื้อที่ไม่ได้รับการเสริมเอนไซม์ NSPase จะสามารถย่อย NSPs ได้เฉพาะส่วนที่ละลายน้ำได้เท่านั้น และ NSPs ที่ละลายน้ำไม่ได้จะถูกย่อยได้น้อยมากหรือย่อยไม่ได้เลย อย่างไรก็ตามพบว่า เมื่อเสริมเอนไซม์ NSPase จะทำให้ปริมาณของ NSPs ที่ย่อยได้มีค่ามากกว่าปริมาณของ NSPs ที่ละลายน้ำได้อยู่เสมอ ด้วยเหตุนี้จึงกล่าวได้ว่า การเสริมเอนไซม์ NSPase ร่วมกันหลายชนิดสามารถย่อย NSPs ที่มีอยู่ในวัตถุดิบอาหารสัตว์โดยเฉพาะส่วนที่เป็น polysaccharide ซึ่งมีทั้งส่วนที่ละลายน้ำและไม่ละลายน้ำในผนังเซลล์ของกากถั่วเหลืองได้ นอกจากนี้ Meng *et al.* (2005) ยังกล่าวว่า เหตุที่การเสริมเอนไซม์ NSPase สามารถทำให้กากถั่วเหลืองมีการย่อยได้เพิ่มขึ้นนั้น น่าจะมีความเกี่ยวข้องกับการแตกออกของส่วน matrix ในผนังเซลล์มากกว่าที่เกิดขึ้นจากการทำลายความสามารถในการห่อหุ้มสารอาหารของผนังเซลล์ ซึ่งการแตกออกของส่วน matrix ในผนังเซลล์นั้นเกิดขึ้นเนื่องจากกระบวนการแยกน้ำมันถั่วเหลืองออกจากเมล็ดถั่วนั่นเอง เอนไซม์ทางการค้าที่มักนำมาใช้กับอาหารที่มีกากถั่วเหลืองเป็นองค์ประกอบหลักมักประกอบไปด้วย NSPase ผสมอยู่รวมกับ protease และเอนไซม์ชนิดอื่น อย่างไรก็ตามยังไม่มีการบันทึกเป็นที่แน่ชัดว่า ระหว่างการใช้เอนไซม์ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการสังเคราะห์ขึ้นใหม่ หรือการใช้เอนไซม์ที่เกิดจากการนำเอนไซม์ต่างๆ ที่มีอยู่แล้วมาผสมกันนั้น อย่างใดจะให้ผลที่ดีกว่ากัน (Chesson, 2001)

ผลจากการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมที่มีต่อสัตว์ปีก

Cowan (1995) และ Choct (1998) รายงานในลักษณะเดียวกันว่า การเสริมเอนไซม์ NSPase ลงในอาหารสามารถทำให้ไก่เนื้อมีสมรรถภาพการผลิตดีขึ้น เพราะสามารถทำให้เอนไซม์ในทางเดินอาหารเข้าทำปฏิกิริยากับสารอาหารต่างๆ ได้สะดวกขึ้น

Vahjen *et al*. (1998) พบว่า การเสริมเอนไซม์ xylanase ลงในอาหารจะทำให้ xylan ถูกเปลี่ยนเป็น xylo-oligosaccharides ซึ่งจะถูกจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ในทางเดินอาหารนำไปใช้เป็นแหล่งอาหารและเพิ่มจำนวนขึ้น ทำให้สัตว์มีสุขภาพดีขึ้นตามไปด้วย Sinlae and Choct (2000) พบว่า การเสริมเอนไซม์ xylanase ลงในอาหาร ทำให้เชื้อ *Clostridium perfringens* ซึ่งเป็นเชื้อก่อโรคในทางเดินอาหารลดจำนวนลง นอกจากนี้ Bedford and Partridge (2001) ยังกล่าวว่าการเสริมเอนไซม์ xylanase ลงในอาหารสัตว์ปีกสามารถช่วยลดจำนวนของ Coliforms และ Enterococci ในลำไส้เล็กได้อีกด้วย

Cowieson (2005) กล่าวถึง ความสามารถของ NSPase ว่าสามารถทำให้ไก่เนื้อใช้ประโยชน์จากอาหารที่มีข้าวโพดและกากถั่วเหลืองเป็นองค์ประกอบได้มากขึ้น นอกจากนี้ยังช่วยลดความหนืดในทางเดินอาหารซึ่งเกิดจากการที่ธัญพืชมี NSPs ชนิดละลายได้เป็นองค์ประกอบได้อีกด้วย Choct *et al.* (1996) กล่าวว่า ถ้าความหนืดของสิ่งย่อยเพิ่มขึ้นจะส่งผลให้แบคทีเรียก่อโรคในลำไส้เพิ่มจำนวนขึ้นอย่างรวดเร็ว มีผลเสียต่อสุขภาพของสัตว์ นอกจากนี้ยังทำให้ประสิทธิภาพการย่อยอาหารในภาพรวมด้อยลง

Marsman *et al*. (1997) และ Zanella *et al*. (1999) ต่างพบว่า การเสริมเอนไซม์ทางการค้าชนิดรวมลงในอาหารสามารถปรับปรุงน้ำหนักตัวและอัตราแลกเนื้อของไก่เนื้อที่กินอาหารสูตรข้าวโพด-กากถั่วเหลืองให้ดีขึ้นได้ นอกจากนี้ยังทำให้ค่าการย่อยได้ของโปรตีน, แป้ง, ไขมัน และ NSPs ในลำไส้เล็กของไก่เนื้อดีขึ้นด้วย ซึ่งแสดงให้เห็นว่านอกจากเอนไซม์ที่เสริมลงในอาหารจะสามารถย่อยสลายส่วนที่เป็นผนังเซลล์แล้ว ยังสามารถทำให้เอนไซม์จากตัวสัตว์ดำเนินกิจกรรมได้มากขึ้นด้วย ในขณะที่ Kocher *et al*. (2002) กลับพบว่า การเสริมเอนไซม์ลงในอาหารไม่ทำให้การเติบโตหรืออัตราแลกเนื้อของไก่เนื้อดีขึ้นแต่อย่างใด ซึ่งตรงกับผลการทดลองของ Kocher (2000) ซึ่งพบว่า การเสริม NSPase ผสมทางการค้าจำนวน 3 ชนิดเพื่อให้เอนไซม์ดังกล่าวย่อย NSPs ใน

กากถั่วเหลือง ไม่สามารถทำให้พลังงานใช้ประโยชน์ได้ อัตราแลกเนื้อ และการย่อยได้ของ NSPs ดีขึ้นแต่อย่างใด

ในกากถั่วเหลืองมีระดับของ NSPs อยู่สูงถึง 29 % (Malathi and Devegowda, 2001) โดยแบ่งเป็น NSPs ส่วนที่ละลายน้ำได้ประมาณ 6 % และ NSPs ส่วนที่ไม่ละลายน้ำประมาณ 18-21 % (Bach Knudsen, 1997) Kocher *et al*. (2002) กล่าวในเชิงทฤษฎีว่า เอนไซม์รวมทางการค้าจะมีความสามารถในการย่อยสารกลุ่ม pectin เช่น rhamnogalacturonan, arabinogalactan และ galactan ซึ่งพบในกากถั่วเหลือง และทำให้สารอาหารที่อยู่ในผนังเซลล์ถูกปลดปล่อยออกมาภายนอก ทำให้ตัวสัตว์ได้รับประโยชน์จากสารอาหารดังกล่าวตามมา Simon (1998) กล่าวว่า NSPase ที่เสริมลงในอาหารจะทำการย่อย NSPs ทั้งส่วนที่ละลายน้ำและไม่ละลายน้ำ ส่งผลให้ความหนืดของสิ่งย่อยลดลงและทำให้ส่วนของผนังเซลล์ใน NSPs แตกออก สัตว์จึงสามารถใช้ประโยชน์จากสารอาหารที่อยู่ภายในได้มากขึ้น Pack *et al*. (1996) รายงานว่า การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมทางการค้าลงในอาหารสามารถทำให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อและไก่ไข่ดีขึ้นได้ โดยเอนไซม์ดังกล่าวสามารถทำให้สัตว์ใช้ประโยชน์จาก arabinoxylan ที่พบในกากถั่วเหลืองและข้าวโพดได้มากขึ้น

Oloffs *et al*. (1999) พบว่า การเสริม NSPase ลงในอาหารทำให้ค่าการย่อยได้ของโปรตีน ไขมัน และแป้ง ในไก่ไข่เพิ่มขึ้น ในขณะที่ Pan *et al*. (1998) กล่าวว่า การเสริม NSPase ลงในอาหารไก่ไข่ทำให้ไก่ไข่สามารถใช้อาหารที่มีเยื่อใยสูงและมีพลังงานต่ำทดแทนอาหารปกติได้ ซึ่งผลจากการทดลองเสริมเอนไซม์ NSPase ลงในอาหารที่ลดพลังงานให้ต่ำกว่าความต้องการของไก่ไข่ พบว่าการเสริมเอนไซม์สามารถชดเชยพลังงานให้แก่ไก่ได้ โดยทำให้ไก่ไข่มีผลผลิตและคุณภาพของไข่เทียบเท่ากับการเลี้ยงด้วยอาหารที่มีพลังงานตรงตามความต้องการ (Jaroni *et al.*, 1999) และยังสามารถทำให้ไก่ไข่มีค่าการย่อยได้ของแป้ง ไขมัน และโปรตีนเพิ่มมากขึ้น (Oloffs *et al*., 1999) นอกจากนี้ Almirall *et al*. (1995) ยังพบว่า การเสริม NSPase ลงในอาหารสามารถลดความหนืดของสิ่งย่อยภายในลำไส้ของไก่ไข่ได้อีกด้วย

Noy and Sklan (1995) กล่าวว่า ปริมาณของ amylase ที่ไก่หลั่งเข้าสู่ลำไส้ส่วน duodenum ในวันที่มีอายุครบ 4 วัน จะมีระดับต่ำมากและจะมีปริมาณเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องจนถึงอายุ 21 วัน ด้วยเหตุนี้การเสริมเอนไซม์รวมที่มี amylase ให้แก่ไก่จึงควรทำในช่วงที่ไก่ยังมีอายุน้อยเพื่อเติมเต็มให้กับความต้องการของไก่ จากการทดลองของ Burnett (1966) เมื่อหลายปีก่อนทำให้เราทราบว่า

การเสริมเอนไซม์ amylase และ protease ให้แก่ลูกไก่นั้นสามารถเพิ่มอัตราการเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหารให้แก่ลูกไก่ได้

การเสริมเอนไซม์ amylase และ protease สามารถเพิ่มการใช้ประโยชน์จากโปรตีนในกากถั่วเหลืองได้ และยังช่วยให้แป้งที่ถูกห่อหุ้มอยู่ภายใน endosperm ถูกย่อยในทางเดินอาหารได้มากขึ้นด้วย (Pack *et al.*, 1996; Zanella *et al.*, 1999) ในขณะที่ Mahagna *et al*. (1995) กล่าวว่า เมื่อเสริมเอนไซม์ amylase และ protease ให้แก่ลูกไก่ จะทำให้กิจกรรมของเอนไซม์ chymotrypsin ลดน้อยลง

Marsman *et al.* (1997) พบว่า การเสริมเอนไซม์ NSPase และ protease เพียงอย่างใดอย่างหนึ่งหรือร่วมกันสามารถทำให้ค่าการย่อยได้ของโปรตีนเพิ่มขึ้น และการเสริมเอนไซม์ NSPase สามารถทำให้ค่าการย่อยได้ของ NSPs ในกากถั่วเหลืองเพิ่มขึ้นด้วย สอดคล้องกับ Kocher *et al*. (2003) พบว่าการเสริมเอนไซม์ NSPase และ protease สามารถทำให้ค่า ME ของอาหารสูตรพลังงานต่ำเพิ่มสูงขึ้น แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในสูตรอาหารที่มีระดับพลังงานสูง เช่นเดียวกับ Cafe *et al*. (2002) ที่พบว่าการเสริมเอนไซม์ดังกล่าวสามารถเพิ่มค่า ME ให้กับอาหารที่ใช้กากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลัก ในขณะที่ Ravindran *et al*. (1999) รายงานว่า การเสริมเอนไซม์ phytase หรือ xylanase เพียงอย่างเดียวนั้น ไม่ช่วยให้น้ำหนักตัวของไก่เพิ่มสูงขึ้น แต่การใช้เอนไซม์ทั้งสองชนิดนี้ร่วมกันจะสามารถเพิ่มน้ำหนักตัวของไก่ได้

อุปกรณ์และวิธีการ

อุปกรณ์

1. สัตว์ทดลอง

ใช้ไก่เนื้อพันธุ์ Ross อายุ 1 วัน จำนวน 960 ตัว (เพศผู้ 480 ตัว และเพศเมีย 480 ตัว) แบ่งการทดลองออกเป็น 4 กลุ่มการทดลอง แต่ละกลุ่มถูก block ด้วยเพศผู้และเพศเมีย ซึ่งแต่ละ block ประกอบไปด้วย 4 ซ้ำ ซ้ำละ 30 ตัว เลี้ยงไก่เนื้อในคอกขนาด 1.25X2.5 ตารางเมตร ใช้แกลบเป็นวัสดุรองพื้น ให้ไก่กินอาหารและน้ำอย่างเต็มที่ และได้รับแสงทุกวันๆ ละ 23 ชั่วโมง

2. อาหารทดลอง

อาหารทดลองถูกแบ่งออกเป็น 2 ช่วง ได้แก่ ช่วง 1-21 วัน และช่วง 22-42 วัน

อาหารที่ใช้ในช่วง 1-21 วัน เป็นอาหารสำหรับไก่เล็ก ซึ่งถูกนำไปให้กับสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่ม โดยสัตว์ในกลุ่มที่ 1 ได้กินอาหารสูตรควบคุมซึ่งมีมันสำปะหลัง ข้าวโพด และกากถั่วเหลืองเป็นองค์ประกอบ (สูตร T1) กลุ่มที่ 2 ได้กินอาหารสูตร T1 ที่เสริมด้วยเอนไซม์ชนิดรวมในปริมาณ 0.2 กก./ตัน (สูตร T2) กลุ่มที่ 3 ได้กินอาหารสูตร T1 แต่ถูกปรับให้มี ME ลดลง 50 กิโลแคลอรี/กก., แคลเซียมลดลง 0.1 % และฟอสฟอรัสลดลง 0.1 % (สูตร T3) กลุ่มที่ 4 ได้กินอาหารสูตร T3 ที่เสริมด้วยเอนไซม์ชนิดรวมในปริมาณ 0.2 กก./ตัน (สูตร T4)

อาหารที่ใช้ในช่วง 22-42 วัน เป็นอาหารสำหรับไก่โต ซึ่งถูกนำไปให้กับสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่ม โดยสัตว์ในกลุ่มที่ 1 ได้กินอาหารสูตรควบคุมซึ่งมีมันสำปะหลัง ข้าวโพด และกากถั่วเหลืองเป็นองค์ประกอบ (สูตร T1) กลุ่มที่ 2 ได้กินอาหารสูตร T1 ที่เสริมด้วยเอนไซม์ชนิดรวมในปริมาณ 0.2 กก./ตัน (สูตร T2) กลุ่มที่ 3 ได้กินอาหารสูตร T1 แต่ถูกปรับให้มี ME ลดลง 50 กิโลแคลอรี/กก., แคลเซียมลดลง 0.1 % และฟอสฟอรัสลดลง 0.1 % (สูตร T3) กลุ่มที่ 4 ได้กินอาหารสูตร T3 ที่เสริมด้วยเอนไซม์ชนิดรวมในปริมาณ 0.2 กก./ตัน (สูตร T4)

อาหารสูตร T1 สำหรับไก่เนื้ออายุ 1-21 วัน และ 22-42 วัน ประกอบสูตรขึ้นให้มีปริมาณโภชนะครบตามความต้องการของไก่เนื้อตามที่ NRC (1994) แนะนำไว้ ส่วนประกอบของอาหารและองค์ประกอบทางเคมีของอาหารทดลอง T1 และ T3 แสดงไว้ในตารางที่ 2 อาหารทุกสูตรถูกนำไปอัดเม็ดก่อนเลี้ยงสัตว์

เอนไซม์ชนิดรวมที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้ คือ เอนไซม์สำเร็จรูปทางการค้า Allzyme SSF® ผลิตโดย Alltech, Inc., USA ซึ่งเป็นเอนไซม์ชนิดรวม ประกอบด้วยเอนไซม์ 7 ชนิด ได้แก่ cellulase 40 หน่วย/กรัม, β-glucanase 200 หน่วย/กรัม, xylanase 100 หน่วย/กรัม, pectinase 4000 หน่วย/กรัม, phytase 300 หน่วย/กรัม, amylase 30 หน่วย/กรัม และ protease 700 หน่วย/กรัม ที่ผลิตโดยกรรมวิธีการหมักแบบ SSF (solid state fermentation) จากเชื้อรา *Aspergillus niger* โดยเลี้ยงเชื้อราชนิดนี้ให้เจริญด้วยรำข้าวสาลี ซึ่งบริษัทผู้ผลิตได้แนะนำปริมาณการใช้ที่ระดับ 0.02 % ในอาหาร

3. อุปกรณ์และสารเคมี

3.1 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับการวิเคราะห์องค์ประกอบทางเคมี และ โภชนะของอาหารทดลอง สิ่งย่อย และสิ่งขับถ่าย

3.2 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับการศึกษาทาง จุลกายวิภาค (histology) ของเนื้อเยื่อบุผิวลำไส้ไก่เนื้อ

3.3 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับการเลี้ยงเชื้อเพื่อหาปริมาณประชากรจุลินทรีย์จากตัวอย่างของเหลวจากลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่

3.4 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับตรวจหาปริมาณของ short chain fatty acid โดยวิธี gas chromatography

3.5 เครื่องวัด pH สำหรับตรวจวัดค่าความเป็นกรด-เบส ของสิ่งย่อยในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่

3.6 เครื่องมือและอุปกรณ์อื่นๆ เช่น ถุง ขวดเก็บตัวอย่าง เครื่องชั่ง กล้องจุลทรรศน์

ตารางที่ 2 ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนะในสูตรอาหารไก่เนื้ออายุ 1-21 วัน และ 22-42 วัน

วัตถุดิบ	1-21 วัน		22-42 วัน	
	T1	T3	T1	T3
ข้าวโพด	27.81	28.29	25.31	25.10
รำสกัดน้ำมัน	0.00	0.00	0.00	2.98
มันเส้น	20.00	21.37	30.02	29.76
กากถั่วเหลือง (โปรตีน 44 %)	32.51	34.90	30.22	29.27
ถั่วเหลืองเอ็กทรูด	15.00	12.21	10.01	9.92
น้ำมันรำ	1.00	0.00	1.00	0.00
ไดแคลเซียมฟอสเฟต	1.80	1.22	1.50	0.94
เกลือ	0.35	0.36	0.35	0.35
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0.28	0.28	0.25	0.25
หินฝุ่น	1.00	1.12	1.10	1.19
พรีมิกซ์ไก่เนื้อ[1]	0.25	0.25	0.25	0.25
รวม	100.00	100.00	100.00	100.00
องค์ประกอบทางโภชนะ โดยการคำนวณ				
โปรตีนรวม (%)	22.91	22.97	19.97	19.99
พลังงานใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรี/กก.)	3255	3205	3258	3205
แคลเซียม (%)	0.96	0.86	0.92	0.78
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.46	0.35	0.39	0.30
ไลซีน (%)	1.34	1.34	1.16	1.15
เมทไธโอนีน+ซีสตีน (%)	0.97	0.98	0.86	0.86
ทริปโตเฟน (%)	0.30	0.30	0.26	0.26
ทรีโอนีน (%)	0.92	0.91	0.79	0.79
ไขมัน (%)	4.85	3.38	3.94	2.94
เยื่อใย (%)	4.52	4.62	4.45	4.66

[1] ส่วนประกอบต่อ 100 กิโลกรัมอาหาร ประกอบด้วย ไวตามิน: เอ 15 ล้านหน่วย; ดี 3 ล้านหน่วย; อี 25,000 หน่วย; เค$_3$ 5 กรัม; บี$_1$ 2.5 กรัม; บี$_2$ 7 กรัม; บี$_6$ 254.5 กรัม; บี$_{12}$ 0.025 กรัม, กรดแพนโททินิค 11.04 กรัม, กรดนิโคตินิค 35 กรัม, กรดโฟลิค 1 กรัม, ไบโอติน 0.015 กรัม, โคลีนคลอไรด์ 250 กรัม, ทองแดง 1.6 กรัม, แมงกานีส 60 กรัม, เหล็ก 1.6 กรัม, สังกะสี 45 กรัม, ไอโอดีน 0.4 กรัม และซีลีเนียม 0.15 กรัม

วิธีการ

1. แผนการทดลอง

วางแผนการทดลองแบบบล็อกสมบูรณ์ Randomized Complete Block Design (RCBD) โดยทำการสุ่มไก่เนื้อพันธุ์ Ross อายุ 1 วัน จำนวน 960 ตัว (เพศผู้ 480 ตัว และเพศเมีย 480 ตัว) แบ่งไก่เนื้อดังกล่าวออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มละ 240 ตัว สุ่มไก่เนื้อแต่ละกลุ่มเข้าเลี้ยงในคอกขังรวมจำนวน 8 คอก ซึ่งแบ่งเป็นตัวผู้ 4 คอก และตัวเมีย 4 คอก (Block) คอกละ 30 ตัว

2. การให้น้ำและอาหาร

อาหารทดลองที่ใช้เลี้ยงไก่แยกตามสูตรอาหารมีทั้งหมด 4 สูตรในแต่ละช่วงอายุ ให้อาหารวันละ 2 ครั้ง คือ 07.00 และ 15.00 น. ส่วนน้ำให้น้ำสะอาดใส่ภาชนะบรรจุน้ำวางภายในคอกสัตว์ทดลอง โดยทำการล้างภาชนะบรรจุน้ำ และเปลี่ยนน้ำให้ทุกวัน

3. การหาค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุในระบบทางเดินอาหารของไก่เนื้อ

3.1 การเก็บตัวอย่าง

วันที่ 21 และ 42 หลังจากให้สูตรอาหารทดลอง ให้อาหารทดลองที่ผสมโครมิกออกไซด์ 0.25 % ของอาหาร เพื่อเป็นสารบ่งชี้การย่อยได้ของโภชนะ ซึ่งสารนี้ไม่ถูกย่อยในทางเดินอาหาร สัตว์ถูกฆ่าหลังจากกินอาหารทดลองไปแล้ว 12 ชั่วโมง แล้วทำการแยกส่วนของทางเดินอาหาร จากนั้นจึงเก็บสิ่งย่อย (digesta) ในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่เพื่อนำไปวัดองค์ประกอบทางโภชนะและปริมาณของโครมิกออกไซด์ จากนั้นจึงไปคำนวณค่าการย่อยได้ของโภชนะแบบปรากฏในส่วนต่างๆ ของทางเดินอาหาร โดยสุ่มเก็บจากไก่เนื้อที่กินอาหารแต่ละสูตร สูตรละ 16 ตัว (8 คอก คอกละ 2 ตัว) เก็บสิ่งย่อยของระบบทางเดินอาหารใส่ถุงพลาสติกแยกเป็นส่วนๆ นำสิ่งย่อยไปเก็บที่อุณหภูมิ -20°C เพื่อนำไปวิเคราะห์หาค่าการย่อยได้ของโภชนะต่อไป

3.2 การวิเคราะห์ทางเคมี

นำตัวอย่างอาหารทดลอง สิ่งย่อย และสิ่งขับถ่ายไปวิเคราะห์ความชื้นและเถ้า ตามวิธีของ A.O.A.C (1990) และความเข้มข้นโครมิกออกไซด์ ตามวิธีของ Bolin *et al.* (1952) นำมาคำนวณค่าสัมประสิทธิ์การย่อยได้ (digestibility coefficient) ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุในทางเดินอาหาร โดยใช้สมการ

$$\text{การย่อยได้ปรากฏ (\%)} = 100\text{-}100\ \frac{\left(\%\ \text{โครมิกซ์ออกไซด์ในอาหาร} \times \%\ \text{โภชนะในมูล}\right)}{\left(\%\ \text{โครมิกซ์ออกไซด์ในมูล} \times \%\ \text{โภชนะในอาหาร}\right)}$$

4. การหาสัดส่วนปริมาณประชากรจุลินทรีย์ ในทางเดินอาหารของไก่เนื้อ

4.1 การเก็บตัวอย่าง

จากไก่เนื้อที่ถูกฆ่าเพื่อศึกษาค่าการย่อยได้ในข้อที่ 3 ทำการแบ่งเก็บตัวอย่างสิ่งย่อยในส่วนของลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ โดยเก็บไว้ในถุงพลาสติก แล้วนำไปใส่ในภาชนะที่มีน้ำแข็ง เพื่อนำไปตรวจนับเชื้อจุลินทรีย์ต่อไป

4.2 การวิเคราะห์ทางเคมี

การตรวจนับเชื้อจุลินทรีย์มีขั้นตอนดังนี้

4.2.1 เตรียมอาหารเลี้ยงเชื้อ โดยชั่งส่วนผสมของอาหารเลี้ยงเชื้อแต่ละชนิด นำไปต้มจนละลาย แล้วนึ่งด้วยหม้อนึ่งความดันไอ (autoclave) ที่อุณหภูมิ 121°C นาน 15 นาที ตั้งทิ้งไว้ให้ความร้อนลดลงจนมือจับได้ จึงนำมาเทลงในจานเพาะเลี้ยงเชื้อที่ผ่านการฆ่าเชื้อ

- เชื้อ *E. coli* เลี้ยงในอาหาร Coliform agar ตามวิธีของ Christen *et al.* (1992)

- เชื้อ *Lactobacillus spp.* เลี้ยงในอาหาร Man Rogosa Sharpe agar (MRS agar) ตามวิธีของ Renata *et al.* (2004)

- เชื้อ *Bifidobacterium spp.* เลี้ยงในอาหาร Beeren 's agar ตามวิธีของ Beerens (1990)

4.2.2 เจือจางตัวอย่าง โดยชั่งตัวอย่างซึ่งในการทดลองนี้คือ ของเหลวในลำไส้เล็กส่วนปลาย และลำไส้ใหญ่ของไก่ทดลอง จำนวน 10 กรัม ใส่ในสารละลาย diluents ปริมาตร 90 มิลลิลิตร ได้สารละลายเจือจางเท่ากับ 1:10 เขย่าให้เข้ากัน จากนั้นใช้ปิเปตดูดสารละลายเจือจางนี้ 1 มิลลิลิตร ใส่ในสารละลาย diluents ปริมาตร 90 มิลลิลิตร ได้สารละลายเจือจางเท่ากับ $1:10^2$ ทำการเจือจางต่อไปเรื่อยๆ จนได้สารละลายเจือจาง $1:10^6$

4.2.3 การ spread plate โดยใช้ไมโครปิเปตดูดสารละลาย 0.1 มิลลิลิตร ใส่ในอาหารเลี้ยงเชื้อ แล้วเกลี่ยเชื้อให้ทั่วผิวหน้าอาหารเลี้ยงเชื้อ ที่ระดับความเจือจาง 3 ระดับ ที่เชื้อสามารถขึ้นได้ประมาณ 30-300 โคโลนีต่อจานเพาะเลี้ยง

4.2.4 การบ่มเชื้อ โดย *Escherichia coli* บ่มที่อุณหภูมิ 37°C ในสภาวะที่มีออกซิเจน นาน 24 ชั่วโมง ส่วน *Lactobacillus spp.* และ *Bifidobacterium spp.* บ่มในโถที่ปรับสภาวะอากาศภายในโถให้มีปริมาณออกซิเจนประมาณ 5 เปอร์เซ็นต์ แล้วนำโถเก็บที่อุณหภูมิ 37°C นาน 72 ชั่วโมง

4.2.5 การนับโคโลนี เลือกนับจานเพาะเชื้อที่มีโคโลนีอยู่ในช่วง 30-300 โคโลนี แล้วนำค่าที่นับได้ไปหาปริมาณเชื้อโดยใช้สมการดังนี้

$$N = \frac{\sum C}{V[n1 + 0.1n2]d}$$

V = ปริมาตรของตัวอย่าง

C = จำนวนโคโลนี

n1 = จำนวนของจานเพาะเชื้อของการเจือจางระดับแรกที่เลือก

n2 = จำนวนของจานเพาะเชื้อของการเจือจางระดับถัดไป

d = ระดับการเจือจางต่ำสุดที่เลือกนับจำนวนโคโลนี

ปริมาณจุลินทรีย์ที่คำนวณได้มีหน่วยเป็น จำนวนโคโลนีของเชื้อต่อตัวอย่าง 1 กรัม (colony forming units per gram; CFU/g)

5. การวิเคราะห์หาปริมาณกรดไขมันสายสั้นในทางเดินอาหารของไก่เนื้อ

5.1 การเก็บตัวอย่าง

ไก่เนื้อที่ถูกฆ่าเพื่อศึกษาค่าการย่อยได้ในข้อที่ 3 ทำการแบ่งเก็บตัวอย่างสิ่งย่อยในส่วนลำไส้ใหญ่ เก็บใส่ในถุงพลาสติกไว้ในที่อุณหภูมิ -20°C เพื่อนำไปวิเคราะห์หาปริมาณกรดไขมันสายสั้น

5.2 การวิเคราะห์ทางเคมี

การตรวจหาปริมาณของกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid) การสกัดและการวิเคราะห์ความเข้มข้นของกรดไขมันสายสั้นกระทำตามวิธีที่อ้างอิงโดย Jacobasch *et al.* (1999)

5.2.1 การสกัดกรดไขมันสายสั้นจากสิ่งย่อย

นำตัวอย่างสิ่งย่อยที่แช่แข็งมาละลายที่ 4°C ตลอดคืน ชั่งตัวอย่างปริมาณ 200 มิลลิกรัม เติมน้ำกลั่น 1-2 เท่าตามปริมาตร นำไปผสมให้เข้ากันด้วยเครื่อง vortex จากนั้นนำไปปั่นเหวี่ยงด้วยความเร็ว 20,000 g นาน 20 นาที ปิเปตสารละลายด้านบน (supernatant) ปริมาตร 100 ไมโครลิตร ลงในขวด เติม isobutyrate จำนวน 25 ไมโครลิตร 0.36 M perchloric acid ปริมาตร 280 ไมโครลิตร และ 1 M sodium hydroxide ปริมาตร 270 ไมโครลิตร ปิดฝาขวด นำไปแช่แข็งที่อุณหภูมิ -20°C เติม 5 M formic acid ปริมาตร 150 ไมโครลิตร และ diethylether ปริมาตร 600 ไมโครลิตร ปิดฝาขวดนำไปผสมให้เข้ากันด้วยเครื่อง vortex กรองสารละลายอินทรีย์ลงในขวดปิดผนึกทันที

5.2.2 การวิเคราะห์ความเข้มข้นของกรดไขมันสายสั้น

ฉีดตัวอย่างสิ่งสกัดจำนวน 1 ไมโครลิตร เข้าไปใน gas chromatography Chrompack (cp 9001) ซึ่งมี capillary column ชนิด WCOT fused silica CP-wax 52 CB (50 m × 0.32 mm) ใช้ฮีเลียมเป็น mobile phase ด้วยอัตรา 10 มิลลิลิตร/นาที ทำการวัดที่อุณหภูมิ 125°C โดยความเข้มข้น

ของกรดไขมันสายสั้น (กรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทีริก) ที่วิเคราะห์ได้มีหน่วยเป็นส่วนในล้านส่วน (ppm)

6. การหาค่าความเป็นกรด-เบส ในทางเดินอาหารของไก่เนื้อ

6.1 การเก็บตัวอย่าง

จากไก่เนื้อที่ถูกฆ่าเพื่อศึกษาค่าการย่อยได้ในข้อที่ 3 ทำการแบ่งเก็บตัวอย่างสิ่งย่อยในส่วนลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ เพื่อนำไปวิเคราะห์หาความเป็นกรด-เบส โดยใช้เครื่อง pH meter

6.2 การวิเคราะห์ทางเคมี

หาระดับความเป็นกรด-เบสจากตัวอย่างของสิ่งย่อยในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ โดยใช้เครื่อง pH meter

7. การตรวจสอบลักษณะของเนื้อเยื่อในลำไส้ของไก่เนื้อ

7.1 การเก็บตัวอย่าง

ไก่เนื้อที่ถูกฆ่าเพื่อศึกษาค่าการย่อยได้ในข้อที่ 3 ทำการแบ่งเก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อลำไส้ในส่วนลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) โดยการเก็บเนื้อเยื่อเหล่านี้ต้องตัดด้วยเครื่องมือที่มีความคมให้มีความหนาไม่มากเกินไป (หนาประมาณครึ่งเซนติเมตร) ขนาดประมาณ 2 เซนติเมตร ล้างใน phosphate-buffer saline (PBS) อุณหภูมิ 4°C และต้อง fixed ให้เร็วที่สุดเพื่อรักษาสภาวะของเนื้อเยื่อให้คงที่มากที่สุด โดยใส่ลงในสาร fixative คือ ฟอร์มาลิน 10 เปอร์เซ็นต์ (neutral buffer formalin) เป็นเวลา 24 ชั่วโมง แล้วจึงนำไปตรวจวิเคราะห์ต่อไป

7.2 การวิเคราะห์ทางเคมี

การตรวจเนื้อเยื่อวิลไลมีขั้นตอน ดังนี้

7.2.1 ล้าง fixative ออก โดยการใช้น้ำประปาไหลผ่าน

7.2.2 นำมาผ่านกระบวนการเตรียมเนื้อเยื่อ โดยใช้เครื่อง automatic tissue processor มี 3 ขั้นตอน ดังนี้

- dehydration เป็นขบวนการดึงเอาน้ำออกจากเนื้อเยื่อ เพื่อให้พาราฟินเข้าไปแทนที่น้ำได้ สารเคมีที่ใช้ดึงน้ำออกจากเนื้อเยื่อ คือแอลกอฮอล์ โดยใช้แอลกอฮอล์เปอร์เซ็นต์ต่ำไปเปอร์เซ็นต์สูง โดยเริ่มจาก 80 เปอร์เซ็นต์ 1 ครั้ง 95 เปอร์เซ็นต์ 2 ครั้ง และ 100 เปอร์เซ็นต์ 3 ครั้ง แต่ละครั้งแช่เนื้อเยื่อนาน 1-2 ชั่วโมง

- clearing เนื่องจากแอลกอฮอล์ไม่ละลายรวมกับพาราฟินจึงต้องเอา clearing agent เข้าไปแทนที่แอลกอฮอล์ ใช้ xyline โดยนำชิ้นเนื้อแช่ใน clearing agent 3 ครั้งๆ ละ 1-2 ชั่วโมง

- infiltration ดึงเอา clearing agent ออกเพื่อให้พาราฟินแทรกซึมเข้าไปแทนที่ พาราฟินที่ใช้มักมีจุดหลอมเหลว 55-56°C ทำการปรับอุณหภูมิหม้อต้มพาราฟินให้ใกล้เคียงกับจุดหลอมเหลว ถ้าอุณหภูมิเกินจุดหลอมเหลวมากกว่า 5°C จะทำให้เนื้อเยื่อตัวอย่างหดมาก และแข็งเกินไป ขั้นตอนนี้บางครั้งต้องใช้ตู้สุญญากาศช่วย เพื่อดูดเอาฟองอากาศในเนื้อเยื่อออก ทำให้พาราฟินแทรกซึมไปได้เต็มทุกส่วนของเนื้อเยื่อ นำเอาชิ้นเนื้อแช่ในพาราฟินหลอมเหลว 3 ครั้ง ครั้งละ 1-2 ชั่วโมง

7.2.3 embedding คือขั้นตอนการเอาชิ้นเนื้อฝังในพาราฟิน ทำการจัดชิ้นเนื้อให้อยู่ในตำแหน่งที่ต้องการภายในถ้วยสเตนเลส แล้วเทพาราฟินทับชิ้นเนื้อให้มิด ปล่อยให้เย็น เมื่อพาราฟินแข็งตัวจึงแกะออก

7.2.4 sectioning นำ block พาราฟินที่มีชิ้นเนื้อมาตัดแต่ง นำเข้าเครื่อง rotary microtome ที่ความหนา 5 ไมครอน

7.2.5 การติด section บนสไลด์ โดยนำแผ่น section มาลอยในหม้อน้ำที่ปรับอุณหภูมิไว้ต่ำกว่าจุดหลอมเหลวของพาราฟินเล็กน้อย (ประมาณ 45-50°C) ปล่อยให้ section ยืดตัวเต็มที่ เอาสไลด์ที่ทาด้วย adhesive จุ่มลงไปในน้ำแล้วช้อน section ติดสไลด์ขึ้นมาจัดตำแหน่ง section บนสไลด์ให้พอเหมาะแล้วปล่อยให้แห้ง

7.2.6 การเติมน้ำเข้าไปในเนื้อเยื่อ (hydration) คือ การละลายเอาพาราฟินออกจากเนื้อเยื่อ เพื่อให้น้ำเข้าไปแทนที่ โดยนำสไลด์เนื้อเยื่อไปจุ่มใน

- xyline 3 ครั้งๆ ละ 2 นาที
- 100 % แอลกอฮอล์ 3 ครั้งๆ ละ 2 นาที
- 95 % แอลกอฮอล์ 2 ครั้งๆ ละ 2 นาที
- 80 % แอลกอฮอล์ 1 ครั้งๆ ละ 1 นาที
- จุ่มในน้ำประปา 2-3 ครั้ง

7.2.7 การย้อมสีเนื้อเยื่อ (staining) ใช้ Hematoxylin Eosin ซึ่ง hematoxylin มีคุณสมบัติเป็น basic dye ทำปฏิกิริยากับเนื้อเยื่อที่มีกรดเป็นส่วนประกอบอยู่ภายใน ส่วน eosin มีคุณสมบัติ เป็น acid dye จะย้อมติดเนื้อเยื่อส่วนที่มีเบสเป็นองค์ประกอบ

7.2.8 ตรวจผลด้วยกล้องจุลทรรศน์ โดยวัด villi height (วัดจาก brush-border membrane ถึง basolateral membrane) วัด villi width (ความกว้างที่ครึ่งหนึ่งของความสูง) วัด villi surface area (ผลคูณ villi height และ villi width) และวัด crypt depth (วัดจากฐานของ crypts ที่ basement membrane ถึงปาก) (Geyra *et al.*, 2001) โดยสุ่มวัดจาก villus และ crypts จำนวน 15 อัน จาก 3 ตำแหน่งในแต่ละสไลด์เนื้อเยื่อ ใช้กล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย objective 40X

8. การวัดค่าสมรรถภาพการผลิตในไก่เนื้อ

8.1 การบันทึกข้อมูล

ทำการบันทึกน้ำหนักเริ่มต้นและน้ำหนักสุดท้ายของสัตว์ทดลอง ปริมาณอาหารที่กินและที่เหลือ น้ำหนักไก่ที่ตาย สุขภาพของสัตว์ จำนวนไก่ขาเสียซึ่งสังเกตจากการที่ไก่ไม่ลุกกินอาหารและน้ำ อัตราการตาย และลักษณะของมูล ไว้ตลอดการทดลองเพื่อศึกษาสมรรถภาพการผลิต

8.2 การคำนวณ

$$\text{น้ำหนักเพิ่มต่อตัว (กรัม)} = \frac{\text{น้ำหนักตัวรวมเมื่อจบการทดลอง - น้ำหนักตัวรวมเมื่อเริ่มการทดลอง}}{\text{จำนวนไก่ทั้งหมด}}$$

$$\text{ปริมาณอาหารที่กินต่อตัว (กรัม)} = \frac{\text{ปริมาณอาหารที่ให้-ปริมาณอาหารที่เหลือ}}{\text{จำนวนไก่ทั้งหมด}}$$

$$\text{ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อ (FCR)} = \frac{\text{น้ำหนักอาหารที่กิน}}{\text{น้ำหนักตัวที่เพิ่ม}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์การเลี้ยงรอด} = \frac{\text{จำนวนไก่เมื่อสิ้นสุดการทดลอง}}{\text{จำนวนไก่เมื่อเริ่มต้นการทดลอง}} \times 100$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสีย} = \frac{\text{จำนวนไก่ขาเสียเมื่อสิ้นสุดการทดลอง}}{\text{จำนวนไก่เมื่อเริ่มต้นการทดลอง}} \times 100$$

9. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

วิเคราะห์ความแปรปรวน และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยที่ศึกษาระหว่างปัจจัยโดยวิธี Duncan's New Multiple Range Test (DMRT) ในโปรแกรมสำเร็จรูป SAS (SAS, 2003)

$$Y_{ij} = \mu + B_i + T_j + e_{ij}$$

โดยที่ i = 1, 2 j = 1, 2, 3, 4

เมื่อ Y_{ij} = ค่าสังเกตที่ได้จากบล็อคที่ i ทรีทเมนต์ที่ j

μ = ค่าเฉลี่ยทั้งหมดในการทดลอง

B_i = อิทธิพลเนื่องจากบล็อคที่ i

T_j = อิทธิพลเนื่องจากทรีทเมนต์ที่ j

e_{ij} = ความคลาดเคลื่อนของการทดลอง

สถานที่ทดลอง

1. ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาการ ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ สถาบันสุวรรณวาจกกสิกิจเพื่อการค้นคว้าและพัฒนาปศุสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

2. ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาการ ภาควิชาสัตวบาล มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

3. ห้องปฏิบัติการ ภาควิชาเวชศาสตร์สัตว์เศรษฐกิจ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

4. ฝ่ายปฏิบัติการวิจัยและเรือนปลูกพืชทดลอง มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

5. โรงเรือนเลี้ยงสัตว์ทดลอง ศูนย์วิจัยและพัฒนาการผลิตสัตว์ปีก สถาบันสุวรรณวาจกกสิกิจเพื่อการค้นคว้าและพัฒนาปศุสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

ระยะเวลาการทดลอง

เริ่มการทดลองเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2551 และสิ้นสุดการทดลองเดือนมีนาคม พ.ศ. 2552

แหล่งทุนสนับสนุน

ได้รับเงินทุนสนับสนุนจาก ALLTECH, INC. ประเทศสหรัฐอเมริกา

ผลและวิจารณ์

การทดลองที่ 1 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุในลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อ

ผลจากการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารไก่เนื้ออายุ 1-21 วันและ 22-42 วัน พบว่าปริมาณโภชนะในอาหารมีค่าใกล้เคียงกับปริมาณโภชนะที่ได้จากการคำนวณ โดยอาหารสูตร T1 และ T2 มีองค์ประกอบทางโภชนะที่ใกล้เคียงกันมาก เช่นเดียวกับอาหารสูตร T3 และ T4 ในทั้งสองช่วงอายุ เนื่องจากปริมาณเอนไซม์ที่เสริมลงในอาหารสูตร T2 และ T4 มีน้อยมาก กล่าวคือ เพียง 200 กรัม/ตัน หรือเพียง 200 ppm เท่านั้น จึงส่งผลต่อองค์ประกอบทางโภชนะของอาหารน้อยมากเช่นเดียวกับค่าที่ได้จากการคำนวณ ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารไก่เนื้ออายุ 1-21 วันและ 22-42 วัน

องค์ประกอบทางโภชนะ	1-21 วัน				22-42 วัน			
	T1	T2	T3	T4	T1	T2	T3	T4
ความชื้น (%)	9.53	9.51	10.56	10.56	11.33	11.34	10.09	10.16
วัตถุแห้ง (%)	90.47	90.49	89.44	89.44	88.67	88.66	89.91	89.84
โปรตีนรวม (%)	22.58	22.64	22.31	22.46	20.66	20.47	20.28	20.34
ไขมัน (%)	5.17	5.43	4.32	4.08	4.12	3.97	3.11	3.24
เยื่อใย (%)	4.20	4.35	4.69	4.51	4.11	4.28	4.62	4.55
เถ้า (%)	6.65	6.66	6.06	6.09	5.99	6.05	6.54	6.58
แคลเซียม (%)	1.25	1.24	1.12	1.15	1.03	1.00	0.9	0.92
ฟอสฟอรัสทั้งหมด (%)	0.53	0.56	0.47	0.48	0.51	0.52	0.41	0.42
พลังงานรวม (แคลอรี/กก.)	4,248	4,276	4,184	4,162	4,231	4,225	4,179	4,157

เมื่อนำสิ่งย่อยจากปลายลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อที่มีอายุ 21 วันไปวิเคราะห์ค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุ พบว่า ไก่เนื้อกลุ่ม T2 มีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุที่ปลายลำไส้เล็กรวมถึงการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่สุดทวารมากกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ ($P<0.05$) แสดงให้เห็นว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมสามารถเพิ่มค่าการย่อยได้ของวัตถุ

แห้งให้แก่ไก่เนื้อระยะเล็กที่กินอาหารตามปกติได้อย่างชัดเจนดังแสดงในตารางที่ 4 สอดคล้องกับ Cowieson and Adeola (2005) ที่รายงานว่า เมื่อเสริมเอนไซม์รวมที่มี NSPase และ protease ลงในอาหารไก่จะทำให้ค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งเพิ่มสูงขึ้น ในขณะที่ไก่เนื้อกลุ่มอื่นมีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่ปลายลำไส้เล็กแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญ (P>0.05) เมื่อพิจารณาถึงค่าการย่อยได้ของอินทรียวัตถุที่ปลายลำไส้เล็กและค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่สุดทวารพบว่า การเสริมเอนไซม์ทำให้ไก่เนื้อกลุ่ม T4 และกลุ่ม T1 มีค่าการย่อยได้ของอินทรียวัตถุที่ปลายลำไส้เล็กและค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่สุดทวารแตกต่างกันเพียงเล็กน้อย (P>0.05) แสดงให้เห็นว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมสามารถทำให้ไก่เนื้อมีค่าการย่อยได้ของอินทรียวัตถุที่ปลายลำไส้เล็กและค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่สุดทวารเพิ่มขึ้นทั้งในอาหารสูตรปกติและอาหารที่มีคุณภาพด้อยกว่าปกติ แต่พบว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมทำให้ไก่เนื้อในกลุ่ม T2 มีค่าการย่อยได้ของอินทรียวัตถุที่สุดทวารแตกต่างจากกลุ่ม T1อย่างไม่มีนัยสำคัญ (P>0.05)

หลังจากนำสิ่งย่อยจากปลายลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อที่มีอายุ 42 วันไปวิเคราะห์ค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุพบว่า ไก่เนื้อกลุ่ม T2 มีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่ปลายลำไส้เล็กและที่สุดทวารมากที่สุดและมากกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ (P<0.05) ในขณะที่ไก่เนื้อกลุ่ม T4 และกลุ่ม T1 มีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่ปลายลำไส้เล็กและที่สุดทวารใกล้เคียงกัน (P>0.05) แสดงว่าแม้ไก่เนื้อจะมีความสมบูรณ์ของทางเดินอาหารเต็มที่ แต่การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมก็ยังสามารถช่วยปรับปรุงให้ไก่เนื้อมีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่ปลายลำไส้เล็กและที่สุดทวารเพิ่มมากขึ้น ในขณะที่พบว่าไก่เนื้อกลุ่ม T2 มีค่าการย่อยได้ของอินทรียวัตถุที่ปลายลำไส้เล็กและที่สุดทวารมากที่สุดแต่แตกต่างจากกลุ่ม T1 อย่างไม่มีนัยสำคัญ (P>0.05) นอกจากนี้การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมยังทำให้ไก่เนื้อในกลุ่ม T4 มีค่าการย่อยได้ของอินทรียวัตถุที่ปลายลำไส้เล็กและที่สุดทวารเพิ่มขึ้นจนใกล้เคียงกับกลุ่ม T1 อีกด้วย ในขณะที่เมื่อเปรียบเทียบค่าการย่อยได้ที่ลำไส้ทั้งสองตำแหน่งพบว่า ค่าการย่อยได้สุดทวารสูงกว่าค่าการย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็กทั้งสองช่วงอายุ เนื่องจากสารอาหารที่ยังไม่ถูกย่อยและไม่ถูกดูดซึมในบริเวณลำไส้เล็กจะถูกจุลินทรีย์ที่อาศัยอยู่ในบริเวณไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่ใช้เป็นอาหาร (Zentek, 1995) จึงทำให้สารอาหารบางส่วนถูกจุลินทรีย์ใช้ประโยชน์ไป ซึ่งในบางครั้งอาจพบว่าการเสริมหรือไม่เสริมเอนไซม์ต่างก็ให้ผลด้านค่าการย่อยได้ที่สุดทวารใกล้เคียงกัน (Noy and Sklan, 1995; Persia and Lilburn, 1998; Zanella *et al*., 1999)

ตารางที่ 4 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อการย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็กและการย่อยได้ที่สุดทวารของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุของไก่เนื้อ (ค่าเฉลี่ย ±SD)

ลักษณะที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
อายุ 21 วัน				
การย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็ก				
วัตถุแห้ง (%)	81.63 ^{b}±1.08	84.15 ^{a}±1.25	80.34 ^{b}±1.30	80.87 ^{b}±1.33
อินทรียวัตถุ (%)	78.24 ^{b}±1.54	80.29 ^{a}±1.31	76.06 ^{c}±1.50	76.98 ^{bc}±1.34
การย่อยได้ที่สุดทวาร				
วัตถุแห้ง (%)	87.83 ^{b}±1.37	90.30 ^{a}±1.97	86.28 ^{c}±1.17	87.09 ^{bc}±0.76
อินทรียวัตถุ (%)	82.68 ^{ab}±1.03	84.03 ^{a}±1.73	81.88 ^{b}±1.15	82.08 ^{b}±1.63
อายุ 42 วัน				
การย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็ก				
วัตถุแห้ง (%)	83.67 ^{b}±1.06	85.04 ^{a}±0.95	82.35 ^{c}±1.46	82.99 ^{bc}±0.71
อินทรียวัตถุ (%)	80.36 ^{ab}±1.55	81.25 ^{a}±1.11	79.34 ^{b}±1.53	79.97 ^{ab}±0.93
การย่อยได้ที่สุดทวาร				
วัตถุแห้ง (%)	87.48 ^{b}±1.35	89.19 ^{a}±1.56	86.17 ^{c}±0.98	87.06 ^{bc}±0.74
อินทรียวัตถุ (%)	84.99 ^{ab}±0.86	85.90 ^{a}±1.10	83.44 ^{c}±0.98	84.50 ^{b}±1.22

^{a,b,c,} อักษรที่ต่างกันในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

การเสริมเอนไซม์ NSPase ลงในอาหารที่ใช้กากถั่วเหลืองเป็นส่วนประกอบชนิดหลักจะสามารถทำให้ NSPs และโปรตีนบางส่วนถูกย่อยได้มากขึ้น นอกจากนี้เอนไซม์ NSPase ยังสามารถย่อยพันธะที่เกิดขึ้นจากการเกาะอยู่รวมกันของคาร์โบไฮเดรตและโปรตีน เช่น glycoprotein และ proteoglycan ได้ จึงทำให้สัตว์สามารถใช้ประโยชน์จากโปรตีนส่วนนี้ได้มากขึ้น เนื่องจากการย่อยสลายโปรตีนที่เกาะอยู่กับคาร์โบไฮเดรตโดยใช้เอนไซม์ที่ร่างกายสัตว์สร้างขึ้นเองนั้นเกิดขึ้นได้ยาก (Marsman *et al*., 1997; Kocher *et al*., 2002) ด้วยเหตุนี้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมจึงมีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรียวัตถุมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมเอนไซม์ แม้ในบางครั้งอาจพบว่าการเสริมเอนไซม์ NSPase ลงในอาหารที่มีกากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลักจะไม่ส่งผลต่อ

สมรรถภาพการผลิตของสัตว์ปีก แต่ก็ยังสามารถทำให้ค่าการย่อยได้ของ NSPs และโปรตีนเพิ่มสูงขึ้นได้ (Marsman *et al*., 1997; Kocher *et al*., 2002)

การทดลองที่ 2 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ

ผลการศึกษาอิทธิพลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมซึ่งมี NSPase, phytase, protease และ amylase รวมอยู่ด้วยกันลงในอาหารไก่เนื้อระยะเล็ก (1-21 วัน) ได้แสดงไว้ในตารางที่ 5 เมื่อเปรียบเทียบสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่กินอาหารแต่ละสูตร กล่าวคือ กลุ่มควบคุมเชิงบวก (T1), กลุ่มควบคุมเชิงบวกเสริมด้วยเอนไซม์ (T2), กลุ่มควบคุมเชิงลบ (T3) และกลุ่มควบคุมเชิงลบเสริมด้วยเอนไซม์ (T4) พบว่า ลูกไก่ที่ใช้ในการทดลองมีน้ำหนักเริ่มต้นโดยเฉลี่ยใกล้เคียงกันทั้ง 4 กลุ่ม แต่เมื่อสิ้นสุดการทดลองพบว่าน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยของ T2 มีค่ามากที่สุด โดยมีค่ามากกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) และพบว่า T4 มีน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยมากกว่า T3 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติเช่นเดียวกัน นอกจากนี้เมื่อเปรียบเทียบน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยระหว่าง T1 และ T4 แล้ว พบว่ามีค่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$)

เมื่อพิจารณาค่า ADFI ที่ได้จากการทดลอง พบว่า T2 มีค่ามากที่สุด โดยมีค่ามากกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) นอกจากนี้ยังพบว่า T4 มีค่า ADFI มากกว่า T3 และแตกต่างกับ T1 อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เมื่อไก่เนื้อในกลุ่ม T2 กินอาหารได้มากกว่ากลุ่มอื่นๆ จึงทำให้มีค่า ADG มากที่สุด และมากกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ซึ่งความแตกต่างระหว่าง T2 และ T1 นั้น มีผลในลักษณะเดียวกันกับความแตกต่างระหว่าง T4 และ T3 สำหรับค่า FCR พบว่า T2 มีค่าดีที่สุด และมีค่าน้อยกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ส่วน T4 นั้น แม้จะมี FCR ด้อยกว่า T1 แต่พบว่า T4 มี FCR ดีกว่า T3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

เปอร์เซ็นต์รอดชีวิตของไก่เนื้อแต่ละกลุ่มมีความสัมพันธ์กับเปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสีย ซึ่งสังเกตได้จากการที่ไก่ไม่ลุกกินอาหารและน้ำซึ่งส่งผลให้ไก่บางตัวตายในเวลาต่อมา จึงทำให้พบว่า T1 และ T2 ซึ่งไม่มีการปรับลดระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหาร มีเปอร์เซ็นต์รอดชีวิตใกล้เคียงกัน ($P>0.05$) และมีเปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสียเท่ากัน ในขณะเดียวกันกลับพบว่า T4 มีเปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสียน้อยกว่า T3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) จึงส่งผลให้มีเปอร์เซ็นต์รอดชีวิตมากกว่า T3 ตามไปด้วย ($P>0.05$) แสดงว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมซึ่งมีเอนไซม์ phytase เป็นองค์ประกอบ

สามารถลดผลกระทบจากการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารของไก่ระยะเล็กได้ในระดับหนึ่ง นอกจากนี้ยังพบว่าการเสริมเอนไซม์ NSPase สามารถช่วยลดอัตราการตายของไก่เนื้อได้อีกด้วย

ตารางที่ 5 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-21 วัน (ค่าเฉลี่ย ±SD)

ลักษณะที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
น้ำหนักเริ่มต้น (กรัม)	42.31 ^{a}±0.57	42.54 ^{a}±0.37	42.69 ^{a}±0.56	42.81 ^{a}±0.51
น้ำหนักสุดท้าย (กรัม)	702.50 ^{f}±15.81	763.75 ^{e}±20.65	626.25 ^{g}±42.07	691.25 ^{f}±47.04
ADFI (กรัม)	43.85 ^{f}±0.99	46.49 ^{e}±1.43	43.14 ^{f}±1.71	44.70 ^{ef}±2.40
ADG (กรัม)	31.08 ^{b}±0.79	34.28 ^{a}±1.01	26.78 ^{d}±1.96	29.80 ^{c}±1.56
FCR	1.41 ^{c}±0.03	1.37 ^{d}±0.03	1.61 ^{a}±0.08	1.50 ^{b}±0.04
เปอร์เซ็นต์เลี้ยงรอด	99.58 ^{a}±1.18	99.17 ^{ab}±1.54	96.67 ^{b}±3.09	97.50 ^{ab}±3.45
เปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสีย*	0.42 ^{c}±1.18	0.42 ^{c}±1.18	7.08 ^{a}±4.52	3.75 ^{b}±4.15

^{a,b,c,d}อักษรที่ต่างกันในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)
^{e,f,g}อักษรที่ต่างกันในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$)
* สังเกตจากการที่ไก่ไม่สามารถลุกกินอาหารและน้ำได้

ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมสามารถทำให้ไก่เนื้อระยะเล็กมีน้ำหนักสุดท้ายมากกว่าไก่เนื้อที่กินอาหารตามปกติ และยังช่วยให้ไก่เนื้อที่กินอาหารที่มีระดับโภชนะบางชนิดต่ำกว่าอาหารตามปกติมีน้ำหนักสุดท้ายใกล้เคียงกับไก่เนื้อที่กินอาหารตามปกติได้อีกด้วย ในขณะเดียวกันก็ปรับปรุงให้อัตราการเติบโตเฉลี่ยต่อวันและประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้นด้วยเช่นกัน นอกจากนี้ยังสามารถลดผลกระทบจากความไม่สมดุลของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสได้อีกด้วย ทั้งนี้เนื่องจากการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมที่มี NSPase และ phytase ลงในอาหารไก่เนื้อระยะ 1-21 วัน มีผลทำให้ไก่เนื้อมีค่าการย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็กและที่สุดทวารของวัตถุแห้งดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ดังแสดงในตารางที่ 4 จึงทำให้ไก่เนื้อในกลุ่ม T2 มีสมรรถภาพการผลิตดีกว่ากลุ่ม T1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) และทำให้ไก่เนื้อกลุ่ม T4 มี

สมรรถภาพการผลิตดีกว่ากลุ่ม T3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นเดียวกัน เนื่องจากเมื่ออาหารถูกย่อยได้มากขึ้น จะทำให้ไก่เนื้อได้รับโภชนะต่างๆ มากขึ้น จึงมีผลทำให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อในระยะ 1-21 วันดีขึ้น สอดคล้องกับ Knap *et al.* (1996) ที่ทำการทดลองเสริมเอนไซม์ NSPase ในอาหารไก่เนื้อระยะเล็กจนไก่มีอายุ 21 วัน และพบว่าการเสริมเอนไซม์ลงในอาหารสามารถปรับปรุงให้การเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้นได้ นอกจากนี้ Olukosi *et al*. (2007) ได้กล่าวว่าประโยชน์จากการเสริมเอนไซม์จะมีความเด่นชัดเมื่อสัตว์ยังมีอายุน้อย และการเสริมเอนไซม์ให้แก่สัตว์ที่มีอายุมากขึ้นต้องเสริมในปริมาณที่แตกต่างจากสัตว์อายุน้อย เนื่องจากสัตว์ที่มีอายุแตกต่างกันนั้นจะมีพื้นฐานของความต้องการทางสรีระแตกต่างกันตามไปด้วย Mahagna and Nir (1996) พบว่าเมื่อไก่มีอายุเพิ่มขึ้น เอนไซม์ disaccharidase และ alkaline phosphatase ที่สร้างจาก brush border บริเวณลำไส้เล็กจะมีปริมาณเพิ่มขึ้นตามไปด้วย ดังนั้นการเสริมเอนไซม์เพื่อวัตถุประสงค์ในการเพิ่มการใช้ประโยชน์จาก ME และฟอสฟอรัส จึงควรทำในขณะที่ไก่ยังมีอายุน้อย

ผลการศึกษาอิทธิพลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมที่มี NSPase และ phytase ในอาหารไก่เนื้อระยะเติบโต (22-42 วัน) ได้แสดงไว้ในตารางที่ 6 การทดลองในระยะที่สองเป็นการทดลองต่อจากระยะแรก จึงทำให้น้ำหนักเริ่มต้นโดยเฉลี่ยของไก่ที่ใช้ในการทดลองมีค่าแตกต่างกัน ($P<0.05$) และเมื่อสิ้นสุดการทดลองพบว่าน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยของ T2 มีค่ามากที่สุด โดยมีค่ามากกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) และพบว่า T4 มีน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยมากกว่า T3 แต่น้อยกว่า T1 และ T2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) เช่นเดียวกัน แต่เมื่อเปรียบเทียบน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยระหว่าง T1 และ T4 แล้ว พบว่ามีค่าแตกต่างจากการทดลองในระยะแรก โดย T1 มีน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยมากกว่า T4 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

เมื่อพิจารณาค่า ADFI ที่ได้จากการทดลอง พบว่า T2 มีค่ามากกว่า T1 อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) สอดคล้องกับหลายการทดลองที่พบว่า การเสริมเอนไซม์ NSPase ลงในอาหารไก่เนื้อไม่สามารถทำให้การกินได้ต่อวันของไก่เนื้อเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (Mahagna *et al*., 1995; Marsman *et al.*, 1997; Kocher *et al*., 2000, 2002; Mathlouthi *et al*., 2003) นอกจากนี้ยังพบว่า T4 มีค่า ADFI ใกล้เคียงกับ T3 ($P>0.05$) แต่น้อยกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ด้วยเหตุที่ไก่เนื้อใน T2 กินอาหารได้มากกว่ากลุ่มอื่นๆ จึงทำให้มีค่า ADG มากที่สุด และมากกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) ในขณะที่ T4 มี ADG มากกว่า T3 อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) สำหรับค่า FCR พบว่า T2 มีค่าดีที่สุด และมีค่าน้อยกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) ส่วน T4 นั้น แม้จะมี FCR ด้อยกว่า T1 แต่พบว่า T4 มี FCR ดีกว่า T3 อย่างมีนัยสำคัญยิ่ง

ทางสถิติ (P<0.01) เช่นเดียวกัน ซึ่งผลดังกล่าวแสดงให้เห็นถึงความสามารถของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในการปรับปรุง FCR ของไก่เนื้อให้ดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด สอดคล้องกับ Zou *et al.* (2006) ที่พบว่า การเสริมเอนไซม์ NSPase ทำให้น้ำหนักตัวของไก่ที่มีอายุ 4-6 สัปดาห์และ 0-6 สัปดาห์เพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ยังทำให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อที่มีอายุ 4-6 สัปดาห์และ 0-6 สัปดาห์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญด้วย

ตารางที่ 6 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่มีอายุ 22-42 วัน (ค่าเฉลี่ย ±SD)

ลักษณะที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
น้ำหนักเริ่มต้น (กรัม)	695.00 ^{b}±16.90	762.50 ^{a}±21.21	605.00 ^{c}±41.40	668.75 ^{b}±32.70
น้ำหนักสุดท้าย (กก.)	2.16 ^{b}±0.08	2.36 ^{a}±0.10	1.79 ^{d}±0.07	1.94 ^{c}±0.06
ADFI (กรัม)	144.48 ^{a}±6.41	152.61 ^{a}±5.93	133.39 ^{b}±12.51	133.59 ^{b}±8.14
ADG (กรัม)	69.70 ^{f}±4.28	75.95 ^{e}±4.52	56.31 ^{g}±4.82	60.42 ^{g}±3.67
FCR	2.07 ^{g}±0.06	2.01 ^{h}±0.05	2.37 ^{e}±0.03	2.21 ^{f}±0.03
เปอร์เซ็นต์เลี้ยงรอด	96.24 ^{e}±4.50	97.19 ^{e}±3.88	79.55 ^{g}±10.37	88.15 ^{f}±8.72
เปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสีย*	0.93 ^{g}±1.71	0.94 ^{g}±1.75	12.57 ^{e}±5.78	7.56 ^{f}±5.48

^{a,b,c,d} อักษรที่ต่างกันในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)
^{e,f,g,h} อักษรที่ต่างกันในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01)
* สังเกตจากการที่ไก่ไม่สามารถลุกกินอาหารและน้ำได้

จากการศึกษาเกี่ยวกับเปอร์เซ็นต์รอดชีวิตและเปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสีย พบว่า T1 และ T2 ซึ่งไม่มีการปรับลดระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหาร มีเปอร์เซ็นต์รอดชีวิตใกล้เคียงกัน และทั้งสองกลุ่มมีเปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสียต่ำมาก (P>0.05) แต่พบว่า T3 มีไก่ขาเสียสูงที่สุดและมากกว่า T4 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01) จึงส่งผลให้มีเปอร์เซ็นต์รอดชีวิตน้อยกว่า T4 ตามไปด้วย (P<0.01) แสดงว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมซึ่งมีเอนไซม์ phytase เป็นองค์ประกอบสามารถลดผลกระทบจากการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารของไก่ระยะโตได้เช่นเดียวกับไก่ในระยะเล็ก เพราะเอนไซม์ phytase สามารถปลดปล่อยฟอสฟอรัสที่อยู่ในโครงสร้างของ phytate และ

ทำให้ไก่เนื้อสามารถใช้ประโยชน์จากฟอสฟอรัสได้มากขึ้น (Onyango *et al.,* 2005) นอกจากนี้การเสริมเอนไซม์ NSPase ให้แก่ไก่เนื้อนั้นยังมีความสัมพันธ์กับการลดอัตราการตายด้วย เนื่องจากเอนไซม์ดังกล่าวสามารถทำให้ไก่เนื้อได้รับพลังงานจากอาหารเพิ่มขึ้นจนเพียงพอกับความต้องการพลังงานที่เพิ่มขึ้นด้วยเหตุที่ต้องนำพลังงานส่วนหนึ่งไปใช้ในการเพิ่มความเร็วในการหายใจเพื่อระบายความร้อนออกจากร่างกาย ซึ่งพบว่าสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ไก่เนื้อระยะโตมีอัตราการตายสูงขึ้นคือการที่ไม่สามารถทนต่อความร้อนที่เกิดขึ้นได้ (Kidd *et al*., 2001)

ผลจากการทดลองแสดงให้เห็นว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมสามารถทำให้ไก่เนื้อระยะโตมีน้ำหนักสุดท้ายมากกว่าไก่เนื้อที่กินอาหารตามปกติ ในขณะเดียวกันก็ปรับปรุงให้อัตราการเติบโตเฉลี่ยต่อวันและประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้นด้วยเช่นกัน นอกจากนี้ยังสามารถลดผลกระทบจากความไม่สมดุลของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ซึ่งส่งผลให้ไก่มีอัตราการรอดชีวิตมากขึ้นอีกด้วย ทั้งนี้เนื่องจากการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมที่มี NSPase และ phytase ลงในอาหารไก่เนื้อระยะ 22-42 วัน มีผลทำให้ไก่เนื้อมีค่าการย่อยได้ที่ปลายลำไส้เล็กและที่สุดทวารของวัตถุแห้งดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ดังแสดงในตารางที่ 4 จึงทำให้ไก่เนื้อในกลุ่ม T2 มีสมรรถภาพการผลิตดีกว่ากลุ่ม T1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) และทำให้ไก่เนื้อกลุ่ม T4 มีสมรรถภาพการผลิตดีกว่ากลุ่ม T3 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติเช่นเดียวกัน เนื่องจากเมื่ออาหารถูกย่อยได้มากขึ้น จะทำให้ไก่เนื้อได้รับโภชนะต่างๆ มากขึ้น จึงมีผลทำให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อในระยะ 22-42 วันดีขึ้น

ผลการศึกษาอิทธิพลของการเสริมเอนไซม์ NSPase และ phytase ในอาหารไก่เนื้อทั้งระยะเล็กและระยะเติบโตรวมกัน (1-42 วัน) ได้แสดงไว้ในตารางที่ 7 ซึ่งพบว่า น้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยของ T2 มีค่ามากที่สุด โดยมีค่ามากกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) และพบว่า T4 มีน้ำหนักสุดท้ายโดยเฉลี่ยมากกว่า T3 และน้อยกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติเช่นเดียวกัน ($P<0.01$)

ไก่เนื้อในกลุ่ม T2 มีค่า ADFI มากที่สุด ซึ่งมากกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) และพบว่าไก่เนื้อกลุ่ม T4 มีค่า ADFI มากกว่า T3 เล็กน้อย ($P>0.05$) แต่น้อยกว่า T1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติด้วย ($P<0.05$) แสดงว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมจะทำให้ ADFI เพิ่มขึ้นอย่างชัดเจนเมื่อไก่กินอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนะตรงตามความต้องการ การเสริมเอนไซม์ดังกล่าวในอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนะบางชนิดต่ำกว่ามาตรฐานความต้องการ จะไม่มีผลในการปรับปรุง ADFI ของไก่เนื้อ นอกจากนี้ยังพบว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมสามารถปรับปรุงค่า ADG และ FCR ของไก่เนื้อ

ให้ดีขึ้นได้ทั้งในอาหารปกติและอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนะต่ำกว่าปกติ (P<0.01) แต่ไม่สามารถทำให้ไก่ที่กินอาหารคุณภาพต่ำมี ADG และ FCR ได้ดีเท่ากับไก่ที่กินอาหารสูตรปกติที่ไม่มีการเสริมเอนไซม์

ตารางที่ 7 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-42 วัน (ค่าเฉลี่ย ±SD)

ลักษณะที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
น้ำหนักเริ่มต้น (กรัม)	42.31 ^{a}±0.57	42.54 ^{a}±0.37	42.60 ^{a}±0.56	42.81 ^{a}±0.51
น้ำหนักสุดท้าย (กก.)	2.16 ^{f}±0.08	2.36 ^{e}±0.10	1.79 ^{h}±0.07	1.94 ^{g}±0.06
ADFI (กรัม)	94.16 ^{b}±2.87	99.55 ^{a}±3.07	88.26 ^{c}±5.61	89.14 ^{c}±3.88
ADG (กรัม)	50.39 ^{f}±2.03	55.12 ^{e}±2.48	41.54 ^{h}±1.79	45.11 ^{g}±1.57
FCR	1.74 ^{g}±0.04	1.68 ^{h}±0.03	1.99 ^{e}±0.05	1.85 ^{f}±0.03
เปอร์เซ็นต์เลี้ยงรอด	97.91 ^{e}±2.12	98.18 ^{e}±2.20	88.11 ^{g}±5.32	92.82 ^{f}±4.68
เปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสีย*	0.67 ^{g}±0.93	0.68 ^{g}±0.94	9.83 ^{e}±3.94	5.65 ^{f}±4.17

^{a,b,c,} อักษรที่ต่างกันในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)
^{e,f,g,h} อักษรที่ต่างกันในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01)
* สังเกตจากการที่ไก่ไม่สามารถลุกกินอาหารและน้ำได้

ไก่เนื้อในกลุ่ม T3 ซึ่งกินอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำกว่าความต้องการมีเปอร์เซ็นต์ไก่ขาเสียมากที่สุด จึงส่งผลให้มีเปอร์เซ็นต์รอดชีวิตต่ำที่สุด แม้การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมซึ่งมีเอนไซม์ phytase เป็นองค์ประกอบจะไม่สามารถเพิ่มเปอร์เซ็นต์รอดชีวิตและลดเปอร์เซ็นต์ขาเสียของไก่ใน T4 ให้เท่ากับ T1 ได้ แต่เมื่อเปรียบเทียบกับ T3 แล้ว พบว่าการเสริมเอนไซม์สามารถลดผลกระทบดังกล่าวได้อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01)

อย่างไรก็ตาม สมรรถภาพการผลิตของสัตว์ปีกยังมีความสัมพันธ์กับความเข้มข้นของ oligosaccharide ในสิ่งย่อยเป็นอย่างมาก ซึ่งในการย่อย rhamnogalacturonan และ arabinogalactan ในกากถั่วเหลืองด้วยเอนไซม์ที่เสริมให้แก่ตัวสัตว์ จะทำให้สิ่งย่อยในทางเดินอาหารมีปริมาณของ

oligosaccharide เพิ่มขึ้น ซึ่งนอกจาก oligosaccharide ที่เป็นคาร์โบไฮเดรตน้ำหนักโมเลกุลต่ำเหล่านี้จะถูกดูดซึมได้ง่ายแล้วยังถูกจุลินทรีย์นำไปใช้ในกระบวนการหมักได้อีกด้วย (Irish and Balnave, 1993) นอกจากนี้เอนไซม์ทางการค้ายังสามารถย่อย rhamnogalacturonan, arabinogalactan และ galactan ซึ่งพบในกากถั่วเหลือง และยังทำให้สารอาหารที่อยู่ในผนังเซลล์ถูกปลดปล่อยออกมาให้ไก่ได้นำไปใช้ประโยชน์อีกด้วย (Kocher *et al*., 2002) ด้วยเหตุนี้เอนไซม์ทางการค้าที่สามารถย่อย arabinoxylan ซึ่งพบอยู่ในกากถั่วเหลืองให้เป็นประโยชน์ต่อตัวสัตว์ได้ จึงสามารถทำให้ไก่เนื้อมีสมรรถภาพการผลิตดีขึ้น (Pack *et al*.,1996) เมื่อเอนไซม์ทางการค้าสามารถย่อย NSPs ที่ละลายน้ำได้ จึงทำให้ความหนืดของสิ่งย่อยในทางเดินอาหารลดลง อาหารเคลื่อนที่ได้เร็วขึ้น ในขณะเดียวกันก็ถูกย่อยและดูดซึมเข้าสู่ร่างกายมากขึ้น เมื่ออาหารตกค้างอยู่ในทางเดินอาหารลดลง สัตว์จึงสามารถกินอาหารเข้าสู่ร่างกายได้บ่อยครั้งมากขึ้น จึงทำให้มีสมรรถภาพการผลิตที่ดีขึ้นด้วยเช่นเดียวกัน (Bedford and Classen, 1992; Marquardt, 2004; Simon, 1998)

Marsman *et al*. (1997) และ Zanella *et al*. (1999) ต่างพบว่า การเสริมเอนไซม์ทางการค้าชนิดรวมลงในอาหารสามารถปรับปรุงน้ำหนักตัวและอัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักของไก่เนื้อที่กินอาหารสูตรข้าวโพด-กากถั่วเหลืองให้ดีขึ้นได้ เนื่องจากทำให้การย่อยได้ของโปรตีนและโภชนะอื่นๆ เพิ่มขึ้น และหากเอนไซม์ทางการค้าดังกล่าวมี NSPase เป็นส่วนประกอบด้วยแล้ว ก็จะทำให้การย่อยได้ของ NSPs ในตัวสัตว์เพิ่มขึ้นด้วย (Slominski and Campbell, 1990) นอกจากนี้ Meng *et al*. (2005) ยังพบว่าหากเอนไซม์ชนิดรวมที่ใช้ในการค้ามีจำนวนชนิดของ NSPase มากขึ้นจะทำให้สามารถย่อย NSPs ได้หลากหลายมากขึ้นตามไปด้วย ($P<0.05$) จึงมักพบเสมอว่าเอนไซม์ทางการค้าที่ใช้ในอุตสาหกรรมการเลี้ยงสัตว์โดยทั่วไปนั้นเป็นเอนไซม์ชนิดรวม (Bedford and Classen, 1993) ในขณะเดียวกันกลับพบว่าการเสริมเอนไซม์ xylanase เพียงชนิดเดียวไม่สามารถปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อให้ดีขึ้นได้ (Chesson, 1993) แต่การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมที่มีความหลากหลายของเอนไซม์ลงในอาหาร จะทำให้น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นและประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อระยะเล็กดีขึ้น ($P<0.05$) (Meng *et al*., 2005) นอกจากนี้หากเพิ่มระดับของเอนไซม์ในอาหารให้มากขึ้นจะยิ่งทำให้สัตว์ตอบสนองต่อการเสริมเอนไซม์ได้ดีขึ้น เช่น ทำให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อในระยะเล็ก ($P<0.01$) และตลอดการเลี้ยง ($P<0.05$) ดีขึ้นตามระดับของเอนไซม์ที่เพิ่มขึ้นด้วย (Wang *et al*., 2005)

นอกจากนี้ยังพบว่า ไก่เนื้อเพศผู้มี ADG และ FCR ในช่วง 1-21 วัน และ 1-42 วัน ดีกว่าไก่เนื้อเพศเมียอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) และพบว่า ไก่เนื้อเพศผู้มี FCR ในช่วง 22-42 วัน

ดีกว่าไก่เนื้อเพศเมียอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01) แต่มี ADG ในช่วง 22-42 วันมากกว่าไก่เนื้อเพศเมียอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) ในขณะที่พบว่า ไก่เนื้อเพศเมียมีอัตรารอดชีวิตมากกว่า และมีการเกิดลักษณะขาอ่อนน้อยกว่าไก่เนื้อเพศผู้อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01) ตามลำดับ ทั้งในช่วง 22-42 วันและช่วง 1-42 วัน ซึ่งนอกจากการเสริมเอนไซม์ NSPase สามารถทำให้ไก่เนื้อมีสมรรถภาพการผลิตดีขึ้นแล้ว Cowan and Hastrup (1995) ยังพบว่า การเสริมเอนไซม์ NSPase สามารถทำให้เป็ดมีอัตราการเติบโตในช่วงอายุ 11 สัปดาห์ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (5.2 %) และทำให้ไก่งวงที่มีอายุ 20 สัปดาห์มีอัตราการเติบโตดีขึ้น 3 % รวมถึงมีประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้น 6 % ได้อีกด้วย

การทดลองที่ 3 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารไก่เนื้อ

จากผลการตรวจนับจำนวนโคโลนีของเชื้อจุลินทรีย์ทั้ง 3 ชนิด พบว่า ไก่เนื้อที่กินอาหารทั้ง 4 สูตรมีจำนวนของเชื้อจุลินทรีย์แต่ละชนิดแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทั้งในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ (P>0.05) แสดงว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหารกลุ่มควบคุมหรือกลุ่มควบคุมเชิงลบนั้นไม่ส่งผลต่อจำนวนประชากรของเชื้อจุลินทรีย์ ซึ่งผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อจำนวนประชากรจุลินทรีย์ในสิ่งย่อยที่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-21 วันและ 22-42 วันแสดงในตารางที่ 8 และตารางที่ 9 ตามลำดับ

นอกจากนี้ยังพบว่า จำนวนของเชื้อจุลินทรีย์ทุกชนิดในลำไส้ใหญ่นั้นมีจำนวนมากกว่าในลำไส้เล็ก เพราะจุลินทรีย์สามารถใช้ประโยชน์จากสารอาหารในสิ่งย่อยที่ร่างกายของสัตว์ไม่สามารถดูดซึมนำไปใช้ได้ ซึ่งอาหารจะเกิดการหมักโดย จุลินทรีย์ได้มากเมื่อเคลื่อนที่เข้าสู่ทางเดินอาหารส่วยปลาย และอาจมีประชากรของจุลินทรีย์บางส่วนที่สามารถเคลื่อนย้ายจากไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่เข้าสู่ลำไส้เล็กได้ ด้วยเหตุนี้เมื่อนำสิ่งย่อยมาตรวจนับจำนวนของเชื้อจุลินทรีย์จึงพบว่าจุลินทรีย์ส่วนใหญ่เจริญอยู่ในสิ่งย่อยจากลำไส้ใหญ่นั่นเอง (Cole *et al.*, 1994) นอกจากนี้ยังพบว่าประชากรของแบคทีเรียที่อยู่ในลำไส้เล็กส่วนปลายมักมีจำนวนมากกว่าที่ลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนกลาง เนื่องจากที่ลำไส้เล็กส่วนปลายนั้นมีอัตราการเคลื่อนที่ของอาหารช้าลง จึงทำให้แบคทีเรียมีโอกาสในการใช้ประโยชน์จากสารอาหารได้มากขึ้น และส่งผลให้แบคทีเรียมีจำนวนประชากรเพิ่มขึ้น (Austin and Southern, 2001)

ตารางที่ 8 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อจำนวนประชากรจุลินทรีย์ในสิ่งย่อยที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อที่มีอายุ 1-21 วัน [a] (ค่าเฉลี่ย±SD)

ตำแหน่งที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
ลำไส้เล็กส่วนปลาย (cfu $\log_{10}$/กรัม)				
E. coli	5.56±0.05	5.58±0.05	5.57±0.04	5.59±0.05
Lactobacillus spp.	7.87±0.03	7.86±0.04	7.86±0.04	7.84±0.05
Bifidobacterium spp.	7.00±0.01	6.97±0.03	6.97±0.05	6.98±0.01
ลำไส้ใหญ่ (cfu $\log_{10}$/กรัม)				
E. coli	6.13±0.01	6.13±0.02	6.13±0.02	6.14±0.02
Lactobacillus spp.	8.22±0.01	8.23±0.02	8.22±0.02	8.23±0.02
Bifidobacterium spp.	7.28±0.02	7.29±0.02	7.29±0.02	7.28±0.02

[a] ค่าสังเกตที่ศึกษามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$)

เมื่อสังเกตจำนวนของเชื้อจุลินทรีย์กลุ่มที่เป็นประโยชน์โดยเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ก่อโรค แล้วพบว่า ประชากรของเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ทั้งสองชนิดนั้นมีมากกว่าจุลินทรีย์ที่เป็นโทษทั้งในลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ เนื่องจากสภาวะแวดล้อมภายในลำไส้นั้นมีอิทธิพลต่อการเจริญของเชื้อจุลินทรีย์โดยตรงทั้งในด้านชนิดและจำนวน เมื่ออาหารทุกสูตรที่ใช้ในการทดลองนั้นมีมันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบหลัก ด้วยคุณสมบัติที่ดีของมันสำปะหลังนั่นเองที่ทำให้ประชากรของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์มีมากกว่าที่ก่อโรค กล่าวคือ มันสำปะหลังสามารถย่อยและดูดซึมได้ง่ายในส่วนต้นของลำไส้เล็ก ทำให้ glucose หลงเหลืออยู่ในส่วนลำไส้เล็กส่วนกลางและส่วนปลายน้อย จึงไม่มี glucose เหลือพอสำหรับจุลินทรีย์ที่หลงเหลือเข้ามากับอาหาร โดยเฉพาะจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ เช่น *Salmonella* และ *Escherichia coli* จึงทำให้จุลินทรีย์เหล่านี้สามารถเพิ่มจำนวนและเจริญในลำไส้ได้ลดลง (สุวรรณา และอุทัย, 2545; Weurding *et al*., 2001) นอกจากนี้การปนเปื้อนของเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ที่ติดมากับมันเส้น ยังเป็นการส่งเสริมให้มีการเจริญของแลคติคแบคทีเรีย เช่น *Lactobacillus spp.* ในทางเดินอาหารส่วนท้ายมากขึ้น จึงส่งผลให้จำนวนประชากรของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ทั้งสองชนิดสูงขึ้น (กานดา, 2546) และเมื่อจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์มีจำนวนเพิ่มมากขึ้น ก็จะสามารถแก่งแย่งสารอาหารและยึดเกาะผนังเยื่อบุผิวกับจุลินทรีย์ก่อโรคได้ จึงทำให้จุลินทรีย์

ก่อโรคในทางเดินอาหารมีจำนวนลดลง (Barrow *et al*., 1980) อีกทั้งจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ เช่น *Lactobacillus spp*. ยังสามารถสร้างกรดอินทรีย์, hydrogenperoxide หรือสารยับยั้งแบคทีเรีย (bacteriocin) ซึ่งสามารถกำจัดเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรค เช่น *E. coli* ได้ (Muralidhara *et al*., 1977)

ตารางที่ 9 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อจำนวนประชากรจุลินทรีย์ในสิ่งย่อยที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อที่มีอายุ 22-42 วัน[a] (ค่าเฉลี่ย±SD)

ตำแหน่งที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
ลำไส้เล็กส่วนปลาย (cfu $\log_{10}$/กรัม)				
E. coli	4.84±0.05	4.87±0.04	4.88±0.03	4.86±0.06
Lactobacillus spp.	8.64±0.05	8.67±0.02	8.66±0.04	8.66±0.06
Bifidobacterium spp.	7.86±0.05	7.87±0.04	7.86±0.05	7.86±0.04
ลำไส้ใหญ่ (cfu $\log_{10}$/กรัม)				
E. coli	5.12±0.04	5.12±0.04	5.13±0.05	5.11±0.03
Lactobacillus spp.	8.89±0.05	8.89±0.07	8.89±0.03	8.89±0.04
Bifidobacterium spp.	8.01±0.03	7.99±0.06	8.02±0.06	8.01±0.05

[a]ค่าสังเกตที่ศึกษามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05)

อย่างไรก็ตาม พบว่าไก่เนื้อที่มีอายุ 22-42 วันนั้น มีจำนวนประชากรของ *Escherichia coli* ที่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่น้อยกว่าไก่เนื้อที่มีอายุ 1-21 วันแต่กลับมีจำนวนประชากรของ *Lactobacillus spp.* และ *Bifidobacterium spp.* มากกว่า แสดงให้เห็นว่าการที่ไก่เนื้อกินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบชนิดหลักต่อเนื่องกันตลอดอายุการเลี้ยง สามารถทำให้จำนวนของจุลินทรีย์ก่อโรคลดลงและทำให้จุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ในทางเดินอาหารเพิ่มจำนวนขึ้นได้ ซึ่งโดยปกติแล้ว พบว่าเมื่อประชากรของแบคทีเรียในทางเดินอาหารอยู่ในภาวะที่มีความสมดุล จะทำให้สัตว์มีสุขภาพของทางเดินอาหารดี และเกิดโรคเกี่ยวกับระบบทางเดินอาหารลดลง (Luckey, 1972) แต่ถ้าหากตัวสัตว์ได้รับความเครียดเพิ่มขึ้น หรือหากผู้เลี้ยงสัตว์ใช้สัตว์สายพันธุ์ใหม่ที่มีอัตราการเจริญเติบโตรวดเร็ว ให้ผลผลิตสูง ก็อาจทำให้สมดุลของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารสูญเสียไปจนเป็นสาเหตุให้สัตว์เป็นโรคได้ (อุทัย, 2535)

การทดลองที่ 4 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อปริมาณของกรดไขมันที่ระเหยง่ายในลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อ

เมื่อนำสิ่งย่อยจากลำไส้ใหญ่มาวัดปริมาณของกรดไขมันที่ระเหยง่าย (VFA) ทั้ง 3 ชนิด ซึ่งได้แก่ กรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทีริก พบว่า ไก่เนื้อที่กินอาหารทั้ง 4 สูตรมีปริมาณของ VFA แต่ละชนิดแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทั้งช่วงอายุ 21 วันและ 42 วัน ($P>0.05$) แสดงว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหารกลุ่มควบคุมหรือกลุ่มควบคุมเชิงลบนั้น ไม่ส่งผลต่อปริมาณของกรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทีริกในลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อดังแสดงในตารางที่ 10 ในขณะที่ Wang *et al*. (2005) พบว่า การเสริม NSPase โดยเฉพาะอย่างยิ่ง xylanase และ β-glucanase สามารถปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อโดยเฉพาะในช่วงอายุ 22-42 วันให้ดีขึ้นได้ นอกจากนี้ยังทำให้ปริมาณ VFA ในไส้ติ่งเพิ่มขึ้น แต่ในการศึกษาครั้งนี้ พบว่าการเสริมเอนไซม์รวมในสูตรอาหารไม่ทำให้ปริมาณ VFA ในลำไส้เล็กส่วนปลายของไก่เนื้ออายุ 42 วันเพิ่มขึ้นแต่อย่างใด นอกจากนี้ยังพบว่าเมื่อไก่เนื้ออายุมากขึ้นจะมีปริมาณของกรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทีริกในลำไส้ใหญ่เพิ่มมากขึ้นตามไปด้วย เนื่องจากเมื่อไก่เนื้อมีอายุมากขึ้นระบบทางเดินอาหารจะมีความสมบูรณ์เพิ่มขึ้น ทางเดินอาหารมีการขยายขนาดขึ้นเพื่อรองรับความต้องการสารอาหารและปริมาณการกินที่เพิ่มขึ้น จึงทำให้ทางเดินอาหารส่วนปลายมีการขยายตัวขึ้นพร้อมกับเกิดการหมักโดยจุลินทรีย์เพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน

เมื่อผลจากการทดลองที่ 3 พบว่าไก่เนื้อทุกกลุ่มมีจำนวนประชากรของจุลินทรีย์แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญจึงส่งผลโดยตรงต่อการทดลองในเรื่องนี้ เนื่องจาก VFA เกิดขึ้นเนื่องจากการหมักย่อยของจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารส่วนปลาย เมื่อทางเดินอาหารส่วนปลายมีจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ใกล้เคียงกัน จึงทำให้ VFA ที่จุลินทรีย์ผลิตขึ้นมีปริมาณใกล้เคียงกันตามไปด้วย นอกจากนี้ ปริมาณของ VFA ยังมีความเกี่ยวข้องกับค่าความเป็นกรด-เบสของสิ่งย่อยในทางเดินอาหาร ซึ่งเป็นผลจากการทดลองที่ 5 โดยตรงอีกด้วย เพราะความเป็นกรดของ VFA จะทำให้ค่าความเป็นกรด-เบสในทางเดินอาหารลดลง แต่ในการทดลองนี้ไก่เนื้อทุกกลุ่มมี VFA แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทั้ง 2 ช่วงอายุ จึงส่งผลให้ค่าความเป็นกรด-เบสที่วัดได้ทั้ง 2 ช่วงมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญเช่นเดียวกัน

ตารางที่ 10 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อปริมาณ (ppm) ของกรดไขมันระเหยง่ายทั้ง 3 ชนิด ในลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อ [a](ค่าเฉลี่ย ±SD)

ลักษณะที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
VFA ที่อายุ 21 วัน				
acetic acid	783.09±147.44	827.50±204.34	810.58±111.76	859.86±166.01
propionic acid	441.84±96.67	480.38±117.37	388.78±74.55	423.59±84.62
butyric acid	460.56±111.54	484.35±145.49	550.20±126.21	498.08±77.59
VFA ที่อายุ 42 วัน				
acetic acid	1509.94±255.24	1524.78±272.49	1492.12±307.11	1468.99±305.98
propionic acid	683.50±110.33	680.96±159.78	693.00±140.00	668.95±139.32
butyric acid	832.66±107.80	781.13±140.66	843.03±175.54	797.36±95.59

[a]ค่าสังเกตที่ศึกษามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05)

สัตว์ปีกไม่สามารถที่จะหลั่ง NSP-degraded enzymes ออกมาเพื่อย่อย NSPs และใช้ประโยชน์จากสารอาหารที่ถูกห่อหุ้มอยู่ได้อย่างเพียงพอ (Bedford, 1995) ด้วยเหตุนี้ NSPs จึงเคลื่อนที่เข้าสู่ทางเดินอาหารส่วนท้ายและส่งผลให้เกิดการหมักโดยแบคทีเรียเพิ่มขึ้น (Taylor, 2002) เมื่อเกิดการหมักโดยจุลินทรีย์จะได้ผลผลิตเป็นกรดไขมันสายสั้นซึ่งสามารถระเหยได้ง่าย (Jacobasch *et al*., 1999) อย่างไรก็ตาม จุลินทรีย์ที่อยู่ในทางเดินอาหารส่วนท้ายนั้นไม่สามารถที่จะย่อย NSPs ที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ได้ โมเลกุลที่มีขนาดใหญ่เหล่านี้จะสามารถผ่านเข้าสู่ไส้ติ่งเพื่อเกิดการหมักต่อไปได้ยาก และทำให้สิ่งย่อยในทางเดินอาหารมีลักษณะหนืด (Choct *et al*., 1996) แต่เมื่อมีการเสริมเอนไซม์ชนิด NSPase ลงไปในอาหาร มันจะสามารถย่อยโมเลกุลของ NSPs ที่มีขนาดใหญ่ให้มีขนาดเล็กลงจนได้เป็น oligosaccharides และในขณะเดียวกันยังทำให้ความหนืดของสิ่งย่อยลดลง สิ่งย่อยเคลื่อนที่ด้วยอัตราเร็วมากขึ้น และยังส่งผลให้เกิดการผลิต VFA ในไส้ติ่งมากขึ้นอีกด้วย (Choct *et al*., 1999) อย่างไรก็ตาม นอกจากการเสริม NSPase ลงในอาหารจะทำให้ความหนืดของสิ่งย่อยลดลงแล้ว แต่การที่สิ่งย่อยเคลื่อนที่เร็วขึ้นนั้นอาจทำให้การสร้าง VFA ในลำไส้เล็กส่วนปลายลดลงได้ด้วย (Wang *et al*., 2005) Marounek *et al*. (1999) กล่าว

ว่า การหมักคาร์โบไฮเดรตที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ จะทำให้ได้ปริมาณ VFA ในไส้ติ่งของไก่เนื้อมากกว่าคาร์โบไฮเดรตที่มีน้ำหนักโมเลกุลสูง

จุลินทรีย์ในทางเดินอาหารจะมีกระบวนการในการใช้ประโยชน์จากสารอาหารภายในไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่โดยการหมักย่อยได้หลายวิธี (Macfarlane and Cummings, 1995) จึงมีผลให้กรดไขมันสายสั้นที่เกิดขึ้นมีปริมาณแตกต่างกันตามไปด้วย ซึ่งกรดไขมันเหล่านี้จะถูกเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้ใหญ่นำไปใช้ในการผลิต ATP ในสภาพที่มีการใช้ออกซิเจน (Jacobasch *et al*., 1999) และยังมีความสำคัญในการกระตุ้นการเจริญของเซลล์ใหม่ที่บริเวณฐาน crypts ของเยื่อบุผิวชั้น mucosa ภายในลำไส้ใหญ่และลำไส้เล็กอีกด้วย (Sakata, 1987) Taylor (2002) กล่าวว่า VFA เป็นผลิตภัณฑ์จากการหมักซึ่งเกิดจากจุลินทรีย์ และระดับของ VFA ที่พบยังสามารถบ่งบอกถึงประชากรของจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารของไก่ได้อีกด้วย นอกจากนี้ยังพบว่ากรดไขมันสายสั้นที่จุลินทรีย์ผลิตขึ้นไม่น้อยกว่า 95 % โดยประมาณจะถูกเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้ใหญ่ดูดซึมไปใช้ประโยชน์อย่างรวดเร็ว และเข้าสู่กระบวนการ metabolism ภายในเซลล์ต่อไป แต่จะมีกรดไขมันสายสั้นบางส่วนที่ถูกขับออกทางมูล ปัสสาวะ และลมหายใจ (Gibson and Roberfroid, 1995) นอกจากนี้ภายในลำไส้ยังมีการหลั่งสารเมือกและ bicarbonate ออกมาเพื่อปรับค่าความเป็นกรด-เบสของทางเดินอาหารให้มีสภาพเหมาะสมต่อการทำงานของลำไส้อีกด้วย (ชัยวัฒน์, 2541)

Wang *et al*. (2005) ได้ทำการทดลองที่คล้ายคลึงกับการทดลองนี้ และพบว่าไก่เนื้อที่กินอาหารสูตรควบคุมจะมีระดับของ VFA ในไส้ติ่งต่ำกว่าไก่เนื้อที่กินอาหารเสริมเอนไซม์ทั้งในไก่อายุ 21 และ 42 วัน นอกจากนี้หากมีการเพิ่มระดับของเอนไซม์ที่ใช้จะทำให้ระดับของ VFA รวมในไส้ติ่งของไก่เนื้อที่มีอายุ 21 และ 42 วันเพิ่มขึ้นเป็นเส้นตรงตามไปด้วย ซึ่งเป็นเพราะการเสริมเอนไซม์ชนิด NSPase ทำให้สิ่งย่อยเกิดการหมักมากขึ้น และสามารถเข้าสู่ไส้ติ่งได้มากขึ้นเช่นเดียวกัน ซึ่งเมื่อเกิดการหมักต่อไปจะทำให้เกิดการผลิต VFA ในปริมาณที่มากขึ้น สิ่งเหล่านี้เป็นผลมาจากการเพิ่มจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ในไส้ติ่งนั่นเอง (Wang *et al*., 2005)

การทดลองที่ 5 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อความเป็นกรด-เบสในทางเดินอาหารของไก่เนื้อ

เมื่อนำสิ่งย่อยจากทั้งในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ ไปวัดค่าความเป็นกรด-เบส พบว่า ไก่เนื้อที่กินอาหารทั้ง 4 สูตรมีค่าความเป็นกรด-เบสแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทั้งในลำไส้

เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ (P>0.05) แสดงว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหารกลุ่มควบคุมหรือกลุ่มควบคุมเชิงลบนั้น ไม่ส่งผลต่อความเป็นกรด-เบสของสิ่งย่อยในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ (ตารางที่ 11) โดยที่ค่าความเป็นกรด-เบสของสิ่งย่อยในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ของไก่เนื้อทั้งสองช่วงอายุมีค่าน้อยกว่าในลำไส้ใหญ่ ซึ่งเกิดขึ้นเนื่องจากการที่กระเพาะอาหารมีการหลั่งกรดเกลือก่อนที่อาหารจะเคลื่อนที่เข้าสู่ลำไส้เล็ก จึงทำให้สิ่งย่อยในลำไส้เล็กส่วนต้นมีค่าความเป็นกรด-เบสค่อนไปทางเป็นกรด ซึ่งในลำไส้เล็กส่วนต้นนั้นจะมีสภาพความเป็นกรดมากกว่าส่วนกลางและส่วนปลาย แต่ภายในลำไส้ใหญ่นั้นจะมีการหมักโดยจุลินทรีย์เกิดขึ้นมาก หากจุลินทรีย์มีการปลดปล่อยสารเคมีที่มีฤทธิ์เป็นเบส เช่น NH_3 ซึ่งเป็นเบสอ่อน ก็จะทำให้ค่าความเป็นกรด-เบสค่อนไปทางเป็นเบสได้ ในทางกลับกันหากจุลินทรีย์มีการปลดปล่อยสารเคมีที่มีฤทธิ์เป็นกรด เช่น กรดแลคติค ก็จะทำให้ค่าความเป็นกรด-เบสค่อนไปทางเป็นกรด แต่ค่าความเป็นกรด-เบสที่วัดจากสิ่งย่อยในลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อทั้งสองช่วงอายุอยู่ในสภาพเป็นกลางค่อนไปทางเบส ซึ่งเป็นช่วงความเป็นกรด-เบสปกติ แสดงว่าประชากรจุลินทรีย์ภายในลำไส้ใหญ่อยู่ในสภาวะที่มีความสมดุล เนื่องจากค่าความเป็นกรด-เบสในทางเดินอาหารนั้นมีความเกี่ยวข้องกับจุลินทรีย์เป็นอย่างมาก โดยเมื่อค่าความเป็นกรด-เบสมีค่าเป็นเบส จะทำให้จุลินทรีย์ในกลุ่ม coliform เจริญได้ดี และทำให้จุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ลดจำนวนลง แต่ในทางตรงกันข้ามถ้าค่าความเป็นกรด-เบสมีค่าเป็นกรดจะทำให้จุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์มีจำนวนเพิ่มมากขึ้นและทำให้จุลินทรีย์ก่อโรค เช่น *E. coli* ลดจำนวนลง (Nout *et al.*, 1989)

ตารางที่ 11 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อค่าความเป็นกรด-เบสของสิ่งย่อยในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อ [a](ค่าเฉลี่ย ±SD)

ลักษณะที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
pH ที่อายุ 21 วัน				
ลำไส้เล็กส่วนปลาย	6.49±0.19	6.44±0.15	6.45±0.15	6.42±0.17
ลำไส้ใหญ่	7.21±0.11	7.22±0.12	7.22±0.10	7.27±0.10
pH ที่อายุ 42 วัน				
ลำไส้เล็กส่วนปลาย	6.61±0.13	6.60±0.08	6.55±0.17	6.58±0.11
ลำไส้ใหญ่	7.34±0.05	7.29±0.10	7.26±0.12	7.30±0.12

[a]ค่าสังเกตที่ศึกษามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05)

ด้วยเหตุนี้ผลจากการทดลองที่ 4 จึงมีความสอดคล้องกับผลการทดลองเรื่องประชากรจุลินทรีย์ในสิ่งย่อยที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่จากการทดลองที่ 3 เพราะเมื่อจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ทั้ง 3 ชนิดมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญ สารเคมีที่จุลินทรีย์ปลดปล่อยออกมาจึงมีผลต่อค่าความเป็นกรด-เบสของลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) และลำไส้ใหญ่ของไก่เนื้อในลักษณะเดียวกัน และทำให้ไก่เนื้อทุกกลุ่มในแต่ละช่วงอายุมีค่าความเป็นกรด-เบสในทางเดินอาหารแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญตามไปด้วย

Sturkie (1976) รายงานว่า ค่าความเป็นกรด-เบสในทางเดินอาหารของไก่มีความแตกต่างกันโดยลำไส้เล็กส่วนต้นมีค่าเป็นกรด (5.7-6.0) ลำไส้เล็กส่วนปลายมีค่าความเป็นกรด-เบสเกือบเป็นกลาง (6.3-6.4) แต่ความเป็นกรด-เบสที่ไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่มีค่าเป็นกรดอ่อนถึงเป็นเบส (5.7-8.4) ในขณะที่ Fuller (1992) ศึกษาระดับความเป็นกรดเบสที่บริเวณลำไส้เล็กส่วนปลาย พบว่ามีค่าเท่ากับ 6.3-7.9 ซึ่งล้วนใกล้เคียงกับค่าที่วัดได้จากการทดลองในครั้งนี้

การทดลองที่ 6 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อลักษณะทางจุลกายวิภาคในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ของไก่เนื้อ

จากการศึกษาทางด้านจุลกายวิภาคภายในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) พบว่า ไก่เนื้อที่กินอาหารทั้ง 4 สูตรมีลักษณะทางจุลกายวิภาคแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทั้งช่วงอายุ 21 วันและ 42 วัน ($P>0.05$) แสดงว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหารกลุ่มควบคุมหรือกลุ่มควบคุมเชิงลบนั้น ส่งผลต่อลักษณะทางจุลกายวิภาคไก่เนื้ออย่างไม่มีนัยสำคัญ ดังแสดงในตารางที่ 12 โดยที่พบว่า ไก่เนื้อกลุ่ม T2 นั้นมีความสูงและความกว้างของ villi มากกว่ากลุ่มอื่นในทั้ง 2 ช่วงอายุ ซึ่งเป็นเพราะว่าไก่เนื้อในกลุ่มนี้มีแนวโน้มที่จะสามารถใช้ประโยชน์จากอาหารที่กินเข้าไปได้มากที่สุด เพราะได้กินอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนะตรงตามความต้องการและยังได้ประโยชน์จากการทำงานของเอนไซม์ที่เสริมลงในอาหาร จึงทำให้ตัวสัตว์สามารถดูดซึมสารอาหารไปใช้ในการเติบโตของร่างกายซึ่งรวมไปถึงการเติบโตของ villi ได้อย่างเต็มที่ นอกจากนี้ยังพบว่าเมื่อไก่เนื้อทุกกลุ่มมีอายุเพิ่มขึ้นจะมีความสูง ความกว้าง และพื้นที่หน้าตัด villi เพิ่มขึ้นตามไปด้วย เนื่องจากเมื่อสัตว์มีอายุมากขึ้นจะมีความต้องการสารอาหารในแต่ละวันเพิ่มขึ้น ร่างกายจึงต้องมีการตอบสนองต่อความต้องการดังกล่าวโดยการเพิ่มความสมบูรณ์ของทางเดินอาหารเพื่อให้สามารถดูดซึมสารอาหารไปใช้ประโยชน์ได้มากขึ้นด้วยเช่นกัน อย่างไรก็ตามกลับพบว่าเมื่อไก่เนื้อทุกกลุ่มมีอายุเพิ่มขึ้นจะมีความลึก crypt ลดลง เพราะว่าส่วนของ crypt นั้นเป็นส่วนที่จะเจริญต่อไปเป็นเยื่อบุผิว

ของ villi (Potten, 1977) ดังนั้นเมื่อ villi มีการเติบโตเพิ่มขึ้นจึงส่งผลให้ crypt มีความลึกลดลง และการที่ crypt มีการสร้างเซลล์ใหม่เพิ่มขึ้นจะทำให้การผลัดเปลี่ยนเซลล์เยื่อบุผิวของลำไส้เกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์มากขึ้น (Jin *et al*., 1994) Ritz *et al.* (1995) ได้ทำการทดลองที่คล้ายคลึงกันโดยการเสริมเอนไซม์ amylase เพียงชนิดเดียว และพบว่า amylase สามารถเพิ่มความยาวของ villi ในลำไส้เล็กส่วน jejunum และ ileum ของไก่งวงที่มีอายุ 3 สัปดาห์ ซึ่งกินอาหารที่มีกากถั่วเหลืองเป็นวัตถุดิบหลักได้

ตารางที่ 12 ผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมในอาหารสูตรมันสำปะหลังต่อลักษณะทางจุลกายวิภาคภายในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ของไก่เนื้อ [a](ค่าเฉลี่ย ±SD)

ลักษณะที่ศึกษา	T1	T2	T3	T4
อายุ 21 วัน				
ความสูงของ villi (μm)	741.25±64.63	746.25±43.32	728.75±33.57	728.12±52.02
ความกว้างของ villi (μm)	141.87±20.52	144.37±15.68	135.62±16.57	140.62±9.42
พื้นที่หน้าตัด villi (mm^2)	0.10±0.02	0.11±0.01	0.10±0.01	0.10±0.01
ความลึก crypt (μm)	176.25±15.06	173.12±15.10	171.25±10.61	169.37±12.37
อายุ 42 วัน				
ความสูงของ villi (μm)	819.37±50.31	827.50±39.55	814.37±36.49	821.87±53.18
ความกว้างของ villi (μm)	153.75±17.27	154.37±14.98	144.37±13.74	147.50±14.88
พื้นที่หน้าตัด villi (mm^2)	0.12±0.01	0.12±0.01	0.12±0.01	0.12±0.02
ความลึก crypt (μm)	124.37±20.78	131.25±30.79	123.12±19.26	125.62±21.12

[a]ค่าสังเกตที่ศึกษามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05)

นอกจากนี้ยังพบว่า ความสูง ความกว้าง และพื้นที่หน้าตัดของ villi มีความเกี่ยวข้องกับผลจากการทดลองที่ 3, 4 และ 5 เนื่องจากเมื่อไก่เนื้อทุกกลุ่มมีจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ในลำไส้ใกล้เคียงกัน จึงทำให้จุลินทรีย์มีการสร้าง VFA ซึ่งเป็นแหล่งพลังงานให้แก่เยื่อบุผิวลำไส้ในปริมาณที่ใกล้เคียงกันตามไปด้วย เมื่อเยื่อบุผิวลำไส้ของไก่เนื้อทุกกลุ่มได้รับปริมาณของ VFA โดยเฉพาะอย่างยิ่ง butyric acid ใกล้เคียงกัน จึงทำให้พบว่าไก่เนื้อทุกกลุ่มทั้ง 2 ช่วงอายุ มีความสูง ความกว้าง

และพื้นที่หน้าตัดของ villi ใกล้เคียงกัน ยิ่งไปกว่านั้นค่า pH ที่มีความเป็นกรดภายในลำไส้เล็กดังแสดงในตารางที่ 11 ยังช่วยยับยั้งการเจริญของจุลินทรีย์ก่อโรค ค่า pH ที่เป็นกรดจึงทำให้ villi ถูกทำลายน้อยลง และส่งผลให้ไก่เนื้อทุกกลุ่มมี villi ที่ลำไส้เล็กส่วนปลายสมบูรณ์ใกล้เคียงกัน

สรุปและข้อเสนอแนะ

การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนะตรงตามความต้องการของไก่เนื้อสามารถปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตให้ดีขึ้นได้เช่นเดียวกับการเสริมเอนไซม์ดังกล่าวลงในอาหารที่มีความบกพร่องด้านคุณค่าทางโภชนะ แต่ทั้งนี้การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมไม่สามารถทำให้ไก่เนื้อที่กินอาหารพลังงานต่ำ รวมทั้งมีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำกว่าความต้องการมีสมรรถภาพการผลิตเทียบเท่ากับไก่เนื้อที่กินอาหารที่มีคุณค่าทางอาหารตามปกติได้ อย่างไรก็ตามกลับพบว่าการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมไม่ส่งผลต่อจำนวนประชากรของจุลินทรีย์ ค่าความเป็นกรด-เบสในทางเดินอาหาร และปริมาณของกรดไขมันระเหยง่าย รวมถึงลักษณะทางจุลกายวิภาคภายในลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) ของไก่เนื้อ ในขณะที่พบว่าการเสริมเอนไซม์เหล่านี้สามารถทำให้ไก่เนื้อที่กินอาหารตามปกติมีค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้งที่ปลายลำไส้เล็กและสุดทวารเพิ่มขึ้นทั้งสองช่วงอายุ แต่พบว่าการเสริมเอนไซม์ลงในอาหารที่มีความบกพร่องด้านคุณค่าทางโภชนะนั้นสามารถปรับปรุงให้ไก่เนื้อมีค่าการย่อยได้ดีขึ้นเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ด้วยเหตุที่สมรรถภาพการผลิตมีความสัมพันธ์กับการย่อยได้ของโภชนะอย่างชัดเจน จึงทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมเอนไซม์ลงในอาหารสูตรปกติมีสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะดีกว่าไก่เนื้อกลุ่มอื่นอย่างชัดเจน

ดังนั้นจึงสามารถเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหาร เพื่อมุ่งหวังให้ไก่เนื้อมีสมรรถภาพการผลิตและการย่อยได้ของโภชนะดีขึ้น แต่การเสริมเอนไซม์ชนิดรวมลงในอาหารที่ด้อยคุณค่าทางโภชนะเพื่อวัตถุประสงค์ในการทำให้ไก่เนื้อใช้ประโยชน์จากอาหารดังกล่าวได้ดีขึ้นนั้นยังให้ผลไม่ชัดเจน และต้องการการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป นอกจากนี้ควรที่จะมีการศึกษาถึงผลของการเสริมเอนไซม์ชนิดรวมที่ไม่มีกิจกรรมของเอนไซม์ protease ร่วมอยู่ด้วย เพราะเอนไซม์ protease อาจทำให้กิจกรรมของเอนไซม์อื่นๆ ลดน้อยลง เนื่องจากเอนไซม์ทุกชนิดเป็นโปรตีนจึงสามารถถูกเอนไซม์ protease ย่อยสลายได้

เอกสารและสิ่งอ้างอิง

กรมวิชาการเกษตร. 2526. **มันสำปะหลัง: เอกสารวิชาการเล่มที่ 7.** สถาบันวิจัยไร่ กรมวิชาการเกษตร กระทรวงเกษตรและสหกรณ์, กรุงเทพฯ.

กล้าณรงค์ ศรีรอด และเกื้อกูล ปิยะจอมขวัญ. 2543. **เทคโนโลยีของแป้ง.** หน่วยปฏิบัติการเทคโนโลยีแปรรูปมันสำปะหลังและแป้ง. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

กานดา พันสุรินทร์**.** 2546. **การศึกษาเปรียบเทียบการใช้มันสำปะหลังและข้าวโพดในสูตรอาหารต่อระดับพีเอชและปริมาณจุลินทรีย์กลุ่มก่อให้เกิดโรคและกลุ่มไม่ก่อให้เกิดโรคที่ปลายลำไส้เล็กในสุกรระยะรุ่นและมูลสุกรระยะขุน**. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

เจริญศักดิ์ โรจนฤทธ์พิเชษฐ. 2519. **มันสำปะหลัง**. ภาควิชาพืชไร่ คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ. 239 น.

_____. 2532. **มันสำปะหลัง**: การปลูก อุตสาหกรรมแปรรูป และการใช้ประโยชน์. ภาควิชาพืชไร่ คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, นครปฐม. 439 น.

ชัยวัฒน์ ต่อสกุลแก้ว. 2541. **สรีรวิทยาทางเดินอาหาร**. ภาควิชาสรีรวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพฯ.

ดนัย ศุภาหาร. 2537. พฤกษศาสตร์ และพันธุศาสตร์มันสำปะหลัง, น. 14-30. *ใน* **เอกสารวิชาการมันสำปะหลัง.** ศูนย์วิจัยพืชไร่ระยอง กรมวิชาการเกษตร, กรุงเทพฯ.

บุญล้อม ชีวอิสระกุล. 2546. **ชีวเคมีทางสัตวศาสตร์**. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, เชียงใหม่. 202 น.

ปราณี อ่านเปรื่อง. 2535. **เอนไซม์ทางอาหารตอนที่ 1**. โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ. 304 น.

พันทิพา พงษ์เพียจันทร์. 2543. **หลักการอาหารสัตว์เล่ม 1 โภชนะ**. โอเอสพริ้นติ้งเฮ้าส์, กรุงเทพฯ. 208 น.

พาพร ตันตระรัตนะ, อุทัย คันโธ, สุกัญญา จัตตุพรพงษ์ และวิไล ตันติโสภาศรี. 2546. การใช้มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดเป็นสูตรอาหารสุกรระยะรุ่น และระยะขุน ทั้งที่มีการเสริม และไม่เสริมยาปฏิชีวนะ. *ใน* **เรื่องเต็ม การประชุมวิชาการครั้งที่ 41 สาขาสัตว์ สัตวแพทย์ศาสตร์ ประมง.** มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

เลอลักษณ์ จิตรดอน. 2544. เอนไซม์ย่อย pectin. **เอกสารประกอบคำสอนวิชาเอนไซม์จากจุลินทรีย์.** ภาควิชาจุลชีววิทยา มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ. หน้า 173-200.

สาโรช ค้าเจริญ และเยาวมาลย์ ค้าเจริญ. 2528. การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์ สุกร เป็ด และไก่**. วารสารเผยแพร่ชุมนุมสหกรณ์ผู้เลี้ยงสุกรจำกัด**. 1(1): 15-20.

_____, _____ และสุวิทย์ ธีรพันธุ์วัฒน์. 2524. การศึกษาคุณค่าในการเป็นวัตถุดิบอาหารสัตว์ของผลิตภัณฑ์มันสำปะหลังไทย. 1. ส่วนประกอบทางเคมี, น. 13. *ใน* **รายงานประชุมทางวิชาการ สาขาเกษตร และชีววิทยา ครั้งที่ 19: 2-7 กุมภาพันธ์ 2524**. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สุวรรณา พรหมทอง. 2548. **การศึกษาเปรียบเทียบลักษณะทางสรีรวิทยา จุลกายวิภาค และจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารไก่กระทงที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังกับอาหารสูตรข้าวโพด**. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

_____, อุทัย คันโธ, ชนินทร์ ติรวัฒนวานิช, สุนทราณี ทองใหญ่, สุภาพร อิสริโยดม, กัญจนะ มากวิจิตร์ และอรุณี อิงคากุล. 2548. การย่อยได้ของวัตถุแห้งและอินทรีย์สารของข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ดในทางเดินอาหารไก่กระทง. *ใน* **เรื่องเต็ม รายงานประชุมทางวิชาการ ครั้งที่ 43** มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน, กรุงเทพฯ.

สุวรรณี แสนทวีสุข. 2543. **การใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานในอาหารไก่ไข่และไก่กระทง**. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

เสกสม อาตมางกูร. 2545. เอนไซม์ในระบบย่อยอาหารและการเสริมเอนไซม์เพื่อช่วยในการย่อยอาหาร. **สุกรสาส์น.** 29 (114): 11-18.

อุทัย คันโธ. 2529**. อาหารและการผลิตอาหารเลี้ยงสุกรและสัตว์ปีก.** พิมพ์ครั้งที่ 2. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน, นครปฐม.

_____. 2535. หลักการใช้โปรไบโอติกในเชิงอาหารสัตว์. **สุกรสาส์น**. 18 (72): 11-16.

_____. 2537. การใช้วัตถุดิบอาหารทดแทนบางชนิดเป็นอาหารสุกร. *ใน* **การผลิตสุกรเชิงอุตสาหกรรม เล่ม 1**. ศูนย์วิจัยและฝึกอบรมการเลี้ยงสุกรแห่งชาติ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, นครปฐม.

_____ และสุกัญญา จัตตุพรพงษ์. 2547. **การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์: ผลการใช้และข้อมูลวิจัยในประเทศไทย.** ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ สถาบันสุวรรณวาจกกสิกิจฯ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน, นครปฐม. 99 น.

_____, _____ และวิไลลักษณ์ ชาวอุทัย. 2540. **การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์**. ศูนย์วิจัยและการฝึกอบรมการเลี้ยงสุกรแห่งชาติ, ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ และภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน, นครปฐม.

Adeola, O., J.I. Orban, D. Ragland, T.R. Cline and A.L. Sutton. 1998. Phytase and cholecalciferol supplementation of low-calcium and low-phosphorus diets for pigs. **Can. J. Anim. Sci.** 78: 307-313.

Adisseo company. 2008. **Enzyme Versatility**. Rovabioguide. Available Source: http://www.adisseonorthamerica.com/rovabioguide/versatility.asp, May 12, 2008.

Allen, A.A. 1985. **Feedstuffs Ingredient Analysis Table: 1985 Edition**. Feedstuffs (1985 Reference Issue). 57: 25-30.

Almirall, M., M. Francesch, A. M. Perez-Vendrell, J. Brufau. 1995. The differences in intestinal viscosity produced by barley and beta glucanase alter digesta enzyme activities and ileal nutrient digestibilities more in broiler chicks than in cocks. **J. Nutr**. 125: 947-955.

Alves, A. A.C. 2002. Chapter 5 Cassava Botany and Physiology, pp. 67-89. *In* R. J. Hillocks, J. M. Thresh and A.C. Bellotti, (eds). **Cassava: Biology, Production and Utilization**. CABI Publishing. London, United Kingdom.

Annison, G. 1995. Feed enzyme-the science, future developments and practical aspects. *In* **Proc. 10th European Symposium Poultry Nutrition**, 15-19 October, Antalya, Turkey, pp. 193-200.

_____. and M. Choct. 1991. Anti-nutritive activities of cerial NSP in broiler diets and strategies minimising their effects. **World Poult. Sci. J**. 47: 232-242.

Anonymous. 2008. **Polysaccharides Structure**. Polysaccharides. Available Source: http://www.brooklyn.cuny.edu/bc/ahp/LAD/C4c/C4c_polysaccharides.html, May 12, 2008.

A. O. A. C. 1990. **Official Methods of Analysis**. 15th ed. Association of Official Analytical Chemists, Inc., Virginia.

Austin, J.L. and L.L. Southern. 2001. **Swine Nutrition**. 2nd ed. CRC Press, New York.

Bach Knudsen, K.E. 1997. Carbohydrate and lignin contents of plant materials used in animal feeding. **Anim. Feed Sci. Technol.** 67: 319-338.

Barrow, P.A., B.E. Brolleker, R. Fuller and M.J. Newport. 1980. The attachment of bacteria to the gastric epithelium of the pig and its importance in microecology of intestine. **Appl. Bacteriol.** 48: 147-154.

Baruah, K., N.P. Sahu, A.K. Pal and D. Debnath. 2004. Dietary phytase: an ideal approach for a cost effective and low-polluting aquafeed. **World Fish Center Quarterly**. 27: 15-19.

Basillisa, P.R. 1996. **A Comparative Study on the Digestibility of Cassava, Maize, Sorghum and Barley in Various Segments of the Tract of Growing Pigs.** Department of Animal Science Medicine and Production, Faculty of Veterinary Science, University of Queenland, Australia.

Bedford, M.R. 1995. Mechanism of action and potential environmental benefits from the use of feed enzymes. **Anim. Feed Sci. Technol.** 53: 145-155.

_____. 1993. Mode of action of feed enzymes. **J. Appl. Poult. Res.** 2: 85-92.

_____. 2000. Exogenous enzymes in monogastric nutrition their current value future benefits. **Anim. Feed Sci. Technol.** 86: 1-13.

_____ and G. G. Partridge. 2001. **Enzymes in Farm Animal Nutrition**. CABI Publishing, London. 406 p.

_____ and H. L. Classen. 1992. Reduction of intestinal viscosity through manipulation of dietary rye and pentosanase concentration is effected through changes in the carbohydrate composition of the intestinal aqueous phase and results in improved growth rate and food conversion efficiency in broiler chicks. **J. Nutr**. 12: 560-569.

_____ and _____. 1993. An *in vitro* assay for prediction of broier intestinal viscosity and growth when fed rye-based diets in the presence of exogenous enzyme. **Poult. Sci.** 72: 137-143.

Beerens, H. 1990. An elective and selective isolation medium for *Bifidobacterium spp.* **Lett. Appl. Microbiol**. 11: 155-157.

Bhat, M.K. and G.P. Hazlewood. 2001. Enzymology and Other Characteristics of Cellulase and Xylanase, pp. 11-60. *In* Bedford, R. Michael, and Gary G. Partridge, eds. **Enzyme in Farm Animal Nutrition**. GABI Publishing.

Bolin, W.D., R.P. King and E.W. Klosterman. 1952. Simplified method for the determination of chromic oxide in micro samples. **Science**. 116: 634-635.

Burnett, G.S. 1966. The effect of damaged starch, amylolytic enzymes and proteolytic enzymes on the utilization of cereals by chickens. **Br. Poult. Sci.** 3: 89-103.

Cafe, M.B., C.A. Borges, C.A. Fritts and P.W. Waldroup. 2002. Avizyme improves performance of broilers fed corn-SBM-based diet. **J. Appl. Poult. Res**. 11: 29-33.

Carre, B., J. Gomez and A.M. Chagneau. 1995. Contribution of oligosaccharide and polysaccharide digestion and excreta losses of lactic acid and shot chain fatty acids to dietary metabolisable energy values in broiler chickens and adult cockerels. **Br. Poult. Sci.** 36: 611-629.

Castanon, J.I.R., M.P. Flores and D. Pettersson. 1997. Mode of degradation of non-starch polysaccharides by feed enzyme preparations. **Anim. Feed Sci. Technol.** 68: 361-365.

Chang, J. and J.L. Wood. 1971. The importance of glutathione in human disease. **J. Biol. Chem**. 249: 4346-4349 p.

Chesson, A. 1993. Feed enzymes. **Anim. Feed Sci. Technol.** 45:65-97.

_____. 2001. Non-starch polysaccharide degrading enzymes in poultry diets: influence of ingredients on the selection of activities. **World's Poult. Sci. J.** 57: 251-263.

Choct, M. 1996. Enzymes in animal nutrition: The unseen benefits. **Proceedings of the 1st Chinese Symposium on Feed Enzymes**, Nanjing, People Republic of China.

_____. 1997. Feed non-starch polysaccharides: chemical structures and nutritional significance. **Feed Milling International**. June Issue: 13-26.

_____. 1998. The effect of different xylanases on carbohydrate digestion and viscosity along the intestinal tract in broilers. **Aust. Poult. Sci. Sym.** 10: 111-115.

_____, A. Kocher, D.L.E. Waters, D. Pettersson and G. Ross. 2004. A comparison of xylanases on the nutritive value of two wheats for broiler chickens. **Br. J. Nutr.** (in press).

Choct, M., R.J. Hughes and M.R. Bedford. 1999. Effects of xylanase on individual bird variation, starch digestion throughout the intestine and ileal and cecal volatile fatty acid production in chickens fed wheat. **Br. Poult. Sci.** 40: 419-422.

_____, _____, J. Wang, M.R. Bedford, A.J. Morgan and G. Annison. 1996. Increased small intestinal fermentation in partly responsible for the anti-nutritive activity of non-starch polysaccharides in chickens. **Br. Poult. Sci.** 37: 609-621.

Christen, G.L., P.M. Davidson, J.S. McAllister and L.A. Roth. 1992. Coliform and other indicator bacteria, pp. 247-269. *In* R.J. Marshell, eds. **Standard and Method for the Examination of Dairy Products.** 16th ed. Port City Press, USA.

Cole, D.J., A.J. Wiseman and M.A. Varley. 1994. **Principle of Pig Science**. Nottingham University Press, London.

Collins, T., C. Gerday and G. Feller. 2004. Xylanases, xylanase families and extremophilic xylanase. **FEMS Microbiol. Rev**. 29: 3-23.

Coon, C.N., K.L. Leske, O. Akavanichan and T.K. Cheng. 1990. Effect of oligosaccharide-free soybean meal on true metabolizable energy and fiber digestion in adult roosters. **Poult. Sci.** 69: 787-793.

Cosson, T., A.M.P. Vendrell, B.G. Teresa, D. Rene, P. Taillade and J. Brufau. 1999. Enzymatic assays for xylanase and β-glucanase feed enzymes. **Anim. Feed Sci. Technol**. 77: 345-353.

Cowan, W.D. 1995. The relevance of intestinal viscosity on performance of practical broiler diets. **Proceedings of the Australian Poultry Science Symposium**. 7: 116-120.

_____, A. Korsbak, T. Hastrup and P.B. Rasmussen. 1996. Influence of added microbial enzymes on energy and protein availability of selected feed ingredients. **Anim. Feed Sci. Technol.** 60: 311-319.

_____ and T. Hastrup. 1995. Application of xylanases and β-glucanases to the feed of turkeys and ducks. *In* **Proc. 10th European Symposium Poultry Nutrition**, 15-19 October, Antalya, Turkey, p. 320.

Cowieson, A.J. 2005. Factors that affect the nutritional value of maize for broilers. **Anim. Feed Sci. Technol.** 119: 293-305.

_____ and O. Adeola. 2005. Carbohydrases, protease and phytase have an additive beneficial effect in nutritionally marginal diets for broiler chicks. **Poult. Sci.** 84: 1860-1867.

Daveby, Y.D. and P. Aman. 1993. Chemical composition of certain dehulled legume seeds and their hulls with special reference to carbohydrates. **Swed. J. Agric. Res.** 23: 133-139.

DeMan, J.D., M. Rogasa and M.E. Sharpe. 1960. A medium for the cultivation of lactobacilli. **J. Appl. Bact.** 23: 130-135.

Eriksson, K.E.L., R.A. Blanchette and P. Ander. 1990. **Microbial and Enzymatic Degradation of wood and Wood Components**. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Germany.

Fuller, R. 1992. **Probiotics: The Scientific**. Champman & Hall, New York.

Geyra, A., Z. Uni and D. Sklan. 2001. Enterocyte dynamics and mucosal development in the posthatch chick. **Poult. Sci.** 80: 776-782.

Gibson, G.R. and M.B. Roberfroid. 1995. Dietary modulation of the human colonic microflora: Introducing the concept of prebiotic. **J. Nutr.** 125: 1404-1412.

Gitzlemann, R. and S. Auricchio. 1965. The handling of soy alpha-galactosidase by a normal and galactosemic child. **Pediatrics** 36: 231-232.

Gomez, G., M. Valdivieso, D. Delacuesta and T.S. Salcedo. 1984. Effect of variety and plant age on the cyanide content of whole root cassava chips and its reduction by sun drying. **Anim. feed Sci. Techol.** 11: 75-65.

Goodwin, T.W. and E.I. Mercer. 1972. **Introduction of Plant Biochemistry 1st ed**. Pergamon Press, New York.

Graham, K.K., M.S. Kerley, J.D. Firman and G.L. Allee. 2002. The effect of enzyme treatment of soybean meal on oligosaccharide disappearance and chick growth performance. **Poult. Sci.** 81: 1014-1019.

Harper, A.F., E.T. Kornegay and T.C. Schell. 1997. Phytase supplementation of low-phosphorus growing-finishing pig diets improves performance, phosphorus digestibility and bone mineralization and reduces phosphorus excretion. **J. Anim. Sci.** 75: 3174-3186.

Huisman, M.M.H., H.A. Schols and A.G.J. Voragen. 1998. Cell wall polysaccharides from soybean (Glycine max) meal. Isolation and characterisation. **Carbohydr. Polym.** 37: 87-95.

_____, _____ and _____. 1999. Enzymatic degradation of cell wall polysaccharides from soybean meal. **Carbohydr. Polym.** 38: 299-307.

Irish, G.G. and D. Balnave. 1993. Non-starch polysaccharides and broiler performance on diets containing soyabean meal as the sole protein concentrate. **Aust. J. Agric. Res.** 44: 1483-1499.

Jacobasch, G., D. Schmiedl, M. Kruchewski and K. Schmehl. 1999. Dietary resistance starch and chronic inflammatory bowel diseases. **Int. J. Colorectal Dis.** 14: 201-211.

Jaroni, D., S.E. Scheider, M. Beck and C. Wyatt. 1999. The effect of dietary wheat middlings and enzyme supplementation. 1. Late egg production efficiency, egg yields and egg composition in two strains of leghorn hens**. Poult Sci.** 78: 841-847.

Jendza, J.A., R.N. Dilger, S.A. Adedokun, J.S. Sands and O. Adeola. 2005. *Escherichia coli* phytase improves growth performance of starter, grower and finisher pigs fed phosphorus-deficient diets. **J. Anim. Sci.** 83: 1882-1889.

Jin, L., L.P. Reynolds, D.A. Redmer, J.S. Caton and J.D. Crenshaw. 1994. Effects of dietary fiber on intestinal growth, cell proliferation, and morphology in growing pigs. **J. Anim. Sci.** 72: 2270-2278.

John, M.B., D.S. Lus, D. Gerald, E. Brad, H. Howard and H.L. William. 1989. ***Lactobacillus acidophilus*** **and** ***Bifidobacterium*****.** Available Source: http://www.arthritist.org/topics/friend.html, December 25, 2009.

Jondreville, C., J. van de Broecke, F. Gatel, F. Grosjean, S. Van Cauwenberghe and B. Seve. 2000. Ileal amino acid digestibility and estimates of endogenous amino acid loss in pigs fed rapeseed meal, sunflower meal and soybean meal. **Can. J. Anim. Sci.** 80: 495-506.

Jongbloed, A.W., Z. Mroz and P.A. Kemme. 1992. The effect of supplementary *Aspergillus niger* phytase in diets for pigs on concentrarion and apparent digestibility of dry matter, total phosphorus and phytic acid in different sections of the alimentary tract. **J. Anim. Sci**. 70: 1159-1168.

Kidd, M.T., G.W. Morgan, J.R and C.J. Price. 2001. Enzyme supplementation to corn and soybean meal diets for broilers. **J. Appl. Poult. Res.** 10: 65-70.

Kirk, T.K. 1983. Degradation and conversion of lignocellulose. pp. 226-295. *In* J.E. Smith, D.R. Berry and B. Kristiansen (eds.). **The Filamentous Fungi Fungal Technology**. John Wiley & Sons Inc., New York.

Knap, I.H., A. Ohmann and N. Dale. 1996. Improved bioavailability of energy and growth performance from adding alpha-galactosidase (from *Aspergillus sp*.) to soybean meal-based diets. Pages 153-156 In: **Aust. Poult. Sci.** Symp., Sydney.

Kocher, A. 2000. **Enzymatic Degradation of Non-starch polysaccharides in Vegetable Proteins in Poulty Diets.** PhD Thesis. University of New England, Armidale.

_____, M. Choct, G. Ross, J. Broz and T.K. Chung. 2003. Effects of enzyme combinations on AME of corn-SBM based diet in broilers. **J. Appl. Poult. Res.** 12: 275-283.

_____, _____, M.D. Porter and J. Broz. 2000. The effects of enzyme addition to broiler diets containing high concentration of canola or sunflower meal. **Poult. Sci.** 79: 1767-1774.

_____, _____, _____ and _____. 2002. Effects of feed enzymes on nutritive value of soybean meal fed to broilers. **Br. Poult. Sci.** 43: 54-63.

Kyriakis, S.C. 1983. Post weaning diarrhea syndrome (PWDS) of piglet: a new therapeutic approach with the supporting therapy (STH). **Pig New and Infor**. 4(1): 23-27.

Lancaster, P.A., J.S. Ingran, M.Y. Lim and D.G. Coursey. 1982. Traditional cassava-based foods: survey of processing techniques. **Economic Botany**. 36(1): 12-45.

Luckey, T.D. 1972. Introduction to intestinal microecology. **Am. J. Clin. Nutr.** 25: 1292-1294.

Lykkesfeld, J. and B.L. Miller. 1994. Cyanogenic glucosides in cassava (*Manihot esculenta* Crantz.). **Acta Chemica Scandinavica.** 48: 178-180.

Lyons, T.P. 1987. Probiotics: an alternative to antibiotics. **Pig New and Infor**. 8(2): 157-164.

Macfarlane, G.T. and J.H. Cummings. 1995. Microbiological aspects of the production of short-chain fatty acids in the large bowel. *In* J.H. Cummings, J.L. Rombeauand and T. Sakata, eds. **Physiological Aspects of Short Chain Fatty Acids**. Cambridge University Press, Cambridge, UK.

Maeng, D.D. and H.L. Classen. 1998. Phytase activity in the small intestinal brush border membrance of the chicken. **Poult. Sci.** 77: 557-563.

Maenz, D.D. 2001. Enzymatic characteristic of phytate as they relate to their use in animal feeds *In* M.R. Bedford and G.G. Partridge. **Enzyme in Farm Animal Nutrition**. CABI. UK. 406 p .

Mahagna, M. and I. Nir. 1996. Comparative development of digestive organs, intestinal disaccharidases and some blood metabolites in broilers and layer-type chicks after hatching. **Br. Poult. Sci.** 37: 359-371.

_____, _____, M. Larbier and Z. Nitsan. 1995. Effect of age and exogenous amylase and protease on development of the digestive tract, pancreatic enzyme activities and digestibility of nutrients in young meat-type chicks. **Reprod. Nutr. Dev.** 35: 201-212.

Malathi, V. and G. Devegowda. 2001. In vitro evaluation of nonstarch polysaccharide digestibility of feed ingredients by enzymes. **Poult. Sci.** 80: 302-305.

Marounek, M., O. Suchorska and O. Savka. 1999. Effect of substrate and feed antibiotics on in vitro production of volatile fatty acids and methane in caecal contents of chickens. **Anim. Feed Sci. Technol.** 80: 223-230.

Marquardt, R.R. 2004. Enzyme Enhancement of the Nutrition Value of Cereals: Role of Viscous, Water-Soluble, Non starch polysaccharides in Chick Performance. **Enz. Poult. Swine Nutr.**: 1-10.

_____ and Z. Han. 1997. **Enzymes in Poultry and Swine Nutrition**. International Development Research Center, Ottawa. 158 p.

Marsman, G.J., H. Gruppen, A.F. van der Poel, Kwakkel, M.W. Verstegen and A.G. Voragen. 1997. The effect of thermal processing and enzyme treatments of soybean meal on growth performance, ileal nutrient digestibilities and chyme characteristics in broiler chicks. **Poult. Sci**. 76: 864-872.

Mathlouthi, H., M.A. Mohamed and M. Larbier. 2003. Effect of enzyme preparation containing xylanase and beta-glucanase on performance of laying hens fed wheat/barley-or maize/soybean meal-based diets. **Br. Poult. Sci.** 44: 60-66.

Matsui, T., Y. Nakagawa, A. Tamura, C. Watanabe, K. Fujita, T. Nakajima and H. Yano. 2000. Efficacy of yeast phytase in improving phosphorus bioavailability in corn-soybean meal-based diet for growing pigs. **J. Anim. Sci.** 78: 94-99.

Maxwell, F.J. and C.S. Stewart. 1995. The microbiology of gut and the role of probiotics, pp. 115-186 *In* M.A. Varley (ed.). **The Neonatal Pig Development and Survival**. CAB. International, Wallingford.

McCleary, B.V. 1988. Purification of β-glucan from barley flour. pp. 511-514. *In* Wood, W.A. and S.J. Kellogg (eds.). **Methods in Enzymology**. Acadamic Press, New York.

_____. 2001. Analysis of feed enzymes. pp. 85-107. *In* Bedford, R., Michael and Gary G. Partridge, eds. **Enzyme in Farm Animal Nutrition**. GABI Publishing.

Meng, X., B.A. Slominski, C.M. Nyachoti, L.D. Campbell and W. Guenter. 2005. Degradation of cell wall polysaccharides by combinations of carbohydrase enzymes and their effect on nutrient utilization and broiler chicken performance. **Poult. Sci.** 84: 37-47.

Moller, E. 1978. Immunoglobulin E. **Immunol. Rev**. 41: 288-314.

Montaldo, A. 1977. Whole plant utilization of cassava for animal feed, pp. 95-106. *In* B. Nestel and M. Grahamm (eds.). **Cassava as Animal Feed**. Int. Dev. Res. Center, IDRC-095c, Ottawa.

Muralidhara, K.S., G.G. Sheggeby, D.C. England and W.E. Sandine. 1977. Effect of feeding *Lactobacillus* flora of intestinal tissue from piglets. **J. Food Prod.** 40: 288-295.

Nartey, F. 1973. Biosynthesis of cyanogenic glucosides in cassava (*manihot spp.*), p. 73-87. *In* **Chronic of Toxicity**. Processing of an Interdiscripnary Workshop, London England, 20-30 January 1973. Int. Develop. Res. Center Monogr. IDRC. Ottawa, Canada.

National Research Council. 1994. **Nutrient Requirement of Poultry.** 9 ed., Revised BC. National Academy Press, Washington, D. C.

Nout, M.J.R., F.M. Rombouts and A. Havelaar. 1989. Effect of aceterated natural lactic fermentation of infant food ingredients on some pathogenic microorganism. **Int. Dairy J.** 9: 53-61.

Noy, Y. and D. Sklan. 1995. Digestion and absorption in the young chick. **Poult. Sci.** 74: 366-373.

Oke, O.L. 1978. Problem in the use of cassava as animal feed. **Anim. Feed Sci. Technol**. 3: 345-380.

Oloffs, K., H. Jeroch and F.J. Schoner. 1999. The efficieancy of non-starch-polysaccharide hydrolysing enzymes on nutrient digestibility and gross energy convertability of barley-rye and wheat-rye diets for laying hens. **Archiv fur Tierernahrung.** 52: 155-165.

Olukosi, O.A., A.J. Cowieson and O. Adeola. 2007. Age-related influence of a cocktail of xylanase, amylase and protease or phytase individually or in combination in broilers. **Poult. Sci.** 86: 77-86.

_____, J.S. Sands and O. Adeola. 2007. Supplementation of carbohydrases or phytase individually or in combination to diets for weanling and growing-finishing pigs. **J. Anim. Sci.** 85: 1702-1711.

Onwueme I.C. 1978. **The Tropical Tuber Crops**. The Pitman Press, Great Britain.

Onwueme I.C. and W.B. Charles. 1994. **Tropical Root and Tuber Crops: Production, Perspectives and Future Prospects**. FAO Plant Production and Protection Paper. Rome, Italy.

Onyango, E.M., M.R. Bedford and O. Adeola. 2005. Efficacy of an evolved *Escherichia coli* phytase in diets of broiler chicks. **Poult. Sci.** 84: 248-255.

Pack, M., D. Creswell and H. Graham. 1996. Applying enzymes to sorghum and maize based broiler diets. Page 252-258. *In* **Proc. of 10th Australian Poultry and Feed Convention**, Melbourne.

Pallaut, J. and G. Rimbach. 1995. Recent result on phytic acid and phytase. **Proc. 5th Forum Anim. Nutr**. BASF Fine Chemical, Ludwigshafen. 43-63.

Pan, C.F., F.A. Igbasan, W. Guenter and R.R. Marquardt. 1998. The effects of enzyme and inorganic phosphorus supplements in wheat- and rye-based diets on laying hen performance, energy and phosphorus availability. **Poult. Sci.** 77: 83-89.

Patrick, C.G. 2002. **Biocatalysis for the synthesis of polymer precursors**. Available source: http://webpages.sdsmt.edu/~pgilcrea/research1.html.

Persia, M.E. and M.S. Lilburn. 1998. The availability of dietary energy from wheat or corn based diets in growing turkeys. **Poult. Sci.** 77(Suppl. 1): 43 (Abstr.).

Pilnik, W. and A.G.J. Voragen. 1992. Pectins from plants for the food industry. Adv. *In* **Plant Cell Biochem**. Biotechnol. 1: 219.

Pollmann, D.S. 1986. Probiotic in Pig Diets, pp. 115-128. *In* Haresign and D.J.A, Cole, eds. **Recent Advances in Animal Nutrition.** Butterworths, England.

Potten, C.S. 1977. Extreme sensitivity of some intestinal crypt cells to X and Y irradiation. **Nature (Lond.)**. 269-518.

Ravindran, V., P.H. Selle, G.Ravindran, P.C.H. Morel, A.K. Kies and W.L. Bryden. 2001. Microbial phytase improves performance, apparent metabolizable energy, and ileal amino acid digestibility of broilers fed a lysine-deficient diet. **Poult. Sci.** 80: 338-344.

Ravindran, V., P.H. Selle and W.L. Bryden. 1999. Effects of phytase supplementation, individually and in combination with glycanase on the nutritive value of wheat and barley. **Poult. Sci.** 78: 1588-1595.

Reese, E.T. 1976. History of the Cellulase. **Biotech. Bioeng. Symp.** 6: 9-20.

Renata, B., I. Moreno, C.L. Zaganini, R.D. Roberta and Josiane O. 2004. Isolation of bacteriocin producing lactic acid bacteria from meat and meat products and its spectrum of inhibitory activity. **J. Micro** 35:137-144.

Ritz, C.W., R.M. Hulet, B.B. Self and D.M. Denbow. 1995. Growth and intestinal morphology of male turkeys as influenced by dietary supplementation of amylase and xylanase. **Poult. Sci.** 74: 1329-1334.

Sakata, T. and T. Yajima. 1984. Influence of short chain fatty acids on the epithelial cell division of digestive tracts. **Q. J. Exp. Physiol.** 69: 639-648.

Salminen, S., M. Deighton and S. Gorbach. 1993. Lactic acid bacteria in health and disease, pp. 199-225. *In* S. Salminen and W. Attevon (eds.). **Lactic Acid Bacteria**. Lea Febiger Malvem, Rennsylvania.

SAS. 2003. **SAS User's Guide: Statistics.** Sas In stitute Inc., North Caorlina, USA.

Sebastian, S., S.P. Touchburn, E.R. Clavez and P.C. Lague. 1998. Implication of phytic acid and supplemental microbial phytase in poultry nutrition. **World Poult. Sci.** 54: 27-47.

Scudamore, K.A., M.I. Hetmanski, H.K. Chan, S. Collins. 1997. Occurrence of mycotoxins in raw used animal feeding stuffs in the united kingdom in 1992. **Food Additives and Contaminants**. 14: 167-173.

Silverside, F.G., T.A. Scott, D.R. Korver, M. Afsharmanesh and M. Hruby. 2006. A study on the interaction of xylanase and phytase enzymes in wheat-based diets fed to commercial white and brown egg laying hens. **Poult. Sci.** 85: 297-305.

Simon, O. 1998. The mode of action of NSP hydrolyzing enzymes in the gastrointestinal tract. **J. Anim. Feed Sci.** 7: 115-123.

Sinlae, M. and Choct, M. 2000. Xylanase supplementation affects the gut microflora of broilers. **Aust. Poult. Sci. Sym.** 12: 209.

Slominski, B.A. and L.D. Campbell. 1990. Non-starch polysaccharides of canola meal: quantification, digestibility in poultry and potential benefit of dietary enzyme supplementation. **J. Sci. Food Agric**. 53: 175-184.

Sturkie, P.D. 1976. **Avian Physiology**. Springer-Verlag, Berlin.

Sunna, A. and G. Antranikien. 1997. Xylanolytic enzyme from fungi and bacterial. **Critical Review in Biotechnol.** 17: 39-67.

Tahir, M., F. Saleh, A. Ohtsuka and K. Hayashi. 2005. Synergstic effect of cellulase and hemicellulase on nutrient utilization and performance in broilers fed a corn- soybean meal diet. **Anim. Sci. J.** 76: 559-565.

Tannock, G.W. 1999. **Probiotics: A Critical Review**. Horizon Scientific Press, New Zealand.

Taylor, M. 2002. **Hindgut Function in Laying Hens.** Publication 02/043. Rural Industries Research and Development Corporation, Newcastle.

Teles, F.F., J.S. Oliviera, A.J. Silviera, C.M. Batista and J.W. Stull. 1985. Fatty acid, carbohydrates and crude protein in twenty cassava (*Manihot esculenta,* Crantz) **J. Am. Oil. Chem. Soc.** 62: 706-708.

Uni, Z. 1999. Posthatch development of small intestine function in the poult. **Poult. Sci.** 78: 215-222.

_____, S. Ganot and D. Sklan. 1998. Posthatch development of mucosal function in the broiler small intestine. **Poult. Sci.** 77: 75-82.

_____, Y. Noy and Sklan. 1995. Posthatch changes in morphology and function of the small intestines in heavy- and light-strain chicks. **Poult. Sci.** 74: 1622-1629.

Vahjen, W., K. Glaser, K. Schafer and O Simon. 1998. Influence of xylanase-supplemented feed on the development of selected bacterial groups in the intestinal tract of broiler chicks. **J. Agric. Sci.** 130: 489-500.

Voet, D. and J.G. Voet. 1995. **Biochemistry**. 2nd ed. John Wiley & Sons, Inc., New York.

Wang, Z.R., S.Y. Qiao, W.Q. Lu and D.F. Li. 2005. Effects of enzyme supplementation on performance, nutrient digestibility, gastrointestinal morphology and volatile fatty acid profiles in the hindgut of broilers fed wheat-based diets. **Poult. Sci.** 84: 875-881.

Weurding, R.E., A. Veldman, W.A.G. Veen, P.J. van der Aar and M.W.A. Verstegen. 2001. Starch digestion rate in the small intestine of broiler chickens differs among feedstuffs. **J. Nutr.** 131: 2329-2335.

White, A., P. handler and E.L. Smith. 1968. **Principle of Biochemistry**, 4th ed. Mc Graw Hill, New York.

William, C. 2000. **Feed Enzymes for Pigs. Revealing Research-Summer 2000**, Alberta Pork Research Centre.

Wong, K.K.Y., L.U.L. Tan and J.N. Saddler. 1988. Multiplicity of β-1,4-xylanase in microorganisms: function and applications. **Microbiol. Reviews.** 52: 305-317.

Wood, T.M., C.A. Wilson and S.I. MacCrae. 1994. Synergism between components of the cellulase system of the anaerobic rumen fungus *Neocallimastix frontaris* and those of the aerobic fungus *Penicillium pinophilum* and *Trichoderma koningii* in degrading crystalline cellulose. **Appl. Microbiol. Biotechnol.** 41: 257-261.

_____ and K.M. Bhat. 1988. Methods for measuring cellulase activities. pp. 87-112. *In* Wood, W.A. and S.T. Kellogg (eds.). **Methods in Enzymology**. Acadamic Press, London.

Yi, Z., E.T. Kornegay, V. Ravindran and D.M. Denbow. 1996. Improving phytate phosphorus availability in corn and soybean meal for broiler using microbial phytase and calculation of phosphorus equivalency values for phytase. **Poult. Sci.** 75: 240-249.

Zanella I., N.K. Sakomura, F.G. Silversides, A. Fiqueirdo and M. Pack. 1999. Effect of enzyme supplementation of broiler diets based on corn and soybeans. **Poult. Sci.** 78: 561-568.

Zentek, J. 1995. Influence of diet composition on the microbial activity in the gastrointestinal tract of dogs. III. In vitro studies on the metabolic activities of the small intestinal flora. **J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.** 74: 62-73.

Zhu, C. and C. de Lange. 2001. Influence of graded levels of dietary pectin on utilization of threonine and lysine intake for body protein deposition. **CSAS Abstracts**: 1-5.

Zou, X.T., X.J. Qiao and Z.R. Xu. 2006. Effect of β-mannanase (hemicell) on growth performance and immunity of broilers. **Poult. Sci.** 85: 2176-2179.

ภาคผนวก

วิธีเตรียมอาหารเลี้ยงเชื้อ

1. Man Rogosa Sharpa Agar (MRS agar) เป็นอาหารเลี้ยงเชื้อคัดเลือกเฉพาะ (selective medium) ใช้ในการทดสอบ *Lactobacillus* sp. ซึ่งสามารถเตรียมได้จาก MRS agar ผง โดยชั่งน้ำหนักผงสำเร็จรูป 66.8 กรัมต่อน้ำ 1 ลิตร ละลายผงอาหารวุ้นในน้ำกลั่น ต้มเดือดก่อนบรรจุขวดและปิดฝานึ่งในหม้อนึ่งความดันไอที่ความดัน 15 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว นาน 15 นาที เมื่อนำไปใช้ให้ความร้อนอาหารวุ้นจนอยู่ในสภาพของเหลวจากนั้นนำไปแช่ใน water bath ที่อุณหภูมิ 45 องศาเซลเซียส (De Man *et al*., 1960)

MRS agar ประกอบด้วยส่วนผสมดังนี้

Peptone from casein	10.0 g
Meat extract	8.0 g
Yeast extract	4.0 g
D (+) glocose	20.0 g
di-potassium hydrogen phosphate	2.0 g
Tween® -80	1.0 g
di-amonium hydrogen citrate	2.0 g
Sodium acetate	5.0 g
Magnesium sulfate	0.2 g
Manganese solfate	0.04 g
Agar	14.0 g
เติมน้ำกลั่นโดยปรับให้มีปริมาตร	1.0 L
ปรับ pH 5.7 ± 0.2 (25°C)	

2. Beeren's agar เป็นอาหารเลี้ยงเชื้อคัดเลือกเฉพาะ (selective medium) ใช้ในการทดสอบหาแบคทีเรีย *Bifidobacterium* sp. ซึ่งสามารถเตรียมได้จาก Columbia agar ผง โดยชั่งน้ำหนักผงวุ้นสำเร็จรูป 39 กรัมต่อน้ำ 1 ลิตร ละลายผงอาหารวุ้นในน้ำกลั่น เติมสารอื่นๆ ให้ครบ ต้มเดือดก่อนบรรจุขวดและปิดฝานึ่งในหม้อนึ่งความดันไอที่ความดัน 15 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว นาน 15 นาที เมื่อนำไปใช้ให้ความร้อนอาหารวุ้นจนอยู่ในสภาพของเหลวจากนั้นนำไปแช่ใน water bath ที่อุณหภูมิ 45 องศาเซลเซียส (Beerens, 1990)

Beeren's agar ประกอบด้วยส่วนผสมดังนี้

Columbia agar	39.0 g
Glucose	5.0 g
Cysteine hydrochloride	0.5 g
Propionic acid	5.0 g
Agar	5.0 g
เติมน้ำกลั่นโดยปรับให้มีปริมาตร	1.0 L
ปรับ pH 5.0 ± 0.5 (25°C)	

3. Coliform Agar เป็นอาหารเลี้ยงเชื้อคัดเลือกเฉพาะ (selective medium) ใช้ในการทดสอบหาแบคทีเรีย *E.coli* และ Coliform ซึ่งสามารถเตรียมได้จาก Coliform agar ผง โดยชั่งน้ำหนักผงวุ้นสำเร็จรูป 26.5 กรัมต่อน้ำ 1 ลิตร ละลายผงอาหารวุ้นในน้ำกลั่น ต้มเดือดก่อนบรรจุขวด และปิดฝานึ่งในหม้อความดันไอที่ความดัน 15 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว นาน 15 นาที เมื่อนำไปใช้ให้ความร้อนอาหารวุ้นจนอยู่ในสภาพของเหลว จากนั้นนำไปแช่ใน water bath ที่อุณหภูมิ 45 องศาเซลเซียส (Christen *et al*., 1992)

Coliform agar ประกอบด้วยส่วนผสมดังนี้

Peptone	3.0 g
Sodium chloride	5.0 g
Sodium dichloridephosphate	2.2 g
di-sodium hygrogenphosphate	2.7 g
Tryptophan	1.0 g
Sodium pyruvate	1.0 g
Tergitol	70.15 g
Sorbital	1.0 g
Chromogenic mix	0.4 g
Agar	10.0 g
เติมน้ำกลั่นโดยปรับให้มีปริมาตร	1.0 L
ปรับ pH 6.8 ± 0.2 (25°C)	

วิธีการวิเคราะห์ปริมาณโครมิกซ์ออกไซด์ในอาหารและในมูล (Bolin *et al*., 1952)

อุปกรณ์

1. เตาย่อย (kjeldahl apparatus)
2. เจดาห์ลฟลาส์ก (kjeldahl flask) ขนาด 500 มิลลิลิตร
3. ขวดวัดปริมาตร (volumetric flask) ขนาด 100 และ 1000 มิลลิลิตร
4. กรวยกรอง (funnel)
5. กระดาษกรอง (filter paper) เบอร์ 40
6. เครื่องวัดค่าการดูดกลืนแสงของสารละลาย (spectrophotometer)

สารเคมีที่ใช้และการเตรียม

1. สารละลายออกซิไดซิงรีเอเจนต์ (oxidizing reagent)

การเตรียม : ชั่งโซเดียมโมลิบเดท (sodium molybdate) 11.75 กรัม ใส่ลงในขวดวัดปริมาตรขนาด 1000 มิลลิลิตร แล้วเติมน้ำกลั่น 150 มิลลิลิตร นำไปวางลงในอ่างน้ำเย็น จากนั้นค่อยเติมกรดซัลฟูริก (H_2SO_4) เข้มข้น 96 เปอร์เซ็นต์ 150 มิลลิลิตร แบ่งใส่ 3 ครั้ง ครั้งละ 50 มิลลิลิตร (พัก 5-10 นาที แล้วค่อยใส่ครั้งต่อไป) โดยค่อยๆ เทลงตามขอบของขวดวัดปริมาตร เสร็จแล้วเติมกรดเปอร์คลอริก ($HClO_4$) เข้มข้น 70-72 เปอร์เซ็นต์ 200 มิลลิลิตร แบ่งใส่ครั้งละ 50 มิลลิลิตร ทิ้งไว้ให้เย็นก่อนนำไปใช้

2. กรดเปอร์คลอริกเข้มข้น 70-72 เปอร์เซ็นต์

ขั้นตอนการวิเคราะห์

1. ขั้นตอนการย่อย

1.1 ชั่งตัวอย่างใส่เจดาห์ลฟลาส์กขนาด 500 มิลลิลิตร โดยชั่งตัวอย่างอาหาร 1.5 กรัม และชั่งตัวอย่างมูล 0.5 กรัม

1.2 เติมออกซิไดซิงรีเอเจนต์ 12 มิลลิลิตร

1.3 นำไปย่อยบนเตาย่อยด้วยไฟปานกลางจนสารเป็นสีเหลืองหรือสีส้ม และมีไอน้ำเกาะบริเวณผิวด้านในของหลอด ทิ้งไว้สักครู่จึงนำออกมาใส่ช่องดูดควัน ทิ้งไว้ให้เย็น

1.4 เติมกรดเปอร์คลอริก 3 มิลลิลิตร แล้วนำไปย่อยอีกครั้งจนปรากฏไอน้ำบริเวณผิวด้านในของหลอด ทิ้งไว้สักครู่จึงนำออกมาใส่ช่องดูดควัน ทิ้งไว้ให้เย็น

2. ขั้นตอนการปรับปริมาตร

เทสารละลายที่ได้จากการย่อยลงในขวดวัดปริมาตรขนาด 100 มิลลิลิตร ฉีดล้างด้วยน้ำกลั่น 3-4 ครั้ง ปรับปริมาตรด้วยน้ำกลั่น แล้วทิ้งไว้ให้เย็น

3. ขั้นตอนการกรอง

กรองสารละลายที่ปรับปริมาตรแล้วด้วยกระดาษกรองเบอร์ 40

4. ขั้นตอนการวัดค่าการดูดกลืนแสง

นำสารละลายที่กรองแล้วไปวัดค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวช่วงคลื่น 440 นาโนเมตร เปรียบเทียบกับ blank (ทำทุกขั้นตอนเหมือนตัวอย่างแต่ไม่ได้ใส่ตัวอย่าง) โดยปรับค่าการดูดกลืนแสงของ blank ให้เป็นศูนย์ด้วยการ set auto zero

5. ขั้นตอนการคำนวณ

จากวิธีการดังกล่าวเราสามารถคำนวณหาปริมาณโครมิกซ์ออกไซด์ในตัวอย่างอาหารและมูลที่ได้จากการทดลองโดยใช้สมการนี้

$$\text{ปริมาณโครมิกซ์ออกไซด์} = \frac{A \times EF \times mlAl \times 1000}{1000 \times W}$$

A = ค่าการดูดกลืนแสงที่วัดได้

mlAl = ปริมาตรของสารละลายที่ได้หลังจากขั้นตอนการปรับปริมาตร

W = น้ำหนักตัวอย่างที่ใช้ย่อย

$$EF = \frac{\text{ค่าเฉลี่ยของความเข้มข้นของโครมิกซ์ออกไซด์ระดับต่างๆ (จากการทำ standard curve)}}{\text{ค่าการดูดกลืนแสง}}$$

หมายเหตุ (ค่า EF โดยปกติมีค่า 389-400 มิลลิกรัมต่อลิตร)

ประวัติการศึกษา และการทำงาน

ชื่อ–นามสกุล	นางสาวกรุณา ตรองโพธา
วัน เดือน ปี ที่เกิด	2 มกราคม พ.ศ. 2527
สถานที่เกิด	จังหวัดราชบุรี
ประวัติการศึกษา	ชั้นมัธยมศึกษาตอนต้นจากโรงเรียนบางแพปฐมพิทยา จ.ราชบุรี พ.ศ. 2542 และตอนปลายจากโรงเรียน เบญจมราชูทิศ จ.ราชบุรี พ.ศ. 2545
	วท.บ. มหาวิทยาลัยมหิดล พ.ศ. 2549