ผลของการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อการหมักย่อยในลำไส้ กลูตาไธโอน และภูมิคุ้มกัน ในสุกรระยะรุ่น

Effect of Cassava Based Diet on Gut Fermentation Glutathione and Immunity in Growing Pig

คำนำ

มันสำปะหลังเป็นพืชเศรษฐกิจที่สำคัญยิ่งอย่างหนึ่งของประเทศไทย และเป็นที่นิยมในการเพาะปลูกของเกษตรกรเกือบทั้งประเทศเนื่องจากเป็นพืชที่ทนแล้งได้ดี ดูแลง่าย มีศัตรูธรรมชาติน้อย และต้นทุนในการเพาะปลูกต่ำ ในแต่ละปี ประเทศไทยมีการผลิตหัวมันสำปะหลังสดประมาณ 18-22 ล้านตันเป็นพืชเศรษฐกิจที่ทำรายได้ให้เกษตรกรมากเป็นอันดับ 4 รองจาก ยางพารา อ้อย และข้าว มันสำปะหลังเป็นพืชอาหารที่สำคัญในลำดับ 5 ของโลก ปริมาณผลผลิตมันสำปะหลังใช้เป็นอาหารมนุษย์ประมาณ 60 เปอร์เซ็นต์ของปริมาณผลผลิตทั้งหมด อีกประมาณ 27.5 เปอร์เซ็นต์ใช้ทำอาหารสัตว์ ที่เหลือใช้ประโยชน์อย่างอื่น เกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ได้หันมาให้ความสนใจใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งคาร์โบไฮเดรท ในอาหารสัตว์ ทดแทนการใช้ธัญพืชกันมากขึ้น โดยเฉพาะข้าวโพดซึ่งมีราคาแพง และมักมีการปนเปื้อนสารพิษอะฟลาทอกซินจากเชื้อรา ผลการใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์ทั้งจากการวิจัย และการประยุกต์ใช้เป็นอาหารสัตว์ชนิดต่าง ๆ ในภาคสนามพบว่า มันสำปะหลังมีข้อได้เปรียบกว่าการใช้อาหารธัญพืชหลายด้าน รวมทั้งยังปรากฏผลของการใช้ทำให้สัตว์สุขภาพดี และลดต้นทุนการผลิตลงด้วย ในการผลิตสุกรได้มีการนำมันสำปะหลังมาใช้ทั้งในรูปของมันเส้น และ มันอัดเม็ด รวมทั้งมีการศึกษาถึงประโยชน์ของมันสำปะหลัง ในด้านต่าง ๆ มากมาย แต่การศึกษาถึงประโยชน์ของมันสำปะหลังต่อระบบภูมิคุ้มกันยังมีไม่มากนัก ในมันสำปะหลังแม้จะมีกรดไฮโดรไซยานิค (hydrocyanic acid) แต่เมื่อผ่านขบวนการแปรรูปเป็นมันเส้นหรือมันอัดเม็ดระดับกรดไฮโดรไซยานิคจะต่ำลงมากจนอยู่ในระดับที่ไม่เป็นอันตรายต่อสัตว์ และเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนเป็นสารไธโอไซยาเนต (thyocyanate) ซึ่งมีพิษน้อยลงอีก และ ไม่เป็นอันตรายต่อร่างกาย แต่จะถูกขับออกมากับสิ่งคัดหลั่ง โดยสารไธโอไซยาเนตในร่างกายมีบทบาทในระบบเปอร์ออกซิเดส (peroxidase system) ช่วยทำลายอนุมูลอิสระ และยับยั้งจุลินทรีย์ ในบริเวณที่มีสิ่งคัดหลั่งหรือเยื่อเมือก นอกจากนั้นการที่มันสำปะหลังมีคุณสมบัติด้านโครงสร้างของแป้งซึ่งองค์ประกอบส่วนใหญ่เป็นอะมัยโลเพคตินส่งผลต่อความสามารถในการ

ละลายน้ำ และการดูดซับน้ำได้ดี ทำให้เอนไซม์อะไมเลสในทางเดินอาหารสามารถย่อยแป้งได้อย่างรวดเร็ว สัตว์สามารถใช้ประโยชน์ได้เต็มที่ และการย่อยได้ดีของแป้งมันสำปะหลังนี้ยังส่งผลต่อปริมาณ และการหมักย่อยของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ช่วยควบคุมจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ โดยการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ในระบบทางเดินอาหารยังได้กรดไขมันสายสั้นเช่นกรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทิริก ซึ่งถูกดูดซึมสู่ร่างกายใช้เป็นแหล่งพลังงานซึ่งจากคุณสมบัติดังที่กล่าวมาอาจเป็นประโยชน์ทำให้สัตว์มีสุขภาพดี และทำให้การใช้ยาปฏิชีวนะในการเลี้ยงสัตว์น้อยลงหรืออาจไม่จำเป็นต้องใช้เลย ส่งผลให้ผู้เลี้ยงสัตว์สามารถลดต้นทุนการผลิต และผู้บริโภคก็จะได้รับความปลอดภัยในการบริโภคสัตว์นั้นด้วยด้วย

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาถึงผลของการใช้มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพด ในสูตรอาหารที่มีผลต่อภูมิคุ้มกันได้แก่ การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที (lymphocyte proliferation) ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (swine fever) และระดับกลูตาไธโอน (glutathione) ในเม็ดเลือดแดงของสุกรระยะรุ่น

2. เพื่อศึกษาถึงผลของการใช้มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหารต่อปริมาณจุลินทรีย์ และปริมาณของกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid) จากของเหลวที่บริเวณปลายลำไส้เล็กของสุกรระยะรุ่น

การตรวจเอกสาร

ลักษณะทั่วไปของมันสำปะหลัง

มันสำปะหลังจัดเป็นพืชหัวชนิดหนึ่ง มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Manihot esculenta* Crantz. มีชื่อเดิมคือ *Manihot utilisima* Pohl. โดยสมัยก่อนจะแบ่งมันสำปะหลังเป็น ชนิดหวาน กับ ชนิดขม โดยชนิดขมคือ *Manihot esculenta* Crantz. และชนิดหวานคือ *Manihot palmate* หรือ *Manihot dulcis* มันสำปะหลังมีชื่อสามัญหลายชื่อ ได้แก่ Cassava, Manihot, Manioc, Tapioca และ Tapioka อเมริกาใต้เรียกว่า Yucca ภาษาโปรตุเกตในบราซิลเรียก Mandioca และแถบอัฟริกาที่พูดภาษาฝรั่งเศสเรียก Manioc (โสภณ, 2526) นักวิทยาศาสตร์ได้มีการจัดหมวดหมู่ทางพฤษศาสตร์ของมันสำปะหลังดังนี้ (ศูนย์วิจัยพืชไร่ระยอง, 2537)

Order	:	Geraniales
Class	:	Dicotyledonae
Subclass	:	Archichlamydeae
Subdivision	:	Angiospermae
Family	:	Euthorbiaceae
Genus	:	Manihot
Spicies	:	Esculenta

สำหรับในประเทศไทยเดิมเรียกกันว่า มันสำโรง มันไม้ ทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือเรียกว่ามันต้นเตี้ย ทางภาคใต้เรียก มันเทศ (แต่เรียกมันเทศว่ามันหลา) โดยในภาคใต้ของประเทศไทยมีการปลูกมันสำปะหลังระหว่างแถวของต้นยางพารามากว่า 70 ปีแล้วเพื่อใช้ทำแป้ง และสาคูเป็นการค้าในภาคใต้ แต่การปลูกมันสำปะหลังทางภาคใต้ค่อย ๆ ลดลงเมื่อมีการขยายการปลูกยางพารา ต่อมาได้มีการปลูกมันสำปะหลังในภาคตะวันออกคือ จังหวัดชลบุรี ระยอง และจังหวัดใกล้เคียง และเมื่อความต้องการของตลาดในด้านผลิตภัณฑ์มันสำปะหลังเพื่อใช้ในการเลี้ยงสัตว์และอุตสาหกรรมมีเพิ่มมากขึ้นทำให้พื้นที่ภาคตะวันออกผลิตได้ไม่เพียงพอต่อความต้องการ จึงมีการขยายพื้นที่ปลูกไปยังจังหวัดอื่น ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในภาคตะวันออกเฉียงเหนือเกือบทุกจังหวัด ปัจจุบันประเทศไทยเป็นประเทศที่ส่งออกผลิตภัณฑ์มันสำปะหลังมากที่สุดในโลก ทั้งในรูปของมันอัดเม็ด และแป้งมันสำปะหลัง (จรุงสิทธิ์ และอัจฉรา, 2547)

มันสำปะหลังเป็นพืชทนแล้งได้ดี ปลูกในเขตร้อน ตั้งแต่เส้นรุ้งที่ 30 องศาใต้ถึงเส้นรุ้งที่ 30 องศาเหนือ หลังจากปลูกและต้นมันสำปะหลังตั้งตัวได้แล้ว แม้จะขาดฝนเป็นระยะเวลานานติดต่อกัน 3-4 เดือน ก็จะทนอยู่ได้โดยไม่ตาย มันสำปะหลังจึงเป็นพืชที่สำคัญในเขตที่มีฤดูแล้งที่ยาวนานถึง 6 เดือนต่อปี โดยเจริญเติบโตได้ดีในดินทุกชนิด แต่ชอบดินร่วนปนทราย มีความอุดมสมบูรณ์ปานกลาง มีพีเอชอยู่ระหว่าง 5.5-8 เป็นพืชวันสั้น ผลผลิตจะลดลงถ้าช่วงแสงของวันยาวเกิน 10-12 ชั่วโมง (เจริญ ศักดิ์, 2532; จรุงสิทธิ์ และอัจฉรา, 2547) รากใต้ดินของมันสำปะหลังทำหน้าที่สะสมแป้ง ซึ่งมันสำปะหลังนับเป็นพืชที่มีประสิทธิภาพในการสะสมแป้งได้ดีมาก โดยทั่วไปจะมีหัวระหว่าง 5–15 หัวต่อต้น และให้ผลผลิตหัวสดระหว่าง 3-10 ตันต่อไร่ หรือ มากกว่า ซึ่งปริมาณการผลิตขึ้นกับพื้นที่ในการปลูก และพันธุ์ของมันสำปะหลัง (เจริญศักดิ์, 2519; โสภณ, 2526)

พันธุ์มันสำปะหลังเพื่อการอุตสาหกรรมที่ได้รับการรับรองพันธุ์ และแนะนำแล้วในประเทศไทยได้แก่พันธุ์ระยอง 1 พันธุ์ระยอง 3 พันธุ์ระยอง 60 พันธุ์ระยอง 90 พันธุ์ระยอง 5 พันธุ์ระยอง 72 พันธุ์เกษตรศาสตร์ 50 และ พันธุ์ห้วยบง 60 สำหรับมันสำปะหลังพันธุ์ที่เหมาะสมในการรับประทานได้แก่ พันธุ์ห้านาที (จรุงสิทธิ์ และอัจฉรา, 2547)

<u>ส่วนประกอบทางเคมีและคุณค่าทางโภชนะของมันสำปะหลัง</u>

มันสำปะหลัง และผลิตภัณฑ์อื่น ๆ ของมันสำปะหลังใช้เป็นแหล่งอาหารพลังงานแก่มนุษย์และสัตว์ได้เป็นอย่างดี โดยในหัวสดนั้นจะมี น้ำอยู่ประมาณ 60-65 เปอร์เซ็นต์ แป้งประมาณ 20-35 เปอร์เซ็นต์ แต่มีปริมาณโปรตีน และไขมันน้อยมากไม่เหมาะที่จะใช้เป็นแหล่งโปรตีน และไขมัน การนำมันสำปะหลังไปใช้เป็นอาหารสัตว์มักจะทำให้แห้ง เพื่อลดความชื้นลงเสียก่อนเช่น การทำเป็นมันเส้น มันอัดเม็ด หรือสกัดเฉพาะส่วนของแป้งออกจากหัวมันสำปะหลัง หลังจากทำให้หัวมันสำปะหลังแห้งด้วยการตากแดดจะมีความชื้นประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์ คาร์โบไฮเดรท 70 เปอร์เซ็นต์ (พวงเพชร, 2547) จากปริมาณคาร์โบไฮเดรททั้งหมดเป็นแป้งประมาณ 65-72 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งแป้งนี้ประกอบด้วย อะมัยโลส และอะมัยโลเพคตินประมาณ 20 และ 80 เปอร์เซ็นต์ ของปริมาณแป้งทั้งหมดตามลำดับ ส่วนคาร์โบไฮเดรทที่เหลือจากแป้งได้แก่ น้ำตาลชนิดต่าง ๆ ซึ่งประกอบด้วย ซูโครส มอลโทส กลูโคส และฟลุกโทส (Ketiku and Oyenuga, 1971) โดยส่วนประกอบทางเคมีและคุณค่าทางโภชนะของมันสำปะหลังแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ส่วนประกอบทางเคมี และคุณค่าทางโภชนะของหัวมันสำปะหลัง

ส่วนประกอบ	หัวมันสด[1]	หัวมันสด[2]	หัวมันแห้ง[3]
ความชื้น(%)	63.25	63.80	10.63
คาร์โบไฮเดรท(%)	27.73	27.65	70.63
โปรตีน(%)	1.18	0.96	2.63
ไขมัน(%)	0.08	0.26	0.51
เถ้า(%)	0.85	1.44	2.20
เยื่อใย(%)	0.99	0.85	1.73
โปตัสเซียม (มิลลิกรัม/กิโลกรัม)	0.26	*	0.43
ฟอสฟอรัส (มิลลิกรัม/กิโลกรัม)	0.04	*	0.08
กรดไฮโดรไซยานิค (ส่วนในล้านส่วน)	173	*	100

หมายเหตุ: * ไม่มีรายงาน

ที่มา : [1, 3] พวงเพชร (2547)

[2] โสภณ (2526)

Kanto and Juttupornpong (2005) ได้แสดงองค์ประกอบทางโภชนะของมันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพด ข้าวฟ่าง และปลายข้าว (ตารางที่ 2) ซึ่งมันสำปะหลังมีโปรตีนระดับต่ำ และมีกรดอะมิโนต่ำเมื่อเทียบกับวัตถุดิบอาหารประเภทอื่น ๆ นอกจากนั้นยังมีระดับไขมันต่ำ ดังนั้นการใช้ผลิตภัณฑ์ของมันสำปะหลังจึงต้องเพิ่มปริมาณโปรตีนในสูตรอาหาร โดยการผสมวัตถุดิบแหล่งโปรตีนอื่น เช่น กากถั่วเหลือง เป็นต้น

ตารางที่ 2 คุณค่าทางโภชนะต่าง ๆ ของมันสำปะหลังเปรียบเทียบกับวัตถุดิบแหล่งพลังงานชนิดอื่น

องค์ประกอบโภชนะ	มันสำปะหลัง	ปลายข้าว	ข้าวโพด	ข้าวฟ่าง
โปรตีน(%)	2.00	8.00	8.00	11.80
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
เฟนิลอะลานีน + ไทโรซีน	0.12	1.15	0.81	0.96
ฮิสติดีน	0.03	0.18	0.25	0.22
เวลีน	0.09	0.53	0.46	0.55
ไกลซีน	0.08	0.71	0.33	0.33
พลังงานสุกรใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรี่ต่อกก.)	3360	3596	3300	3140
พลังงานสัตว์ปีกใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรี่ต่อกก.)	3500	3500	3370	3250
ไขมัน (%)	0.75	0.90	4.00	3.00
เยื่อใย (%)	4.00	1.00	2.50	3.00
แคลเซียม (%)	0.12	0.03	0.01	0.04
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.05	0.04	0.10	0.10

ที่มา: Kanto and Juttupornpong (2005)

อุทัย และสุกัญญา (2547) ได้แนะนำวิธีการปรับมันสำปะหลังให้มีคุณค่าเท่ากับข้าวโพด โดยการผสมมันสำปะหลัง (มันบด) กับกากถั่วเหลือง และกรดอะมิโนสังเคราะห์เพื่อยกระดับโปรตีน และกรดอะมิโนในมันเส้นให้เทียบเท่ากับข้าวโพด ทั้งนี้เนื่องจากมันสำปะหลัง และ

ข้าวโพดเป็นวัตถุดิบพลังงานเหมือนกันแต่มันสำปะหลังมีโปรตีน และไขมันต่ำกว่าข้าวโพด นอกจากนี้มันสำปะหลังยังไม่มีสารสีสำหรับไข่แดง และผิวหนังของสัตว์ปีก การเปรียบเทียบของราคาวัตถุดิบอาหารทั้งสองชนิดจึงไม่สามารถเปรียบเทียบกันได้โดยตรง เพราะคุณค่าอาหารไม่เท่ากัน จึงต้องปรับคุณค่าทางอาหารของมันสำปะหลังให้เทียบเท่าข้าวโพด โดยอาจทำได้หลายรูปแบบดังนี้

มันสำปะหลังปรับโปรตีน คุณค่าทางอาหารเท่ากับข้าวโพด 1 กก. แบบที่ 1 คือ มันเส้น 0.87 กก. + กากถั่วเหลือง 0.13 กก. + ดีแอล-เมทไธโอนีน 0.001 กก. = ข้าวโพด 1 กก.

มันสำปะหลังปรับโปรตีน คุณค่าทางอาหารเท่ากับข้าวโพด 1 กก.แบบที่ 2 คือ มันเส้น 0.85 กก. + กากถั่วเหลือง 0.13 กก. + น้ำมันรำ 0.02 กก. + ดีแอล-เมทไธอนีน 0.001 กก. = ข้าวโพด 1 กก.

มันสำปะหลังปรับโปรตีน คุณค่าทางอาหารเท่ากับข้าวโพด 1 กก. แบบที่ 3 คือ มันเส้น 0.85 กก. + กากถั่วเหลืองเอ็กทรูด0.15 กก. + ดีแอล-เมทไธอนีน 0.001 กก. = ข้าวโพด 1 กก.

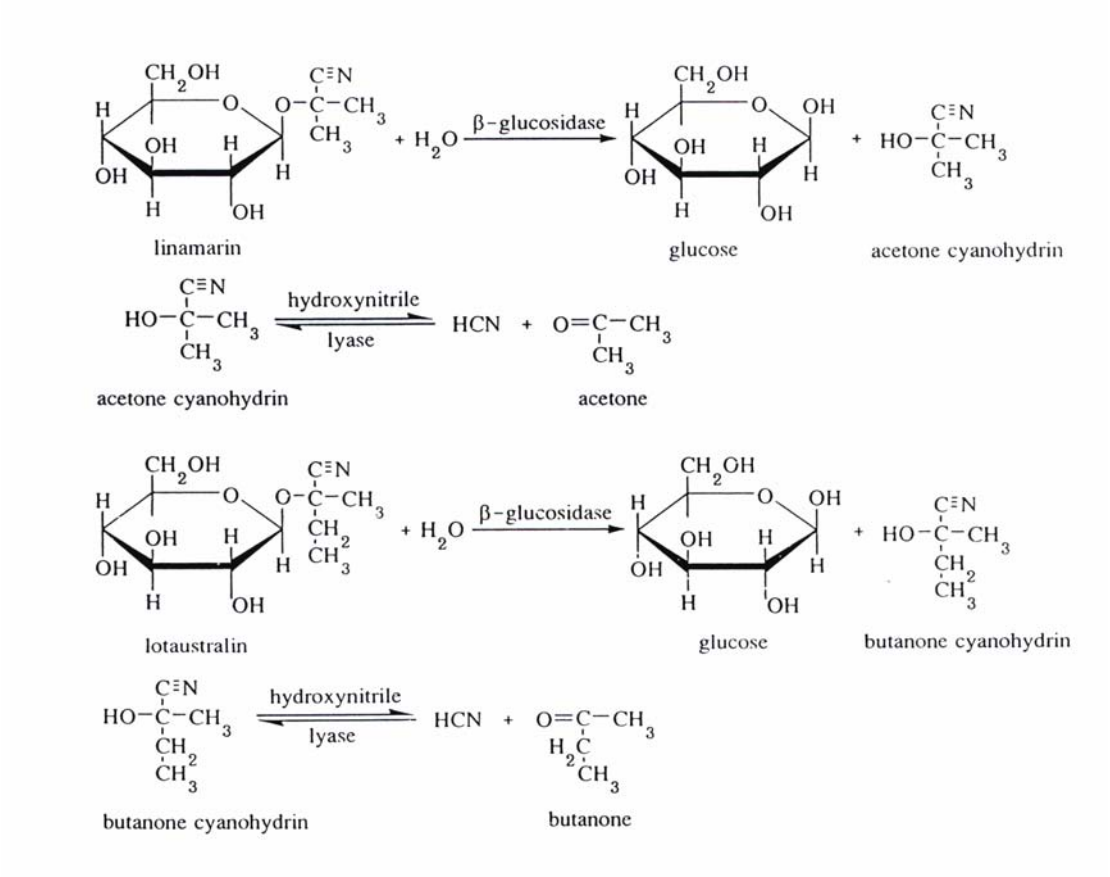
Olson *et al.* (1969) แนะนำว่าการใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานทดแทนข้าวโพดในอาหารโดยไม่มีผลกระทบต่อระดับโปรตีนและพลังงานใช้ประโยชน์ได้ของอาหารผสม กระทำได้โดยใช้มันสำปะหลัง 7.5 ส่วน กากถั่วเหลือง และไขมันสัตว์หรือน้ำมันพืชอัตรา 1.5 และ 1 ส่วน ตามลำดับ ซึ่งสามารถใช้ทดแทนข้าวโพดได้ในอัตรา 10 ส่วน

การเสริมกรดอะมิโนเมทไธโอนีนลงในสูตรอาหารที่ใช้มันสำปะหลังนอกจากจะช่วยชดเชยปริมาณ และสัดส่วนของกรดอะมิโนที่ขาดให้เกิดความสมดุลแล้ว ยังเป็นตัวช่วยลดพิษจากกรดไฮโดรไซยานิคในมันสำปะหลังได้อีกด้วย (Enriquez and Ross, 1967; Ross and Enriquez, 1969)

<u>สารพิษและการลดสารพิษในมันสำปะหลัง</u>

ในหัวมันสำปะหลังมีของเหลวสีขาวข้นอยู่ใต้เปลือก เมื่อหัวมันสำปะหลังเป็นแผล หรือถูกตัดสับจะมีน้ำยางสีขาวไหลออกมา น้ำยางนี้จะมีสารไซยาโนจีนิคไกลโคไซด์ (cyanogenic glycoside) ซึ่งมีอยู่สองชนิดคือ ลินามาริน (linamarin) และโลทอสตราลิน (lotaustralin) ในปริมาณ 93 % และ 7 % ของไซยาโนจีนิคไกลโคไซด์ทั้งหมด (Nartey, 1973) การทำให้เซลล์แตกด้วยการ

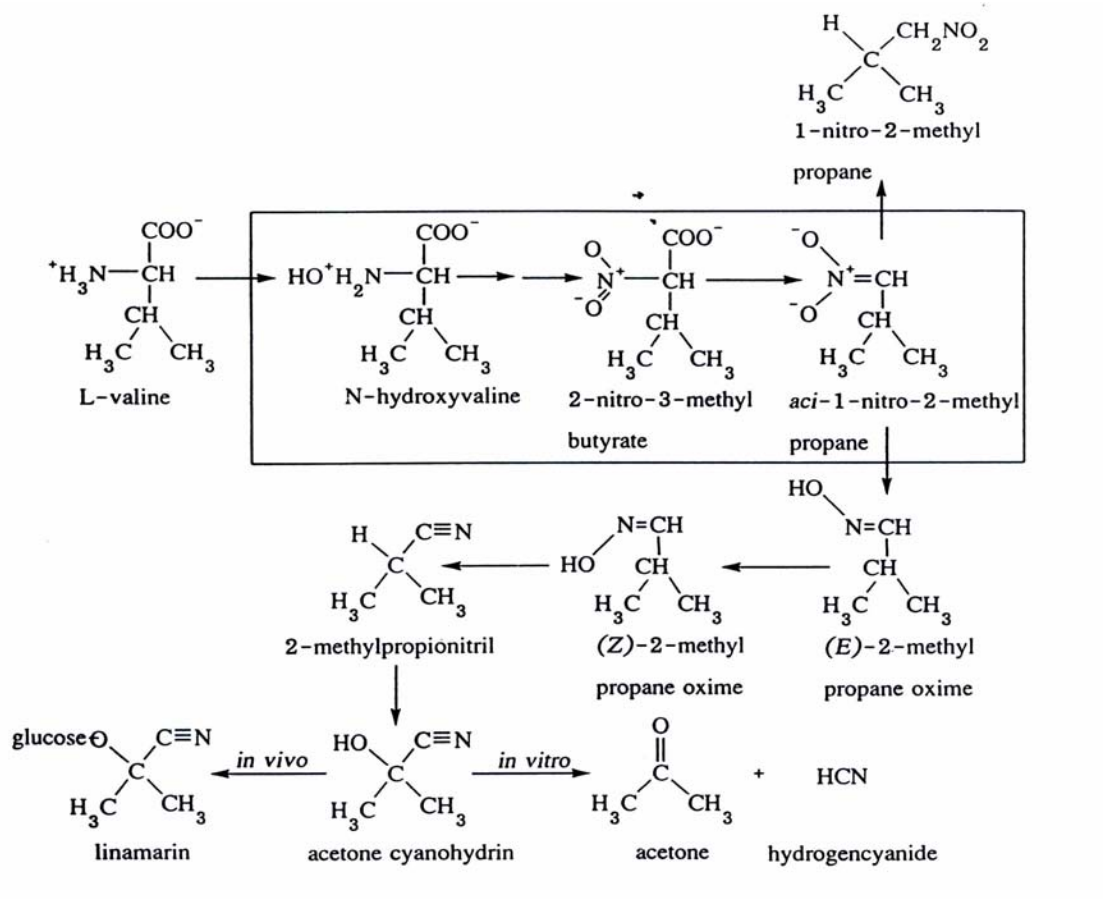
สับ หรือการฝานหัวมันสำปะหลังระหว่างทำมันเส้น หรือการให้ความร้อนจะเป็นการเร่งปฏิกิริยาการสลาย (hydrolysis) ลินามารินโดยเอนไซม์ลินามาเรส (linamarase) ซึ่งเป็นเบต้ากลูโคซิเดส (ß-glucocidase) ชนิดหนึ่งได้กรดไฮโดรไซยานิค (hydrocyanic acid) หรือกรดปรัสสิค (prussic acid) กลูโคส (glucose) และอะซีโตน (acetone) (อุทัย และสุกัญญา, 2547) ส่วนโลทอสตราลินถูกย่อยสลายเช่นเดียวกัน และได้กรดไฮโดรไซยานิค กลูโคส และบิวทาโนน (butanone) (Nartey, 1973) (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 การสลายตัวของลินามาริน และโลทอสตราลินเกิดสารพิษกรดไฮโดรไซยานิค
ที่มา: (Nartey, 1973)

สารไฮโดรไซยานิคไกลโคไซด์จะอยู่ในส่วนของแวคิวโอล (vacuole) ส่วนเอนไซม์ลินามาเรสจะอยู่ในไซโตซอล (cytosol) ของเซลล์พืช (Cheeke and shull, 1985) การสลายตัวให้สารพิษนี้ จะเกิดมากที่ใบอ่อนเพิ่งคลี่ และในเปลือกของหัวมันสำปะหลัง แต่ส่วนในเนื้อของหัวมันสำปะหลังจะเกิดช้ามาก การสลายตัวดังกล่าวจะเกิดได้ดีที่ พีเอช 5.5 และอุณหภูมิไม่เกิน 72 องศาเซลเซียส ผลความเป็นพิษของกรดไฮโดรไซยานิคจะเกิดขึ้นโดยไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ไซโตโครมออกซิเดส

(cytocrome oxidase) ในไมโตคอนเดรีย (mitocondria) ซึ่งเป็นปฏิกิริยาที่เกี่ยวกับการหายใจของคน และสัตว์ที่ได้รับสารพิษไซยาไนด์เข้าไป ลินามารินสังเคราะห์มาจากกรดอะมิโนวาลีน (valine) โลทอสตราลินสังเคราะห์มาจากอะมิโนไอโซลิวซีน (isolusine) (เจริญศักดิ์, 2519: 2532)



ภาพที่ 2 การสังเคราะห์ ลินามารินจาก กรด อะมิโนวาลีนในหัวมันสำปะหลัง
ที่มา: Koch *et al.* (1994)

โดยปกติสัตว์กินอาหารเข้าไป ร่างกายจะนำไปผ่านกระบวนการซับซ้อนหลายขั้นตอน เพื่อให้กลายเป็นพลังงานเก็บไว้ใช้ หนึ่งในกระบวนการสร้างสารเก็บพลังงานนี้คือ กระบวนการที่เรียกว่า electron transport system (เรียกย่อว่า ETS) ซึ่งในสภาพปกติแล้วจะเป็นการส่งผ่านอิเล็กตรอนที่ได้จากอาหาร ให้กับตัวรับที่เรียกว่า cytochrome ระหว่างการส่งอิเลคตรอนไปเป็นทอด ๆ จะมีการปล่อยพลังงานออกมาให้ตัวเก็บพลังงานรับไป แล้วจะได้สารเก็บพลังงานมาหนึ่งโมเลกุล รุ่งเรือง และคณะ (2547) รายงานว่าเมื่อไซยาไนด์ (cyanide) หรือกรดไฮโดรไซยานิคเข้าสู่ร่างกาย จะมี

ผลไปยับยั้งกระบวนการสร้างพลังงานของร่างกาย ไซยาไนด์จะไปเกาะที่ cytochrome ทำให้การส่งต่ออิเลคตรอนชะงัก ทำให้การสร้างสารเก็บพลังงานชะงัก ไซยาไนด์ยังสามารถไปเกาะกับฮีโมโกลบินซึ่งทำหน้าที่ขนส่งออกซิเจนไปตามที่ต่าง ๆ ทั่วร่างกาย เมื่อมีไซยาไนด์มาแทนที่ออกซิเจนแล้ว เซลล์ในร่างกายจะขาดออกซิเจน

สารพิษไซยาไนด์เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ไซโตโครมออกซิเดส (cytochorme oxidase) และเอนไซม์กลูโคซิลทรานเฟอร์เรส โดยรวมตัวกับธาตุเหล็กที่อยู่ในรูปเฟอร์ริกภายในไซโตโครม เกิดเป็นสารประกอบไซยาโนไซโตโครมออกซิเดส ซึ่งสารดังกล่าวนี้จะไปขัดขวางการทำงานของกระบวนการอิเล็กตรอนทรานสปอร์ต ทำให้การสังเคราะห์อะดีโนซีนไตรฟอสเฟต (adenosinetriphosphate, ATP) หยุดชะงัก ส่งผลให้กระบวนการหายใจขัดข้อง (รุ่งเรือง และคณะ, 2547)

การลดสารพิษในมันสำปะหลังจากการผลิตมันเส้นโดยการสับหัวมันสดเป็นชิ้นเล็กแล้วตากให้แห้งใช้เวลา 3-4 แดดนั้นจะสามารถลดระดับกรดไฮโดรไซยานิคให้ต่ำลงจนอยู่ในระดับที่ไม่เป็นพิษต่อสัตว์ Khajarern *et al.* (1982) พบว่าการตากชิ้นมัน 6 แดด จะสามารถลดระดับสารพิษกรดไฮโดรไซยานิคจาก 111.63 ส่วนต่อล้านส่วน (พีพีเอ็ม) ลงเหลือ 22.97 พีพีเอ็ม ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ผลของระยะเวลาการตากมันสำปะหลังต่อระดับไซยาไนด์ (HCN) ในมันเส้น

จำนวนวันที่ตาก	ระดับไซยาไนด์ (พีพีเอ็ม)
0	111.83
1	111.96
2	110.96
3	109.96
4	90.72
5	52.22
6	22.97

ที่มา : Khajarern *et al*. (1982)

การเก็บชิ้นมันเส้นไว้ก็จะทำให้สารพิษลดระดับลงอีก โดยพบว่าเมื่อเก็บชิ้นมันเส้นไว้ 5 วัน จะสามารถลดระดับสารพิษจาก 87.14 พีพีเอ็ม เหลือ 36.25 พีพีเอ็ม (ตารางที่ 4) และการใช้ไอน้ำในการอัดเม็ดมันสำปะหลังจะลดสารพิษลงเหลือ 11.82 พีพีเอ็ม (Khajarern *et al.*, 1979) จึงสรุปได้ว่าการผลิตมันเส้นโดยวิธีการตาก 3-6 แดด จนความชื้นของชิ้นมันสำปะหลังไม่เกิน 13 เปอร์เซ็นต์ และเก็บชิ้นมันไว้อีก 2-3 วันก่อนที่จะส่งไปยังโรงงานอาหารสัตว์ หรือส่งไปยังผู้ใช้จะสามารถทำให้ระดับสารพิษกรดไฮโดรไซยานิค ลดต่ำกว่ากระดับที่เป็นพิษต่อสัตว์มาก ประกอบกับการเก็บไว้ในโรงงานอาหารสัตว์อีกระยะหนึ่งก่อนการใช้ก็ยิ่งจะเพิ่มความปลอดภัยให้กับสัตว์ ทำให้สามารถใช้มันเส้น และมันอัดเม็ดได้โดยไม่ต้องเสี่ยงกับความเป็นพิษของกรดไฮโดรไซยานิคที่จะมีต่อสัตว์เลี้ยง

ตารางที่ 4 ผลของระยะเวลาการเก็บต่อระดับไซยาไนด์ (HCN) ในมันเส้น

จำนวนวันที่เก็บสต็อก	ระดับไซยาไนด์ (พีพีเอ็ม)
0	87.14
1	56.76
2	40.11
3	29.52
4	31.46
5	36.25

ที่มา : Khajarern *et al*. (1982)

อุทัย และสุกัญญา (2547) รายงานว่ามันเส้นคุณภาพดีที่ระดับความชื้นไม่เกิน 13 เปอร์เซ็นต์ จะมีกรดไฮโดรไซยานิคต่ำกว่า 30 พีพีเอ็ม และไม่มีผลก่อให้เกิดอันตรายต่อตัวสัตว์ นอกจากนี้สารพิษไซยาไนด์ในระดับต่ำดังกล่าว ยังอาจมีประโยชน์ต่อร่างกายสัตว์ทางอ้อม ในการเพิ่มภูมิต้านทานโรค และการปรับปรุงคุณภาพผลิตภัณฑ์ของสัตว์ เช่น ไข่ และน้ำนมด้วย

นอกจากนี้การลดสารพิษในมันสำปะหลัง สามารถทำได้โดยการทำให้สุก การใช้ไอน้ำ การทำให้แห้ง การหมัก หรือการล้างน้ำ ซึ่งบางวิธีการนี้อาจไม่เหมาะสำหรับทำผลิตภัณฑ์มันสำปะหลังที่ใช้ในอาหารสัตว์ แต่กรรมวิธีสามารถใช้กับการผลิตแป้งมันสำหรับคนบริโภคได้

<u>การกำจัดสารพิษกรดไฮโดรไซยานิคในร่างกายสัตว์</u>

กรดไฮโดรไซยานิคซึ่งเป็นสารพิษจะสลายตัวไปในระหว่างการเก็บรักษา ความเป็นพิษจึงลดน้อยลง สารพิษที่ตกค้างปริมาณมากน้อยจึงขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่เกิดปฏิกิริยา และสภาพการณ์ที่สารพิษถูกปลดปล่อยออกไป (Gomez *et al*., 1984) กรดไฮโดรไซยานิคจะสลายตัว และระเหยที่อุณหภูมิ 16 องศาเซลเซียส (Lorgue *et al*., 1996) มันเส้นที่ผ่านการตากให้แห้งดีมีความชื้นไม่เกิน 14 เปอร์เซ็นต์ จะมีกรดไฮโดรไซยานิคตกค้างอยู่ไม่กิน 30 พีพีเอ็ม ซึ่งไม่มีผลกระทบต่อการใช้เป็นอาหารสัตว์ และการเก็บรักษามันเส้นไว้นาน 4-6 สัปดาห์ จะทำให้มีปริมาณสารพิษที่ถูกปลดปล่อยเพิ่มขึ้นจึงมีสารพิษตกค้างอยู่ในมันเส้นน้อยมาก (สาโรช และเยาวมาลย์, 2528) ร่างกายสัตว์สามารถกำจัดพิษจากกรดไฮโดรไซยานิคได้โดยใช้เอนไซม์โรดานีส (rhodanese หรือ thiosulfate sulfurtransferase) ซึ่งพบมากที่ตับ ไต และต่อมไทรอยด์ไปเร่งปฏิกิริยาการรวมตัวระหว่างกรดไฮโดรไซยานิคกับสารประกอบไธโอซัลเฟต (thiosulfate, $S_2O_3^{=}$) ได้เป็นสารประกอบไธโอไซยาเนต (thiocyanate, SCN^-) ซึ่งเป็นพิษน้อยกว่า cyanide และขับถ่ายออกจากร่างกายทางปัสสาวะได้ ดังนั้นสัตว์ที่ได้รับกรดไฮโดรไซยานิคจึงพบสารไธโอไซยาเนตในปัสสาวะ เลือด และน้ำลาย แต่อาจทำให้ร่างกายขาดกรดอะมิโนที่มีกำมะถันเป็นองค์ประกอบ บางครั้ง thiocyanate สามารถถูก oxidize เป็น sulfate และ cyanide ในกระแสเลือดได้ (Chang and Wood, 1971)

$$CN^- + S_2O_3^{=} \xrightarrow[\text{rhodanes}]{} SCN^- + SO_3^{=}$$

สัตว์สามารถกำจัดกรดไฮโดรไซยานิคออกจากร่างกาย โดยใช้ไวตามินB_{12} (cyanocobalamin, B_{12}) และไวตามิน B_{12A} (hydroxocobalamin, B_{12A}) ซึ่งไวตามิน B_{12A} จะเปลี่ยนไปเป็นไวตามิน B_{12} เมื่อรวมตัวกับไซยาไนด์ ในการทดลองกับสัตว์สามารถแก้พิษของไซยาไนด์ได้โดยการฉีดไวตามิน B_{12A} เข้าเส้นเลือด หลังจากสัตว์ได้รับโปตัสเซียมไซยาไนด์เข้าไปไม่เกิน 1 นาที โดยใช้ในอัตราส่วน 50-250 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักสัตว์ 1 กิโลกรัม (เจริญศักดิ์, 2532)

$$\text{hydroxocobalamin } (B_{12A}) + CN^- \longrightarrow \text{cyanocobalamin } (B_{12}) + CO_2$$

เจริญศักดิ์ (2532) รายงานว่าสาร 3-เมอร์แคพโตโพรูวิค แอซิด (3-mercaptopyruvic acid) ก็สามารถสลายตัวให้สารประกอบไธโอซัลเฟต เพื่อใช้ในการกำจัดสารพิษได้ เช่นเดียวกันซิสตีน (cystine) ทำปฏิกิริยากับกรดไฮโดรไซยานิคได้ซิสเตอีน (cysteine) และเบตาไธโอไซยาโนอะลานีน (β-thiocyanoalanine) ซึ่งจะกลายเป็น 2-อะมิโน-4-ไธอะโซลิดีน คาร์บอคซิลิค แอซิด (2-amino-4-thiazolidine carboxylic acid) ซึ่งถูกขับออกนอกร่างกาย

ประสิทธิภาพการกำจัดพิษของไซยาไนด์ในร่างกายสัตว์ ขึ้นอยู่กับปริมาณเอนไซม์โรดานีส และสารประกอบไธโอซัลเฟต ซึ่งต่างก็เป็นสารที่มีกำมะถันเป็นองค์ประกอบ (sulfur-containing compound) เพราะฉะนั้นความสามารถในการจำกัดสารพิษ จึงขึ้นอยู่กับปริมาณกำมะถันในร่างกาย และจากอาหารสัตว์ที่ได้รับโดยตรง ดังนั้นการเสริมกรดอะมิโนที่มีกำมะถันเป็นองค์ประกอบ หรือการเสริมโซเดียมไธโอซัลเฟต หรือสารประกอบซัลเฟตอื่น ๆ หรือธาตุเหล็ก ทองแดง ไอโอดีน สังกะสีในอาหารจึงมีผลช่วยปรับสมดุลของกรดอะมิโนในอาหาร ช่วยกำจัดสารพิษทำให้สมรรถภาพการผลิต และการขับถ่ายสารประกอบไธโอไซยาเนตทางปัสสาวะได้เพิ่มขึ้น (สาโรช และเยาวมาลย์, 2528; Oke, 1978; Gomez *et al*., 1984)

<u>ระบบภูมิคุ้มกัน</u>

Tizard (2000); Paul (1999) ได้อธิบายว่าภูมิคุ้มกันแบ่งออกเป็น 2 ประเภทใหญ่คือ ภูมิคุ้มกันประเภทไม่มีความจำเพาะต่อสิ่งแปลกปลอมที่บุกรุกเข้าร่างกาย และภูมิคุ้มกันประเภทที่มีความจำเพาะต่อสิ่งแปลกปลอมที่บุกรุกเข้าร่างกาย

ก. ภูมิคุ้มกันประเภทไม่มีความจำเพาะต่อสิ่งแปลกปลอมที่บุกรุกเข้าร่างกาย (non specific immunity) ภูมิคุ้มประเภทไม่มีความจำเพาะต่อสารแปลกปลอมที่บุกรุกเข้าร่างกาย มีอยู่ 3 ชนิด คือ

1. สรีระวิทยาของร่างกาย มีความสามารถต้านทานต่อการติดเชื้อจุลชีพแบบไม่จำเพาะ และมีผลต่อแอนติเจนทุกชนิดที่บุกรุกเข้าร่างกาย ซึ่งสามารถแบ่งย่อยออกเป็น 2 ประเภท คือ

1.1 ผิวหนัง (skin) สภาพปกติของผิวหนังสามารถป้องกันการบุกรุกของเชื้อจุลชีพและสารต่าง ๆ ทีจะเข้าสู่ร่างกาย จะมีเพียงจุลชีพบางชนิดเท่านั้น ที่สามารถเข้าร่างกายโดยผ่านต่อมเหงื่อ (sweat glands) ต่อมไขมัน (sebaceous glands) และรากขนที่สะสมขี้ไคล และสิ่งสกปรกต่าง ๆ

ต่อมเหงื่อ และต่อมไขมันทำหน้าที่สร้างสารบางชนิด ที่มีฤทธิ์เป็นกรดเพื่อฆ่าเชื้อจุลชีพ และบนผิวหนังมีเอนไซม์ (enzymes) เช่น ไลโซไซม์ (lysozyme) ที่ร่างกายสร้างขึ้นมา เพื่อป้องกันการบุกรุกของเชื้อโรค โดยที่ไลโซซามจะทำลายผนังเซลล์ของแบคทีเรียได้

1.2 เยื่อบุผิวต่าง ๆ (mucous membrane) ของร่างกาย เช่น เยื่อบุผิวระบบทางเดินหายใจ ระบบทางเดินอาหาร และระบบสืบพันธุ์ จะสร้างมูกเหนียว (mucus) หลั่งออกมาปกคลุมสารมูกเหนียวจะจับกับสิ่งแปลกปลอมไว้ และถูกขับเคลื่อนออกนอกร่างกายโดยอาศัยการโบกพัดของเซลล์ขนแส้ (ciliated cells) เช่นในทางเดินหายใจ

2. ความต้านทานทางชีวภาพที่ร่างกายสร้าง คือขบวนการรักษาสมดุลของร่างกาย หลังแอนติเจนบุกรุกเข้าภายในร่างกาย มีดังต่อไปนี้ คือ

2.1 ส่วนประกอบทางชีวเคมีของเนื้อเยื่อ (Biochemical tissue constituents) ในเนื้อเยื่อของคน และสัตว์พบมีการสร้างสารโปรตีนบางชนิด หรือสารปฏิชีวนะที่สามารถทำลายเชื้อจุลชีพได้ เช่น การสร้างสารโปรตีน beta lysine ในซีรั่มของสุกร ที่สามารถทำลายเชื้อบักเตรีพวกแกรมลบ ความต้านทานประเภทนี้ จะสูญเสียได้ง่าย ถ้าร่างกายได้รับอาหารที่ไม่สมบูรณ์พอ หรือ ขาดแร่ธาตุ และวิตามินบางชนิดที่จำเป็นต่อร่างกาย

2.2 การอักเสบ (Inflammation) เมื่อเนื้อเยื่อถูกทำลาย ร่างกายจะมีขบวนการที่เรียกว่าการอักเสบเกิดขึ้น โดยเริ่มที่เส้นเลือดฝอยในบริเวณของเนื้อเยื่อที่ถูกทำลาย จะเกิดการขยายตัวของผนังเส้นเลือด และทำให้น้ำเลือด (plasma) ซึมผ่านผนังเส้นเลือดที่เสียคุณสมบัติในการดูดซึม (osmotic regulation) ออกมาสะสมอยู่ตามเนื้อเยื่อ และเกิดสภาพที่เรียกว่า edema fluid ในบริเวณที่เกิดการอักเสบ และน้ำเลือดนี้จะเริ่มแข็งตัว และต่อมาจึงมี fibrin มาช่วยจับเกาะจนเป็นร่างแหอุดช่องทางเดินน้ำเหลือง และหลอดเลือด เพื่อป้องกันการบุกรุกของแอนติเจนที่จะเข้าไปในเนื้อเยื่อส่วนอื่น ๆ และมีเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เข้าไปในบริเวณที่มีการอักเสบเพื่อทำลายแอนติเจน และเก็บเนื้อเยื่อตายกำจัดออกนอกร่างกายด้วยขบวนการเขมือบกิน (Arai *et al.,* 1990)

2.3 อาการไข้ (fever) เป็นการลดความร้อนในขณะที่ร่างกายพยายามที่จะกำจัดแอนติเจน เพื่อไม่ให้เกิดผลเสียต่อระบบของร่างกาย กล่าวคือ เป็นการปรับให้ระบบการทำงานในร่างกายยังคงดำเนินไปอย่างปกติ ในขณะที่ร่างกายกำลังต่อสู้กับการบุกรุกของแอนติเจน อาการไข้

นี้จะมีผลมาจากสารพิษ (endotoxins) ที่เชื้อจุลชีพสร้างขึ้น และปล่อยออกมานอกเซลล์ หรือสารที่มีอยู่ใน granulocytes ที่เรียกว่า endogenous pyrogen ไปกระตุ้นศูนย์ควบคุมอุณหภูมิของร่างกาย (thermoregulatory center) ที่สมองทำให้ร่างกายสร้างความร้อนขึ้น แต่ร่างกายจะพยายามระบายความร้อนของร่างกายออกมาสู่ภายนอก จึงทำให้ร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น

3. การเขมือบกิน (phagocytosis) คือขบวนการหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกันแบบไม่มีความจำเพาะเมื่อสิ่งแปลกปลอมต่าง ๆ ที่ผ่านความต้านทานทางสรีระเข้าไปได้ ร่างกายจะกำจัดสิ่งแปลกปลอมนั้น ๆ โดยอาศัยเซลล์ที่เรียกว่า ฟาโกไซท์ (phagocytes) ได้แก่เซลล์ของพวกเม็ดเลือดขาวที่เรียกว่า polymorphonuclear leukocytes นิวโตรฟิล (neutrophils) และ เซลล์ที่มีนิวเคลียสเดียว (monomuclear phagocytes)

ข. ภูมิคุ้มกันประเภทที่มีความจำเพาะต่อสิ่งแปลกปลอมที่บุกรุกเข้าร่างกาย (Specific immunity) ภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะ ที่ร่างกายสร้างขึ้น ไม่สามารถใช้ได้กับสิ่งแปลกปลอมชนิดอื่นที่ไม่ใช้คู่ของมัน ภูมิคุ้มกันประเภทนี้สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภทใหญ่ ๆ (Paul, 1999; Gershwin, 1995) ดังนี้ คือ

1. ภูมิคุ้มกันที่สร้างขึ้นโดยธรรมชาติ หรือมีมาแต่กำเนิด (natural immunity) ซึ่งแบ่งย่อยออกเป็น 5 ชนิด ดังนี้คือ

1.1 ภูมิคุ้มกันที่เกิดเองในสัตว์แต่ละชนิด (species immunity) สัตว์แต่ละชนิดจะมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อจุลชีพที่แตกต่างกันมาแต่กำเนิด คือ เชื้อจุลชีพตัวใดตัวหนึ่งสามารถจะก่อให้เกิดโรคได้ในสัตว์บางชนิดเท่านั้น เพราะสัตว์บางชนิดจะมีความต้านทานต่อเชื้อจุลชีพนั้น ๆ สัตว์จึงไม่เกิดโรคเมื่อได้รับเชื้อจุลชีพนั้นเข้าไปในร่างกาย

1.2 ภูมิคุ้มกันที่ถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ (racial or genetic immunity) คือ ความแตกต่างของความต้านทานในร่างกายต่อสิ่งแปลกปลอมที่เข้าไปในร่างกาย โดยที่สัตว์ชนิดเดียวกันแต่คนละสายพันธุ์จะมีความต้านทานต่อโรคไม่เหมือนกัน

1.3 ภูมิคุ้มกันเฉพาะตัว (individual immunity) คือ ความต้านทานที่ร่างกายสร้างขึ้นในแต่ละบุคคลหรือในสัตว์แต่ละตัว จะมีความแตกต่างกัน เนื่องจากความผิดปกติทางกรรมพันธุ์

ในแต่ละบุคคลที่เกิดขึ้นโดยธรรมชาติ หรือ ไม่ก็มีสาเหตุมาจากการขาดสารบางอย่าง และขาดฮอร์โมนบางชนิด ที่ทำให้ร่างกายขาดความสมดุล หรือบางทีอาจได้รับสารอันไม่พึงปรารถนาเข้าไปในร่างกาย และมีผลต่อการสร้างความต้านทานในตัวบุคคลนั้น ๆ เช่น รังสีบางชนิด และยาปฏิชีวนะ เป็นต้น

1.4 ภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวข้องกับอายุ (age immunity) ระบบภูมิคุ้มกันจะมีการพัฒนามาตั้งแต่อยู่ในครรภ์มารดามี การพัฒนาอย่างต่อเนื่อง และมากขึ้นตามอายุของสัตว์นั้น ๆ ในสัตว์ที่มีอายุมากก็ยิ่งมีภูมิคุ้มกันต่อโรคได้หลายชนิด การติดโรคก็จะเกิดขึ้นได้น้อยกว่าในสัตว์ที่มีอายุน้อยกว่า

1.5 ภูมิคุ้มกันเนื่องจากฮอร์โมน และระบบเมตาโบลิซึม ของร่างกาย (hormonal and metabolic influences) ระดับฮอร์โมนในร่างกายที่สร้างออกมามาก หรือน้อยกว่าปกติจะมีส่วนทำให้ความต้านทานร่างกายลดน้อยลง เช่น กรณีของฮอร์โมน corticosteroids ที่สร้างจากต่อมหมวกไต จะมีส่วนเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันโดยตรง เพราะถ้ามีสารนี้มากไปจะระงับขบวนการเขมือบกิน จึงทำให้ร่างกายติดเชื้อจุลชีพได้ง่าย นอกจากนั้นถ้าระบบเมตาโบลิซึมของร่างกายบางอย่างเสีย เพราะสาเหตุใด ๆ ก็ตาม ระบบภูมิคุ้มกันก็จะเสื่อมสภาพตามไปด้วย

2. ภูมิคุ้มกันที่ร่างกายสร้างขึ้นภายหลัง (acquired immunity) คือ ภูมิคุ้มกันที่ถูกสร้างขึ้นมีอยู่ 2 แบบ คือ แบบต้องการเร่งด่วน หรือการรับสารภูมิคุ้มกันจากสัตว์อื่น เรียกว่า passive immunity และ แบบที่สร้างขึ้นอย่างช้า ๆ (active immunity) ที่แบ่งออกได้ 2 ระบบ คือ humoral และ cellular immunity

humoral immunity เป็นระบบภูมิคุ้มกันที่ร่างกายสร้างขึ้น ในรูปของเหลว ที่เรียกว่าแอนติบอดี พบไหลเวียนอยู่ในกระแสโลหิต ทำหน้าที่ต่อต้านแอนติเจนที่ชักนำให้เกิดแอนติบอดีนั้นๆ โดยแอนติบอดี คือส่วนหนึ่งของซีรั่มโปรตีน ที่สร้างขึ้นมาจากเซลล์ลิมโฟซัยชนิดบี (B cell) และเซลล์พลาสมา (plasma cell) โดย เซลล์ลิมโฟซัยชนิดบีจะจับกับแอนติเจน และจะทำปฏิกิริยากับแอนติเจนในลักษณะจำเพาะ และพบได้ในส่วนของซีรั่มโปรตีนที่เรียกว่า Immunoglobulin (Ig) แอนติบอดีแบ่งออกเป็น 5 ชนิด ตามลักษณะของ antigen structur ของ H chain โมเลกุลที่แตกต่างกัน โดยชนิดแรกเป็น Ig ที่พบมากที่สุดคือ IgG และที่เหลือคือ IgM, IgA, IgD และ IgE (โสมทัต, 2538)

cellular immunity คือ ระบบภูมิคุ้มกันระดับเซลล์ ที่ร่างกายสร้างขึ้นมาต่อต้านสิ่งแปลกปลอมที่เข้าไปในร่างกาย และชักนำให้เซลล์น้ำเหลือง และเซลล์ฟาโกไซท์มีความสามารถในการสร้างสารไปต่อต้าน และทำลายสิ่งแปลกปลอมนั้น เรียกระบบที่เกิดนี้ว่า cell mediated immunity กลไกการสร้างความต้านทานนี้จะผ่านตัวกลางที่เรียกว่า lymphokine หรือ cytokine ที่เซลล์น้ำเหลืองสร้างขึ้น ในรูปสารละลาย และมีผลทำลายสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย โดยด้านประสิทธิภาพของการทำลายแอนติเจนของระบบภูมิคุ้มกันแบบ humoral immunity และ cellular immunity นี้มีความแตกต่างกันโดยเฉพาะอย่างยิ่งในการเข้าไปทำลายจุลชีพที่อาศัยอยู่ภายในเซลล์ ซึ่งแอนติบอดีไม่มีประสิทธิภาพในการเข้าไปทำลายจุลินชีพชนิดนี้ แต่ภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์สามารถทำลายได้ นอกจากนี้ภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ยังมีบทบาทสำคัญในการควบคุมโรคติดเชื้อรา โรคติดเชื้อปรสิต โรคติดเชื้อไวรัสแทบทุกชนิด รวมทั้งเซลล์มะเร็ง (tumor cell) เซลล์ที่สำคัญที่สุดที่มีความสามารถในการทำลายเซลล์แปลกปลอมนี้ก็คือ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดที (T cell) ซึ่งสามารถแบ่งออกเป็นกลุ่มย่อยได้หลายชนิดโดยใช้หลักของความแตกต่างของแอนติเจนจำเพาะบนผิวเซลล์ที่เรียกว่า cluster of differentiation (CD) ซึ่งหมายถึงแอนติเจนหรือโมเลกุลจำเพาะบนผิวเซลล์ที่สามารถตรวจพบได้จากกลุ่ม (cluster) ของ monoclonal antibody หรืออาจแบ่ง เซลล์ลิมโฟซัยชนิดทีตามหน้าที่ของเซลล์ออกได้เป็น 2 กลุ่มคือ

1. Helper T lymphocyte (TH cell) เป็น เซลล์ลิมโฟซัยชนิดที ที่ได้รับการกระตุ้นจากแอนติเจนจำเพาะแล้วสร้าง และหลั่ง lymphokines ออกมากระตุ้นให้ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดบีมีการสร้างแอนติบอดี พบแอนติเจนจำเพาะบนผิวเซลล์ของ TH cell เป็นชนิด $CD4^{+}$, $CD8^{-}$ และการทำงานของเซลล์นี้จำเป็นต้องทำปฏิกิริยากับ major histocompatibility complex class II บนผิวของ antigen presenting cell (APC)

2. Cytotoxic T lymphocyte (Cytotoxic T cell) เป็น เซลล์ลิมโฟซัยชนิดที ที่ไม่มีหน้าที่ในการสร้างแอนติบอดีแต่จะเข้าทำลายเซลล์แปลกปลอมหรือเซลล์เป้าหมาย ได้โดยตรงหลังจากถูกกระตุ้นด้วยแอนติเจนที่อยู่บนผิวเซลล์เป้าหมาย พบแอนติเจนจำเพาะบนผิวเซลล์ของ Cytotoxic T cell เป็นชนิด $CD4^{-}$, $CD8^{+}$ และการทำงานของเซลล์นี้จำเป็นต้องทำปฏิกิริยากับ major histocompatibility complex class I รวมทั้งจับยึดกับแอนติเจนจำเพาะที่อยู่บนผิวของเซลล์แปลกปลอม หรือเซลล์เป้าหมาย (โสมทัต, 2538)

นอกจากระบบภูมิคุ้มกันที่ช่วยป้องกัน และทำลายสิ่งแปลกปลอมที่เข้ามาสู่ร่างกายแล้วนั้น ร่างกายยังมีระบบป้องกันอันตรายจากภาวะโปรออกซิแดนท์ ที่สามารถเกิดขึ้นกับเซลล์ได้ตลอดเวลา ซึ่งเป็นสาเหตุที่สิ่งมีชีวิตซึ่งต้องการออกซิเจนสามารถดำรงชีวิตอยู่ได้โดยไม่ถูกทำลายจากพิษของออกซิแดนท์ ระบบป้องกันอันตรายภายในเซลล์นี้เป็นระบบที่มีประสิทธิภาพสูงหากสิ่งมีชีวิตไม่มีระบบป้องกันนี้จะตายทันทีเมื่อได้รับออกซิเจน (Calder *et al.*, 2002) ระบบป้องกันนี้ประกอบด้วย

1. แอนติออกซิแดนท์เอนไซม์ ได้แก่ ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเตส คะตะเลส กลูตาไธโอน-เปอร์ออกซิเดส และเปอร์ออกซิเดสอื่น ๆ ซึ่งซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเตสเป็นเมทัลโลเอนไซม์ ที่พบในเนื้อเยื่อพืช และสัตว์ทุกชนิดที่ใช้ออกซิเจน ถูกเหนี่ยวนำให้สังเคราะห์เพิ่มขึ้นเมื่อเซลล์มีความดันออกซิเจน หรือระดับซูเปอร์ออกไซด์แรดิคอล ($O^{\cdot}_2$) สูง ทำหน้าที่กำจัด $O^{\cdot}_2$ โดยปฏิกิริยาต่อไปนี้

$$2O^{\cdot}_2 + 2H^{+} \longrightarrow H_2O_2 + O_2$$

ซึ่งตามปกติจะเกิดขึ้นได้เองโดยธรรมชาติ แต่จะเกิดได้เร็วขึ้นถึงประมาณ 10^{10} เท่าเมื่อมีเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเตสเป็นตัวเร่ง และเนื่องจาก H_2O_2 สามารถทำปฏิกิริยากับ $O^{\cdot}_2$ ทำให้เกิด $HO^{\cdot}$ ซึ่งเป็นแรดิคอลที่มีความว่องไวต่อปฏิกิริยาสูงสุด จึงต้องอาศัยเอนไซม์คะตะเลส ควบคุมระดับของ H_2O_2 ในเซลล์โดยเปลี่ยนเป็น H_2O และ O_2 นั่นคือ เอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเตส ร่วมกับเอนไซม์คะตะเลสช่วยกำจัด $O^{\cdot}_2$ และ H_2O_2 และลดศักยภาพของการเกิด $HO^{\cdot}$ ภายในเซลล์ นอกจากนั้นเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสก็เร่งปฏิกิริยา การเปลี่ยน H_2O_2 เป็น H_2O โดยมี กลูตาไธโอน (γ-glutamyl-cysteinyl- glycine; GSH) เป็นตัวรีดิวซ์ในปฏิกิริยา (Calder *et al.*, 2002)

2. แอนติออกซิแดนท์ ได้แก่ วิตามินอี วิตามินซี สารประกอบฟีนอลิก นอนโปรตีนซัลฟไฮดริล และ กลูตาไธโอนซึ่งสามารถถูกออกซิไดซ์ได้ง่าย จะเข้าแย่งจับกับอิเล็คตรอนช่วยหยุดปฏิกิริยาเปอร์-ออกซิเดชั่นแบบลูกโซ่ของไขมันที่เริ่มต้นขึ้นโดยจะไม่ทำให้เกิดแรดิคอลอิสระต่อไป (Calder *et al.*, 2002)

GSH เป็นกลุ่มของไตรเปปไทด์ มีอะมิโนยึดเหนี่ยวกัน 3 ชุด คือ กลูตามีน (glutamine) ซีสตีอีน (cystenine) และไกลซีน (glycine) จากโครงสร้างของกลูตาไธโอนพบว่ามีสารประกอบซัลไฮดริก (SH) ร่วมเกาะอยู่ด้วยที่ตำแหน่งของซีสตีอีน ซึ่งยึดเหนี่ยวโดยเป็นพันธะคู่ พบในเซลล์

ของสัตว์ และพบมากในส่วนของ cytosol ของเซลล์ (85 – 90%) ที่เหลือพบใน organelles ต่าง ๆ ภายในเซลล์ เช่น mitochondria, peroxisome (Lu, 2000) ในส่วนของ GSH ภายนอกของเซลล์พบในปริมาณเพียงเล็กน้อยประมาณ 2 – 20 มิลลิโมลต่อลิตรในพลาสมา เนื่องจาก GSH สามารถถูกออกซิไดซ์เป็น GSSG โดยทันทีโดยสารพวก electrophilic (Jones *et al.*, 2000) โมเลกุลของแรดิคอลอิสระนั้นไม่เสถียร และมีความว่องไวในการทำปฏิกิริยากับโมเลกุลอื่นต่อไป เกิดเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่ ซึ่งเป็นปฏิกิริยาต่อเนื่อง (Haliwell and Gutteridge, 1999) แรดิคอลอิสระสามารถทำให้เกิดลิปิดออกซิเดชั่น (lipid oxidation) ซึ่งทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้คุณสมบัติการเลือกผ่านเข้า ออกของสารเสียไป และเกิดสารประกอบที่เป็นพิษนอกจากนี้ยังสามารถก่อให้เกิดโปรตีนออกซิเดชั่น (protein oxidation) ทำให้เกิดการทำลายของโปรตีนที่เนื้อเยื่อเซลล์ ทำลายโมเลกุลของ DNA ทำให้เกิดการตายของเซลล์ ก่อให้เกิดการกลายพันธุ์ และเกิดมะเร็ง (Murry *et al*., 1996)

GSH สามารถช่วยลดความเสียหายของเซลล์ที่เกิดจากสภาวะขาดโปรตีนในอาหาร ภาวะ oxidative stress และการเกิดโรคต่าง ๆ ซึ่งสภาวะ oxidative stress นั้นสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดโรคต่าง ๆ ได้ง่าย (Jiyang *et al.*, 2003) ปริมาณของ GSH ภายในเซลล์สามารถวัดได้จากจำนวนความเข้มข้นของ GSH และ 2GSSG ที่พบภายในเซลล์โดยสัดส่วนของ GSH ต่อ GSSG เป็นตัวบ่งชี้ถึงอัตราของ redox สารพิษในเซลล์ ซึ่งหมายถึงความสามารถในการต้านอนุมูลอิสระ (Griffith, 1999)

ดังนั้นจะเห็นได้ว่า GSH มีบทบาทสำคัญต่อการทำงานของขบวนการทางสรีระวิทยาของสัตว์ และยังช่วยกระตุ้นการทำงานของ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดที (T cell) และ polymorpho nuclear leukocytes และสามารถขัดขวางการติดเชื้อ Influenza virus ได้ (Guoyao *et al*., 2004) Calder *et al*. (2002) กล่าวว่า GSH มีผลต่อการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายโดยเมื่อความเข้มข้นของ GSH สูงขึ้นทำให้จำนวนของ TH cell ($CD4^+$) และ Cytotoxic T cell ($CD8^+$) เพิ่มขึ้นโดย GSH จะกระตุ้นการทำงานของ $CD3^+$ $CD4^+$, $CD8^+$ และ IL-2 receptor ซึ่ง $CD3^+$ นั้นทำหน้าที่ในการกระตุ้น intracellular Ca^{2+} mobilization ทำให้การเจริญพัฒนาของ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดทีเพิ่มขึ้น $CD4^+$ ทำหน้าที่ในการสร้าง TH cell ซึ่ง TH cell ทำหน้าที่ในการช่วย เซลล์ลิมโฟซัยชนิดบี ในการสร้างแอนติบอดี (Lydyard *et al.*, 1994 ; Carla *et al.*, 1999)

3. เควนเชอร์ได้แก่ เบตาคาโรทีน คาโรทินอยต่าง ๆ และวิตามินอีจะลดกัมมันตภาพจากซิงเกล็ดออกซิเจน ($^{\cdot}O_2$) โดยเปลี่ยนให้เป็น ทริปเลตออกซิเจน ($^3O_2$) ฟีนอลก็สามารถลดกัมมันตภาพจาก $^{\cdot}O_2$ ในลักษณะเดียวกัน (Calder *et al.*, 2002)

ระบบภูมิคุ้มกันของสุกร

ความสัมพันธ์ระหว่างอาหาร จุลชีพภายในลำไส้ และภูมิคุ้มกันภายในเยื่อเมือก (mucosa) ของสุกรนั้น พบว่ารกของสุกรนั้นไม่สามารถส่งผ่าน Immunoglobulin จากแม่สู่ลูกได้ซึ่งแตกต่างจากของคน และ rodents แต่สุกรจะได้รับภูมิคุ้มกันของแม่ทั้งหมดผ่านทางน้ำนมเหลืองภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังคลอด (Stokes *et al*., 2001) และจะลดลงอย่างรวดเร็ว และต่ำสุดเมื่ออายุ 3 สัปดาห์ (Porter, 1976) โดยระดับภูมิคุ้มกันจะต่ำลงอีกเมื่อเจอกับความเครียดจากการจัดการที่แตกต่างกันในช่วงก่อนหย่านม และหลังหย่านม ทำให้การเจริญเติบโตของร่างกายลดลง (Haye and Kornegay, 1979; Blecha *et al*., 1982) ในเยื่อเมือกของลำไส้ของลูกสุกรแรกเกิดนั้น เซลล์ลิมโฟซัยชนิดที เจริญพัฒนาได้น้อยกว่าในคน โดย Peyer's patch ถูกสร้างขึ้นภายในไม่กี่วันแรก ขณะที่ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดที ใน intestinal lamina propia เจริญอย่างเชื่องช้าใน 9 สัปดาห์แรก การเจริญพัฒนานั้นมีระยะต่าง ๆ กันออกไป โดยสัปดาห์แรกจะพบการทำงานของ $CD2^+$ สัปดาห์ที่ 3-4 พบการทำงานของ $CD4^+$และสัปดาห์ที่ 5 พบการทำงานของ $CD8^+$ (Stokes *et al*., 2001)

การศึกษาการใช้มันสำปะหลังต่อสุขภาพ และระบบภูมิคุ้มกันของสัตว์

การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์พบว่าสัตว์ที่เลี้ยงด้วยสูตรอาหารมันสำปะหลังมักมีสุขภาพดีขึ้น และต้องใช้ยาปฏิชีวนะน้อยลง หรือไม่ต้องใช้เลย ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยที่พบว่าการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารสัตว์มีผลทำให้สัตว์มีความทนทานต่อโรค และมีภูมิต้านทานสูงขึ้น

สุวรรณี และคณะ (2543) ได้ทำการทดลองใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพดในอาหารไก่กระทงระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ พบว่าการใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพดได้ 50 เปอร์เซ็นต์ หรือใช้ได้ในระดับ 21, 23, และ 27 เปอร์เซ็นต์ ในสูตรอาหารไก่กระทงเล็ก รุ่น และ ขุน ตามลำดับโดยไม่มีผลเสียต่อสมรรถภาพการผลิตไก่กระทงแต่อย่างใด นอกจากนี้ผลการทดลองยังแสดงให้เห็นว่าการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารมีผลทำให้อัตราการตายของไก่ลดลง และในขณะเลี้ยงก็ต้องการใช้ยาน้อยลงเมื่อเปรียบเทียบกับอาหารสูตรควบคุมซึ่งใช้ข้าวโพด

สงกรานต์ (2544) ได้ศึกษาถึงการใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพดในสูตรอาหารแม่สุกรอุ้มท้อง และเลี้ยงลูก พบว่าจำนวนลูกสุกรได้แก่ จำนวนลูกแรกคลอดทั้งครอก จำนวนลูกมีชีวิตแรกคลอดทั้งครอก อัตราการตายของลูกสุกรหลังคลอดก่อนหย่านม และจำนวนลูกหย่านมทั้ง

ครอก จากแม่สุกรที่ได้รับอาหารทั้งสูตรข้าวโพด และสูตรมันสำปะหลัง มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) แต่อัตราการรอดชีวิตแรกคลอดของลูกสุกรจากแม่ที่ได้รับอาหารสูตรมันสำปะหลัง 100 เปอร์เซ็นต์ สูงกว่ากลุ่มที่กินอาหารที่ไม่มีมันสำปะหลัง และอาหารที่มีมันสำปะหลัง 50 เปอร์เซ็นต์ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

นันทวัน และคณะ(2545) ได้เปรียบเทียบผลของการใช้อาหารสูตรข้าวโพด และมันสำปะหลัง ทั้งที่มีการใช้ยา และไม่ใช้ยาปฏิชีวนะในอาหารไก่กระทงในสภาพที่ต่ำกว่ามาตรฐานทั่วไปเพื่อชักนำให้มีอัตราการตายของไก่สูงขึ้น ผลจากการศึกษาพบว่าไก่ที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งที่ใช้ยา และไม่ใช้ยาปฏิชีวนะในอาหารมีอัตราการตายต่ำกว่า (ประมาณ 5 เปอร์เซ็นต์) ไก่ที่กินอาหารสูตรข้าวโพด ทั้งที่ใช้ยา และไม่ใช้ยาปฏิชีวนะตามลำดับ โดยไก่ที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังไม่ใส่ยาปฏิชีวนะ และเลี้ยงในสภาพที่ต่ำกว่ามาตรฐานซึ่งชักนำให้เกิดโรคมีอัตราการตายเพียง 5.88 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่ไก่กระทงซึ่งกินอาหารสูตรข้าวโพดทั้งใช้ยาปฏิชีวนะ และไม่ใช้ยาปฏิชีวนะที่เลี้ยงในสภาพเดียวกันมีอัตราการตายสูงถึง 8.78 และ 11.24 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับแสดงให้เห็นผลดีของการใช้มันสำปะหลังต่อการปรับปรุงสุขภาพ และเป็นแนวทางในการเลี้ยงไก่กระทงโดยการใช้ยาปฏิชีวนะลดลงหรือไม่ต้องใช้เลย

พาพร และคณะ (2546) รายงานผลของการใช้อาหารสูตรข้าวโพด และสูตรมันสำปะหลังโดยมีการเสริมยาปฏิชีวนะ และไม่เสริมยาปฏิชีวนะ ในอาหารสุกรระยะรุ่น - ขุน พบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด และที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังเมื่อสิ้นสุดการทดลอง มีอัตราการแลกน้ำหนัก และอัตราการเจริญต่อวัน ไม่แตกต่างกันทางสถิติ และการไม่เสริมยาปฏิชีวนะในสูตรอาหารข้าวโพด มีผลให้สุกรโดยรวมมีสมรรถภาพการผลิตด้อยกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดที่มีการเสริมยาปฏิชีวนะ และสุกรเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งที่เสริม และไม่เสริมยาปฏิชีวนะมีสมรรถภาพการผลิตดีกว่าสุกรเพศผู้ตอน ($P<0.05$) และยังพบว่าทั้งสุกรเพศผู้ตอน และสุกรเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีแนวโน้มที่จะให้สมรรถภาพการผลิตดีกว่าสุกรเพศผู้ตอน และเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลัง ที่เสริมยาปฏิชีวนะ

สาธิต (2546) ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบผลการใช้มันสำปะหลัง และข้าวโพดในสูตรอาหารต่อเนื้อเยื่อลำไส้เล็ก และระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคอหิวาต์ในสุกรพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรที่ใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงานมีความเข้มข้นของอิมมูโนกลอบบิวลินจีในเลือดเท่ากับ 22.88 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร สูงกว่าการใช้ข้าวโพด และมันอัดเม็ด (18.17, 18.86 ตามลำดับ) อย่างมี

นัยสำคัญทางสถิติ (P<0.01) เมื่อพิจารณาถึงการเปลี่ยนแปลงของอิมมูโนกลอบบิวลินจีภายใต้อิทธิพลของอายุสุกร พบว่า ปริมาณของอิมมูโนกลอบบิวลินจีในแต่ละอายุของสุกร ที่เฉลี่ยจากสูตรอาหารทั้ง 3 สูตรมีความแตกต่างกันตามอายุ 2 กลุ่ม (P<0.01) กล่าวคือ กลุ่มของที่อายุ 10 และ 14 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 10.79 และ 10.44 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร ตามลำดับ มีค่าต่ำกว่ากลุ่มของสุกรที่มีอายุ 18, 20 และ 22 สัปดาห์ ซึ่งมีค่าเท่ากับ 27.85, 26.84 และ 23.94 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร ตามลำดับ โดยมีแนวโน้มว่าสุกรที่มีอายุ 18 สัปดาห์ มีความเข้มข้นของอิมมูโนกลอบบิวลินจีสูงที่สุด

สาธิต (2546) ยังได้รายงานอีกว่า ระดับซีรั่มนิวทรอลไลซ์ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์ ในสุกรที่กินอาหารสูตรที่ใช้มันเส้น มันอัดเม็ด และข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่กลุ่มกินอาหารสูตรมันเส้น มีแนวโน้มของระดับการตอบสนองของซีรั่มนิวทรอลไลซ์ต่อโรคอหิวาต์ในสุกรสูงกว่าสุกรที่ใช้ข้าวโพด และมันอัดเม็ด

ศิริรัตน์ (2546) รายงานว่า การใช้มันเส้นทดแทนข้าวโพดในอาหารผสมเสร็จ (Total mixed ration; TMR) ในระดับ 0, 12.6, 25.2 และ 37.7 เปอร์เซ็นต์ ในสูตรอาหารร่วมกับหญ้าแห้ง 21.6 เปอร์เซ็นต์ ในโคกำลังให้นม พบว่าการใช้มันสำปะหลังระดับต่าง ๆ ในสูตรอาหารไม่มีผลทำให้ผลผลิต และคุณภาพน้ำนม ได้แก่ ปริมาณน้ำนม ปริมาณน้ำนมปรับไขมันนม 4 เปอร์เซ็นต์ หรือ 3.5 เปอร์เซ็นต์ และองค์ประกอบของน้ำนมแตกต่างจากการใช้สูตรอาหารข้าวโพด นอกจากนี้การใช้มันเส้นในสูตรอาหารทำให้เกิดผลดี คือการช่วยปรับปรุงคุณภาพน้ำนมให้ดีขึ้น แม้ว่าการเพิ่มระดับมันเส้นจะทำให้มีไซยาไนด์ และสารพิษอะฟลาท็อกซินในสูตรอาหารทดลองเพิ่มขึ้น แต่การเพิ่มระดับมันเส้นทำให้ปริมาณสารไธโอไซยาเนท และเอนไซม์แลคโตเปอร์ออกซิเดสในน้ำนมเพิ่มขึ้น (P<0.05) ซึ่งมีผลทำให้ปริมาณอะฟลาท็อกซิน เอ็ม 1 และจุลินทรีย์กลุ่มโคลิฟอร์มในน้ำนมลดลง นอกจากนี้ยังมีผลต่อจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาว และแบคทีเรียรวมในน้ำนมลดลง จึงสามารถสรุปได้ว่าการเพิ่มระดับมันเส้นในสูตรอาหารโคนม ทำให้มีการเพิ่มกิจกรรมของระบบแลคโตเปอร์ออกซิเดสในน้ำนมด้วย ซึ่งรวมถึงสารไธโอไซยาเนท เอนไซม์แลคโตเปอร์ออกซิเดส และไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ในน้ำนม ทำให้เกิดผลดีหลายประการ คือเกิดการทำลาย และการลดสารพิษอะฟลาท็อกซิน และสารพิษอื่น ๆ ในน้ำนม รวมทั้งควบคุมจุลินทรีย์ที่ก่อให้เกิดโรคในน้ำนม ช่วยให้สุขภาพเต้านมดีขึ้น ป้องกันการเกิดโรคเต้านมอักเสบ และยังทำให้น้ำนมมีคุณภาพดี สามารถยืดอายุการเก็บน้ำนมดิบไว้ได้นานขึ้น

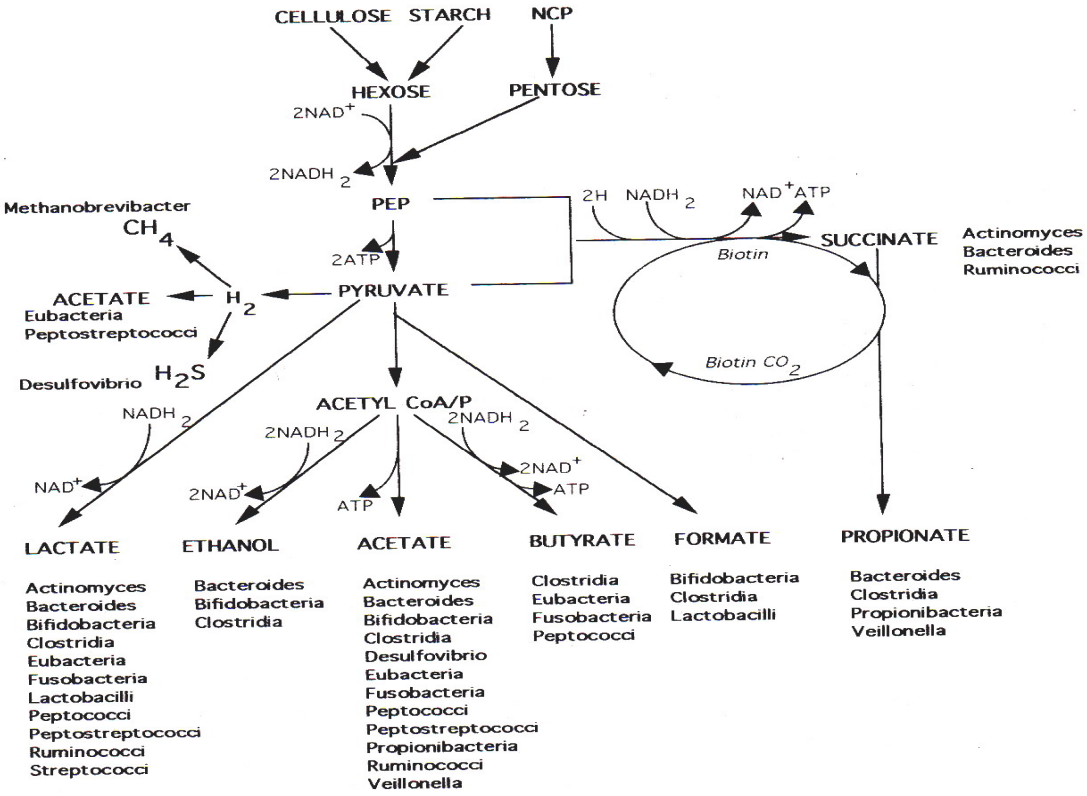
ระบบทางเดินอาหารสุกร

ระบบทางเดินอาหารของสัตว์เป็นกลไกสำคัญในการเปลี่ยนแปลงอาหาร และโภชนะในอาหารให้มีขนาดเล็กลงจนร่างกายดูดซึมนำไปใช้ได้ โดยระบบทางเดินอาหารของสุกรประกอบไปด้วย ปาก คอหอย หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ และไส้ติ่งเป็นองค์ประกอบหลัก นอกจากนี้ยังมีอวัยวะอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการย่อย และดูดซึมอาหารได้แก่ ตับ และตับอ่อน ช่วยให้การใช้ประโยชน์ของอาหารเป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ สุกรเป็นสัตว์ที่กินอาหารทั้งสัตว์และพืช (omnivores) จะมีกระเพาะเดียว ลำไส้มีขนาดยาวมาก มีส่วนที่ต่างจากสัตว์กินเนื้ออย่างชัดเจน คือ caecum และ colon มีขนาดใหญ่ และเป็นกระพุ้ง (sacculation) ซึ่งช่วยในการเพิ่มระยะเวลาการคงอยู่ (retention) ของอาหาร และเป็นที่เกิดการย่อยสลายโดยจุลินทรีย์ (microbial digestion) ก่อนที่อาหารทั้งหมดจะหลุดออกจากระบบทางเดินอาหารของสัตว์ โดยกระบวนการย่อยอาหารสามารถแบ่งออกเป็น 3 กระบวนการหลัก (สุนทรานี, 2538) ได้แก่

1. การย่อยทางกล เป็นการบดย่อยชิ้นอาหารให้เล็กลงด้วยส่วนประกอบต่าง ๆ เช่น ฟันที่ใช้ในการเคี้ยว กล้ามเนื้อผนังทางเดินอาหารที่มีการหดบีบตัว ขยี้อาหารให้กระจายแตกตัวคลุกเคล้ากับน้ำย่อยอย่างทั่วถึง ซึ่งเป็นการทำงานของกล้ามเนื้อเป็นสำคัญภายใต้การควบคุมของระบบประสาทและเอนโดรไครน์

2. การย่อยทางเคมี เป็นการย่อยอนุภาคอาหารให้มีขนาดเล็กลงเป็นหน่วยโมเลกุลด้วยเอนไซม์ที่ผลิตจากตัวสัตว์เอง โดยเอนไซม์จะจำเพาะต่อชนิดอาหารจะพบการย่อยด้วยเอนไซม์จะพบในส่วนกระเพาะ และลำไส้เล็ก

3. การหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ภายในท่อทางเดินอาหาร ซึ่งผลิตเอนไซม์ที่สัตว์ไม่สามารถผลิตมาใช้ในการย่อยอาหารบางชนิด เช่นอาหารจำพวกพืชซึ่งมีเยื่อใยเซลลูโลส และเฮมิเซลลูโลส จุลินทรีย์จะช่วยในการหมักย่อยอาหารเหล่านี้พร้อมกับใช้ประโยชน์จากอาหารที่สัตว์กินในขณะเดียวกันก็สร้างสารอาหาร หรือผลผลิตที่สัตว์สามารถดูดซึมนำไปใช้ประโยชน์ต่อร่างกายได้ เช่น กรดไขมันสายสั้น ต่าง ๆ ซึ่งการย่อยโดยจุลินทรีย์จะเกิดขึ้นที่บริเวณลำไส้ใหญ่ (ภาพที่ 3)



ภาพที่3 กระบวนการย่อยสลายสารอาหาร และเมททาบอไลท์โดยจุลินทรีย์
ที่มา: John *et al.* (1995)

โครงสร้าง และลักษณะทางจุลกายวิภาคของระบบทางเดินอาหาร

ระบบทางเดินอาหารเป็นอวัยวะกลวง (hollow organ) เป็นระบบเปิดซึ่งติดต่อโดยตรงถึงสภาพแวดล้อม สามารถแบ่งตามโครงสร้างทางจุลกายวิภาคได้ 4 ชั้น (ภาพที่ 4) (Dean and Hans, 2002) ได้แก่

1. Mucosa อยู่ด้านในสุดติดกับ lumen ในชั้น mucosa นี้ มีท่อน้ำเหลืองมาเลี้ยงที่กึ่งกลาง villi จะเป็น lacteal duct เพื่อนำไขมันที่ดูดซึมผ่าน blood circulation ชั้น mucosa ประกอบด้วย

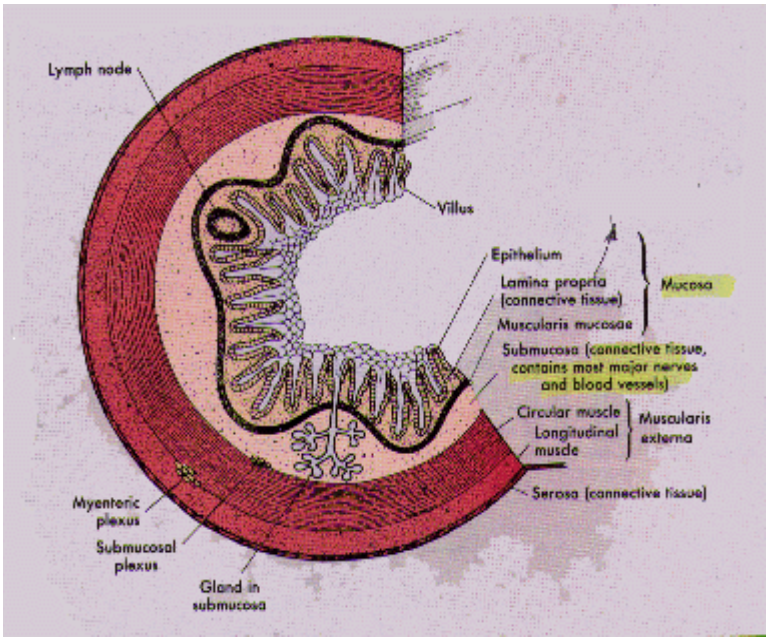
1.1 Epithelium โดยจะมีลักษณะการเปลี่ยนแปลงไปขึ้นอยู่กับหน้าที่ ตามส่วนต่าง ๆ ของทางเดินอาหาร เช่น ในปากจะเป็น Keratinized stratified epithelium เป็นชั้นเยื่อบุผิวที่สัมผัสกับอาหารโดยตรง

1.2 Lamina propia ประกอบด้วย เนื้อเยื่อประสานชนิดหลวม (loose connective tissues) ทำหน้าที่นำอาหารจากหลอดเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อบุผิว, กลุ่มเส้นประสาท (nerve plexus), small gland, lymph node, lymphatic vessel ระหว่างชั้น lamina propia กับ submucosar จะมีแผ่นกล้ามเนื้อเรียบบางๆ อยู่ชื่อ muscularis mucosae ซึ่งช่วยในการเคลื่อนไหวของ villi

2. Submucosa ประกอบด้วย เนื้อเยื่อประสานชนิดหลวมได้แก่ collagen และ elastic fiber, submucosal gland เช่น Bruner'gland และ Cryp of Lieberkuhn, lymphoid tissue, nerve plexus ที่มีชื่อว่า Misser's plexus ซึ่งประกอบไปด้วย เส้นประสาทซิมพาเทติก (sympathetic) และพาราซิมพาเทติก (parasympathetic)

3. Muscular layer ในชั้นกล้ามเนื้อนี้จะมี nerve plexus ที่มีชื่อว่า Aubach's plexus (myenteric plexus) ซึ่งช่วยควบคุมการหดตัวของกล้ามเนื้อในการผสมคลุกเคล้าก้อนอาหาร (chyme) muscular layer ประกอบด้วย กล้ามเนื้อเรียบ 2 ชั้น และส่วนต่าง ๆ ดังนี้ คือ กล้ามเนื้อชั้นในเรียงตัวเป็นวง (inner circular layer) เมื่อหดตัวจะทำให้ lumen แคบลง และกล้ามเนื้อชั้นนอกเรียงตัวตามแนวขนานกับความยาวท่อ (outer longitudinal layer) เมื่อหดตัวจะทำให้ ลำไส้สั้นลง

4. Serosa เป็นชั้นที่อยู่นอกสุดประกอบด้วย Collagen และ Elastic fiber คลุมด้วย squamous mesothelial cell เป็นชั้นที่มี blood vessel, lymph vessel และ nerve มาเลี้ยง ระบบเลือดที่มาเลี้ยงทางเดินอาหาร เรียกว่า splanchnic circulation ประกอบด้วย ciliac artery, cranial mesenteric artery และ caudal mesenteric artery แตกแขนงเป็น small artery ในชั้น serosa จากนั้นจะแยกแขนงเข้าไปในชั้น mucosa กล้ามเนื้อเป็น artery และ form เป็น capillary plexus รอบ ๆ villi และ เกิด anastomosis กับ venules ในชั้น lamina propia และ submucosa รวมกันเป็น vein ใน serosa สุดท้ายจะ drain เข้าไปยัง hepatic portal vein และ caudal vein ต่อไปเลือดที่มาเลี้ยงลำไส้จะมีปริมาณมากที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับระบบไหลเวียนเลือดในอวัยวะอื่นๆ คิดเป็น 25 % ของ cardiac output หรือประมาณ 1400 ลูกบาศก์เซนติเมตรต่อนาที



<u>ภาพที่ 4</u> โครงสร้างทางจุลกายวิภาคของระบบทางเดินอาหาร
ที่มา: Dean and Hans (2002)

<u>ความสำคัญของชนิดแป้งในมันสำปะหลังต่อระบบทางเดินอาหารสัตว์</u>

คาร์โบไฮเดรทเป็นโภชนะที่สำคัญมาก ทำหน้าที่เป็นแหล่งพลังงานในการดำรงชีวิตของสัตว์ สำหรับในอาหารของสัตว์ส่วนใหญ่ (3 ใน 4) จะประกอบด้วยคาร์โบไฮเดรทที่มาจากพืช โดยหัวมันสำปะหลังสดมีคาร์โบไฮเดรทร้อยละ 30 ถึง 35 และเมื่อคิดเป็นน้ำหนักแห้งจะมีคาร์โบไฮเดรทเป็นองค์ประกอบส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 70-90 ของน้ำหนักแห้งทั้งหมดซึ่งประกอบด้วย แป้ง น้ำตาลซูโครส มอลโตส กลูโคส และฟลุกโตส รวมถึงโพลีแซคคาไรด์อื่น (พิชัย, 2528)

แป้งในมันสำปะหลังประกอบด้วยเม็ดแป้งตั้งแต่ 2-8 เม็ดเกาะรวมกัน แต่ละเม็ดมีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 5 - 35 ไมครอน (Schoch and Maywald, 1976) รูปร่างเป็นทรงกลมหรือวงรี ปลายด้านหนึ่งตัด และเว้าเข้าข้างใน บางเม็ดอาจมีริมด้านหนึ่งโค้ง และอีกด้านแบนไม่สม่ำเสมอ (กระทรวงอุตสาหกรรม, 2521) เม็ดแป้งประกอบด้วยน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวชนิดแอลฟา (α) ที่เชื่อมด้วยพันธะไกลโคซิดิกซึ่งพันธะนี้จะคงตัวในที่ค่อนข้างเป็นด่างแต่ถูกทำลายในสภาวะที่เป็นกรด น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่เชื่อมด้วยพันธะไกลโคซิดิกที่ตำแหน่ง α-1, 4 เป็นสายยาวเรียกว่าอะมัยโลส

(amylose) หรือการเกาะของน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่เชื่อมเป็นสายสั้น แล้วแตกเป็นกิ่งก้านสาขาด้วยพันธะไกลโคซิดิกที่ตำแหน่ง α-1, 6 เพื่อเป็นโครงสร้างของเม็ดแป้งเรียกว่า อะมัยโลเพคติน (amylopectin) โดยเม็ดแป้งจะประกอบด้วยอะมัยโลส และอะมัยโลเพคตินในแนวที่ขนานกันโดยมีพันธะไฮโดรเจนเป็นตัวช่วยสร้างให้เรียงตัวกันเป็นชั้น ๆ โดยอะมัยโลสจะเกิดส่วนที่รวมตัวกันแน่น (crystalline) เนื่องจากมีพันธะไฮโดรเจนมาก และอะมัยโลเพคตินจะเกิดส่วนที่รวมตัวกันหลวม ๆ (amorphous หรือ gel phase) เนื่องจากมีแรงพันธะไฮโดรเจนน้อย (Schoch and Maywald, 1976)

แป้งมันสำปะหลังประกอบด้วยอะมัยโลส ประมาณร้อยละ 16 ที่เหลือเป็นอะมัยโลเพคติน ซึ่งแป้งทุกชนิดจะมีปริมาณของอะมัยโลเพคตินมากกว่าอะมัยโลส โดยธรรมชาติแป้งจะมีอัตราส่วนอะมัยโลส และอะมัยโลเพคตินประมาณ 1: 3 ตามลำดับ ซึ่งแป้งจากพืชหัว และรากจะมีปริมาณอะมัยโลเพคตินประกอบมากกว่าแป้งจากธัญพืช ซึ่งอัตราส่วนของอะมัยโลส และอะมัยโลเพคตินจะส่งผลต่อความสามารถในการละลายน้ำ และการดูดซับน้ำของแป้ง โดยแป้งที่มีอัตราส่วนของ อะมัยโลสสูง จะละลายน้ำ และการดูดซับน้ำได้น้อยกว่าแป้งที่มีอะมัยโลสต่ำหรือมีส่วนอะมัยโลเพคตินสูง เนื่องจากโครงสร้างอะมัยโลสซึ่งเป็นโพลิเมอร์สายตรงของกลูโคสเชื่อมต่อด้วยพันธะไกลโคซิดิกที่ตำแหน่ง α-1,4 ของแต่ละหน่วย เมื่อมีการเชื่อมตัวของสายกลูโคสมากกว่า 10 หน่วย พันธะไฮโดรเจนจะบังคับให้สายกลูโคสรวมเข้าด้วยกัน และเกิดเป็นเกลียวคู่ (helical structure) รวมตัวกันแน่น และสามารถรวมกับสารประกอบอินทรีย์หลายชนิด เช่น บิวทานอล กรดไขมัน ฟีนอล ได้สารประกอบเชิงซ้อนซึ่งไม่ละลายน้ำ เม็ดแป้งพองตัวช้าโดย อะมัยโลสจะอยู่ในรูปเกลียวคู่ล้อมรอบสารประกอบอินทรีย์เหล่านั้น ซึ่งจะทำให้เม็ดแป้งมีความคงทนต่อการทำปฏิกิริยาด้วยกรด และเอนไซม์ (Schoch and Maywald, 1976) นอกจากนั้นชนิดแป้ง อัตราส่วนของอะมัยโลส ต่อ อะมัยโลเพคตินที่มีผลต่อความแข็งแรง และลักษณะของร่างแหภายในรวมถึงขนาดของเม็ดแป้ง นั้นยังมีผลต่อการพองตัวของแป้ง (Rutenberg and Solarek, 1984) โดยเมื่อให้ความร้อนแก่แป้งพันธะไฮโดรเจนจะคลายตัว และถูกทำลายโมเลกุลของน้ำจะจับกับหมู่ไฮดรอกซิลที่เป็นอิสระเม็ดแป้งจะดูดน้ำเพิ่มขึ้นแล้วพองตัว (Rutenberg and Solarek, 1984) การพองตัวไม่ได้เกิดเฉพาะที่อุณหภูมิใดอุณหภูมิหนึ่งแต่เกิดเป็นช่วงอุณหภูมิที่ต่างกัน 8-12 องศาเซลเซียส แป้งมันสำปะหลังมีอุณหภูมิของการพองตัวอยู่ในช่วง 50-70 องศาเซลเซียส (Schoch and Mayward, 1967)

มันสำปะหลังมีลักษณะเป็นแป้งอ่อนมีอะมัยโลเพคตินเป็นองค์ประกอบมากกว่า 80 เปอร์เซ็นต์คุณสมบัติของแป้งอ่อนดูดซับน้ำไว้ในโมเลกุลอย่างรวดเร็วทำให้เอนไซม์อะไมเลสใน

ทางเดินอาหารย่อยแป้งได้รวดเร็วด้วย (อุทัย และสุกัญญา, 2547) ขณะที่แป้งข้าวโพดมีอะมัยโลเพคตินน้อยกว่าในมันสำปะหลัง (กาญจนา, 2541) แป้งในมันสำปะหลังมีขนาดอนุภาคเล็กกว่าแป้งในข้าวโพดเมื่อผ่านกระบวนการบดผ่านตะแกรงขนาด 2.75 มิลลิเมตร เท่ากันทำให้มีพื้นที่สัมผัสกับเอนไซม์มากกว่าข้าวโพด (Weurding *et al*., 2001)

มันสำปะหลังมีการย่อยได้ของวัตถุแห้ง อินทรีย์วัตถุ และพลังงานสูงสุดในส่วนต่าง ๆ ของทางเดินอาหารของสุกรระยะรุ่น เมื่อเปรียบกับข้าวโพด ข้าวฟ่าง และข้าวบาร์เลย์ (ตารางที่ 5) และพบว่าอาหารมันสำปะหลังมีการย่อย และการลดลงของระดับวัตถุแห้ง อินทรีย์วัตถุ และพลังงานอย่างต่อเนื่องเป็นเส้นตรงจากกระเพาะเลยลงมาจนถึงไส้ติ่ง และการย่อยเกือบสมบูรณ์ก่อนถึงลำไส้ใหญ่ ขณะที่ข้าวโพด มีการย่อยได้ต่ำกว่ามันสำปะหลังแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนข้าวฟ่าง และข้าวบาร์เลย์นั้นมีการย่อยได้แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน แต่มีการย่อยได้ของวัตถุแห้ง อินทรียวัตถุ และพลังงาน ต่ำกว่ามันสำปะหลัง และข้าวโพดในส่วนทางเดินอาหารที่เลยลำไส้เล็กไปแล้ว (Reas, 1996)

สุวรรณา และคณะ (2547) ได้ศึกษาเปรียบเทียบส่วนประกอบ และคาร์โบไฮเดรทของวัตถุดิบข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ดพบว่าปริมาณวัตถุแห้ง และพลังงานรวมของวัตถุดิบทั้ง 3 ชนิดใกล้เคียงกัน มันเส้น และมันอัดเม็ดมีโปรตีนไขมัน และฟอสฟอรัสต่ำกว่าข้าวโพด ($P<0.05$) แต่มีปริมาณ NEF และแคลเซียมสูงกว่า ($P<0.05$) ปริมาณอินทรีย์สาร เยื่อใย และเถ้าของมันเส้น และข้าวโพดไม่แตกต่างกัน มันเส้นมีปริมาณแป้งรวมมากกว่ามันอัดเม็ด และข้าวโพด ($P<0.05$) มันเส้นและมันอัดเม็ดมีแป้งย่อยได้เร็วมากกว่าข้าวโพด ($P<0.05$) ในขณะที่ไม่มีความแตกต่างของแป้งย่อยได้ช้าในวัตถุดิบทั้ง 3 ชนิด และมันอัดเม็ดมีปริมาณ Resistant starch น้อยกว่า ($P<0.05$) แต่มีคาร์โบไฮเดรทที่ไม่ใช่แป้งสูงกว่ามันเส้นและข้าวโพด ($P<0.05$) โดย Aps (1996) กล่าวว่าส่วนประกอบ และคาร์โบไฮเดรทของวัตถุดิบน่าจะมีผลต่อความสามารถในการย่อยได้ การดูดซึม และการหมักย่อยในระบบทางเดินอาหาร ซึ่งเป็นการจัดเตรียมสารตั้งต้นคาร์โบไฮเดรทให้แก่ร่างกาย และสารตั้งต้นให้แก่เซลล์ร่างกาย และสารตั้งต้นหมักย่อยให้แก่จุลินทรีย์ในทางเดินอาหาร โดยจากการศึกษาของสุวรรณา ครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าทั้งมันเส้นและมันอัดเม็ดมี NFE และแป้งมากกว่าข้าวโพด แป้งในมันเส้นและมันอัดเม็ดถูกย่อยได้ง่ายและเร็วกว่าแป้งในข้าวโพด ดังนั้นสัตว์น่าจะนำโภชนะต่าง ๆ ของมันเส้นและมันอัดเม็ดไปใช้ประโยชน์ได้ดีกว่าข้าวโพด

ตารางที่ 5 แสดงการย่อยได้ของโภชนะใน มันสำปะหลัง ข้าวโพด ข้าวฟ่าง และข้าวบาร์เลย์ ที่ส่วน ต่าง ๆ ของระบบทางเดินอาหาร

อาหาร	กระเพาะ	ลำไส้เล็ก	ไส้ติ่ง	ลำไส้ใหญ่	มูล
วัตถุแห้ง					
มันสำปะหลัง	30.60	59.00	87.50[ก]	89.10[ก]	90.30
ข้าวโพด	1.40	59.30	82.50[ก]	87.50[ก,ข]	88.20
ข้าวฟ่าง	4.00	54.80	74.20[ก]	84.30[ข, ค]	87.60
ข้าวบาร์เลย์	16.50	63.50	69.10[ข]	81.40[ค]	83.00
LSD	NS	NS	8.12	3.29	
อินทรีย์วัตถุ					
มันสำปะหลัง	30.20[ก]	61.60	88.80[ก]	90.90[ก]	92.70
ข้าวโพด	1.00[ข]	57.00	83.70[ก]	89.40[กข]	90.10
ข้าวฟ่าง	7.80[ข]	56.30	76.20[ข]	86.80[ข]	89.60
ข้าวบาร์เลย์	12.20[กข]	64.30	72.70[ข]	83.40[ค]	84.00
LSD	19.80	NS	7.40[ข]	40.50	
พลังงาน					
มันสำปะหลัง	28.30[ก]	54.40	86.80[ก]	89.00[ก]	90.60
ข้าวโพด	2.00[ข]	50.40	81.90[ก]	87.60[ก]	88.30
ข้าวฟ่าง	7.60[ข]	49.60	72.50[ข]	83.50[ข]	86.80
ข้าวบาร์เลย์	2.20[ข]	59.40	68.60[ข]	80.30[ค]	82.30
LSD	12.00	NS	8.90	2.80	

หมายเหตุ [ก, ข, ค] อักษรที่แตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งเดียวกันแสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

ที่มา: Reas (1996)

สุวรรณา (2548) ได้ศึกษาค่าการย่อยได้ของวัตถุแห้ง และอินทรีย์สาร ของข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ด ในทางเดินอาหารไก่กระทง และพบว่ามันเส้นและมันอัดเม็ดมีการย่อยได้ของวัตถุแห้ง และอินทรีย์สารที่เจจูนัม และอิเลียมมากกว่าข้าวโพด ($P<0.05$) การย่อยได้ของมันเส้น และมันอัดเม็ด

ส่วนใหญ่เกิดขึ้นที่ลำไส้เล็กส่วนต้น และมีระยะเวลาคงอยู่ในทางเดินอาหารนานกว่าข้าวโพด (P<0.05) ข้าวโพดคงอยู่ในทางเดินอาหารทั้งในส่วนของเจจูนัม และไอเลียมสั้นกว่ามันเส้น และมันอัดเม็ด การย่อยได้ส่วนลำไส้เล็กจึงไม่สมบูรณ์ ส่งผลให้ข้าวโพดมีการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ในส่วนลำไส้ใหญ่มากกว่ามันเส้นและมันอัดเม็ด (P<0.05)

สุวรรณา (2548) ได้ศึกษาเปรียบเทียบผลการใช้ข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ดต่อประชากรจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารไก่กระทงพบว่ามันเส้น และมันอัดเม็ดมีปริมาณอี.โคไล น้อยกว่า และ *Lactobacillus* spp. มากกว่าไก่ที่กินอาหารข้าวโพด (P<0.05) โดยไม่พบความแตกต่างในปริมาณของ *Bifidobacterium acidophilus* และ *Lactobacillus crispatus* ไก่ที่กินอาหารมันสำปะหลังจะพบ *Lactobacillus acidophilus* มากกว่าไก่ที่กินอาหารข้าวโพด ส่วน *Lactobacillus crispatus* พบได้ใกล้เคียงกันในไก่ทั้ง 3 กลุ่ม สรุปได้ว่าอาหารสูตรมันเส้น และมันอัดเม็ดมีผลกระตุ้นการเจริญของ Lactobacillus ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่เป็นประโยชน์ในทางเดินอาหารของไก่ ทำให้เกิดสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ ลดการเพิ่มจำนวนของ อี.โคไล ซึ่งเป็นแบคทีเรียก่อโรค จึงทำให้ไก่ได้รับผลกระทบจากจุลินทรีย์ที่ก่อโรคน้อยลง และส่งเสริมให้ไก่มีสุขภาพดีขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับ กานดา (2546) ที่ได้รายงานถึงการปนเปื้อนของจุลินทรีย์โดยธรรมชาติบนมันเส้น มันอัดเม็ด และข้าวโพด ในประเทศไทยพบว่า มันสำปะหลังมีการปนเปื้อนของแบคทีเรียที่ผลิตกรดแลคติก (Lactic acid bacteria) ยีสต์ และอี.โคไล ขณะที่จุลินทรีย์ที่ปนเปื้อนโดยธรรมชาติบนข้าวโพดจะพบเฉพาะอี.โคไลเท่านั้น และพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีประชากรของจุลินทรีย์แลคโตบาซิลัส และยีสต์ มากกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด แต่มีค่า พีเอช และมีประชากรของจุลินทรีย์ อี.โคไลที่ปลายลำไส้ น้อยกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด (P<0.05) สภาพทางเดินอาหารดังกล่าวมีผลให้สุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีสุขภาพ และ ความต้านทานโรคดีกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด

สุวรรณา (2548) ได้ศึกษาเปรียบเทียบลักษณะทางสรีรวิทยา จุลกายวิภาคในทางเดินอาหารไก่กระทงพบที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลัง และสูตรข้าวโพดพบว่าไก่ที่กินอาหารสูตรมันเส้นมีการผลิตกรดบิวทิริกคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ สัดส่วนของกรดไขมันทั้งหมดสูงกว่าไก่ที่กินอาหารสูตรข้าวโพด (P<0.05) ซึ่งเป็นสารอาหารในการผลิต ATP ให้กับเซลล์เยื่อบุทางเดินอาหาร และพบว่าการให้อาหารสูตรข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ด ไม่มีผลกระทบต่อโครงสร้างของเยื่อบุผิวลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนัม เจจูนัม และอิเลียม เช่น ความสูง และความกว้างของวิลลัส ความลึกของคริปท์ ไก่ที่กินอาหารสูตรมันเส้น และมันอัดเม็ด มีพื้นที่ผิวของวิลลัส และจำนวนเซลล์ดูดซึมในส่วนของ

เจจูนัมมากกว่าอาหารสูตรข้าวโพด แต่ไม่มีผลกระทบในส่วนการสร้างเซลล์ใหม่ในดูโอดินัม และอิเลียม การสร้างเซลล์ใหม่ในคริปท์ของไก่ที่กินอาหารสูตรมันเส้น และมันอัดเม็ด มากกว่าไก่ที่กินอาหารสูตรข้าวโพดในทุกส่วนของลำไส้เล็ก ไก่ที่กินอาหารสูตรมันเส้น และมันอัดเม็ด มีความลึกของคริปท์ การสร้างเซลล์ใหม่ และเซลล์หลั่งเยื่อเมือกในโคลอนมากกว่าไก่ที่กินอาหารสูตรข้าวโพด ดังนั้นอาหารสูตรมันสำปะหลังมีผลกระตุ้นการเจริญ และการสร้างเซลล์ใหม่ในคริปท์ จึงส่งเสริมให้ไก่มีสุขภาพดี

อุปกรณ์และวิธีการทดลอง

อุปกรณ์

1. สัตว์ทดลอง ใช้สุกรลูกผสมสามสายพันธุ์ (ลาร์จไวท์ × แลนด์เลซ × ดูรอค) ซึ่งเป็นสุกรเพศผู้ตอน น้ำหนักประมาณ 25 กิโลกรัมจำนวน 48 ตัว

2. อาหารทดลอง ได้แก่สูตรอาหารสุกรระยะรุ่นที่ใช้ข้าวโพด และมันเส้นเป็นวัตถุดิบอาหารพลังงานโดยอาหารทุกสูตรทำการคำนวณให้มีองค์ประกอบทางเคมีครบตามความต้องการของสุกร (NRC, 1998) ดังตารางที่ 1 สูตรอาหารทดลองมี 4 สูตรดังนี้

สูตรที่ 1 อาหารใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน และให้ในรูปอาหารผง
สูตรที่ 2 อาหารใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงาน และให้ในรูปอาหารผง
สูตรที่ 3 อาหารใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน และให้ในรูปอาหารอัดเม็ด
สูตรที่ 4 อาหารใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงาน และให้ในรูปอาหารอัดเม็ด

3. คอกสัตว์เลี้ยงทดลองใช้คอกขังเดี่ยวขนาด 1x1.5 เมตร จำนวน 48 คอก พื้นคอกเป็นคอนกรีต มีที่ให้น้ำอัตโนมัติโดยสุกรจะสามารถกินน้ำ และอาหารได้อย่างเต็มที่

4. อุปกรณ์ และสารเคมีสำหรับการวิเคราะห์องค์ประกอบทางเคมี และโภชนะของอาหารทดลอง

5. อุปกรณ์ และสารเคมี ในการตรวจหาภูมิคุ้มกันพึ่งเซลล์ได้แก่ การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที (lymphocyte proliferation) จากตัวอย่างเลือด

6. อุปกรณ์ และสารเคมี ในการตรวจหาปริมาณระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดง

7. อุปกรณ์ และสารเคมี ในการตรวจหาภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด ได้แก่ ปริมาณแอนติบอดี (antibody) หรือไตเตอร์ (titer) จากซีรั่มสุกร

8. อุปกรณ์สำหรับเก็บตัวอย่างของเหลวจากปลายลำไส้เล็กเพื่อหาประชากรของจุลินทรีย์

9. เครื่องมือ อุปกรณ์ และสารเคมีในการเลี้ยงเชื้อเพื่อหาปริมาณประชากรจุลินทรีย์จากตัวอย่างของเหลวจากปลายลำไส้เล็ก

10. เครื่องมือ และอุปกรณ์ในการตรวจหาปริมาณกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid)

11. เครื่องมือ และอุปกรณ์ในการเก็บตัวอย่างเลือด

12. เครื่องมือ อุปกรณ์อื่น ๆ เช่น เครื่องผสมอาหาร เครื่องชั่งน้ำหนักสุกรเป็นต้น

ตารางที่ 6 ส่วนประกอบในสูตรอาหารสุกร

วัตถุดิบ	สูตรอาหารข้าวโพด	สูตรอาหารมันสำปะหลัง
ข้าวโพด	59.25	0
มันเส้น	0	52.48
กากถั่วเหลือง (โปรตีน 44 %)	32.10	39.24
น้ำมันพืช	4.00	3.90
ไดแคลเซียมฟอสฟอรัส	3.85	3.60
เกลือ	0.25	0.25
พรีมิกซ์สุกรระยะรุ่น	0.25	0.25
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0	0.10
แอล-ไลซีนโมโนคลอไรด์	0.30	0.18
รวม	100	100
องค์ประกอบทางโภชนะโดยการคำนวณ		
โปรตีน	20.14	20.14
พลังงาน	3220	3220
แคลเซียม	1.21	1.02
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้	0.81	0.75
ไลซีน	1.40	1.40
เมทไธโอนีน + ซีสตีน	0.68	0.67
ทริปโตเฟน	0.26	0.26
ทรีโอนีน	0.80	0.79

วิธีการทดลอง

การทดลองที่ 1 การศึกษาผลของการใช้มันสำปะหลัง เปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหาร ที่มีผลต่อการทำงานของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดได้แก่ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (swine fever) ในกระแสโลหิต และภูมิคุ้มกันพึ่งเซลล์ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ได้แก่ การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที และระดับ กลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของสุกรระยะรุ่น

สัตว์และอาหารทดลอง

สุกรลูกผสมสามสายพันธุ์ (ลาร์จไวท์ × แลนด์เลซ × ดูรอค) ซึ่งเป็นสุกรเพศผู้ตอน น้ำหนักประมาณ 25 กิโลกรัม จำนวน 24 ตัว แบ่งสุกรดังกล่าวออกเป็น 4 กลุ่ม ๆ ละ 6 ตัว สุ่มให้สุกรแต่ละกลุ่มกินอาหารทดลองสูตรใดสูตรหนึ่งเป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ ให้อาหารสุกร 2 เวลาคือ 07.00 และ17.00 นาฬิกาโดยให้มีอาหารเหลือในรางตลอดเวลาเพื่อให้สุกรสามารถกินอาหารได้เต็มที่ (*ad libitum*) และกินน้ำได้ตลอดเวลาจากที่ให้น้ำอัตโนมัติ หลังจากนั้นให้วัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 1 เมื่อสุกรอายุ 10 สัปดาห์ และ เข็มที่ 2 เมื่ออายุ 12 สัปดาห์

การเก็บตัวอย่าง และตรวจหาระดับแอนติบอดี

เจาะเลือดจากเส้นเลือดดำที่คอ (jugular vein) ก่อนทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 1 และหลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 เป็นเวลา 14 และ 28 วัน แยกซีรั่มด้วย การปั่นเหวี่ยง ด้วยความเร็ว 10,000 รอบ ต่อ วินาที ควบคุมอุณหภูมิที่ 4 องศาเซลเซียส ตรวจหาระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร โดยวิธี Neutralizing Peroxidase Linked Assay ตามวิธีของ วาสนา (2543)

การเก็บตัวอย่าง และตรวจหาการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที (T cell) (lymphocyte proliferation)

เจาะเลือดจากเส้นเลือดดำที่คอ (jugular vein) หลังทำวัคซีนเข็มที่ 2 เป็นเวลา 0, 3 และ 6 วัน โดยใช้ heparin เป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด ตรวจหาการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ซึ่งดัดแปลงตามวิธีของ Davis *et al.*, 2004 โดย นำตัวอย่างเลือดที่ได้มาละลายใน Phosphate buffered sterile (PBS) แยกเม็ดเลือดขาวโดยใช้ Ficoll paque ปั่นเหวี่ยงที่ แรง 400 gravity ที่อุณหภูมิ 25

องศาเซลเซียส เป็นเวลา 30 นาที ล้างเม็ดเลือดขาวด้วย PBS 3 ครั้ง นับ และปรับปริมาตรให้ได้1 x 10^6 เซลล์ต่อมิลลิลิตรในอาหารเลี้ยงเซลล์จากนั้น เติมลงถาดหลุมขนาดเล็ก (micro titer plate) ที่มีอาหารเลี้ยงเซลล์ที่เติม และไม่เติมไมโตเจน (concanavalin A) เพื่อกระตุ้นเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที และนำไปบ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียสในบรรยากาศที่มีส่วนผสมของคาร์บอนไดออกไซด์ความเข้มข้นร้อยละ 5 เป็นเวลา 36 ชั่วโมง นำไปวัดค่าการดูดกลืนแสงที่ 450 nm โดยค่าที่ออกมาเป็นค่า Optical density (OD) อ่านค่าโดยนำค่าที่จากสภาพที่ใส่ไมโตเจนลบด้วยค่าที่อ่านได้จากสภาพที่ไม่เติมไมโตเจน

การเก็บตัวอย่าง และตรวจหาปริมาณกลูตาไธโอน (GSH) ในเม็ดเลือดแดง

เก็บตัวอย่างเลือดดำที่คอ หลังทำวัคซีนเข็มที่ 2 เป็นเวลา 21 และ 28 โดยใช้ heparin เป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด โดยใช้ชุดทดสอบ (glutathione assay kit) ของบริษัท Cayman Chemical โดย นำเลือดมาปั่นเหวี่ยงที่ แรง 1,000 gravity ที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลล์เซียส เป็นเวลา 10 นาที แยกพลาสมา และลิมโฟซัยท์ออก เติม HPLC-grade water แล้วปั่นเหวี่ยงที่ 1,000 gravity ที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลล์เซียสเป็นเวลา 15 นาที เก็บส่วนใสด้านบน (erythrocyte lysate) เติม metaphosphoric acid เพื่อ deprotein ก่อนวิเคราะห์ปริมาณ GSH เติม Standard GSH และตัวอย่างเลือดที่ deprotein แล้วลงถาดหลุมขนาดเล็ก (micro titer plate) ปริมาณ 50 ไมโครลิตรเติมน้ำยาทดสอบ 150 ไมโครลิตร นำไปวัดค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 nm โดยค่าที่ออกมาเป็นค่า OD. แปลงผลค่า OD.ที่ได้เปรียบเทียบกับ standard curve

<u>การทดลองที่ 2</u> <u>การศึกษาผลการใช้มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหารต่อปริมาณจุลินทรีย์ และ ปริมาณของกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid) จากของเหลวที่ปลายลำไส้เล็กในสุกรระยะรุ่น</u>

สัตว์และอาหารทดลอง

สุกรลูกผสมสามสายพันธุ์ (ลาร์จไวท์ × แลนด์เลซ × ดูรอค) ซึ่งเป็นสุกรเพศผู้ตอน น้ำหนักประมาณ 25 กิโลกรัม จำนวน 24 ตัว แบ่งสุกรดังกล่าวออกเป็น 4 กลุ่ม ๆ ละ 6 ตัว สุ่มให้สุกรแต่ละกลุ่มกินอาหารทดลองสูตรใดสูตรหนึ่งเป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ ให้อาหารสุกร 2 เวลาคือ 07.00 และ 17.00 นาฬิกาโดยให้มีอาหารเหลือในรางตลอดเวลาเพื่อให้สุกรสามารถกินอาหารได้เต็มที่ (*ad libitum*) และกินน้ำได้ตลอดเวลาจากที่ให้น้ำอัตโนมัติ จนสุกรทดลองอายุ 11 สัปดาห์ ผ่าตัดใส่

ท่อ simple T-cannular ที่บริเวณปลายลำไส้เล็ก (ท่อ simple T-cannular ผลิตตามวิธีของ เทอดชัย และทัศนีย์, 2531)

การเก็บตัวอย่าง และตรวจนับเชื้อจุลินทรีย์จากของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก

ทำการเก็บตัวอย่างสิ่งย่อย (digesta) จากบริเวณปลายลำไส้เล็ก โดยใช้สำลีชุบแอลกอฮอล์เช็ดบริเวณปลายท่อเพื่อทำความสะอาด เปิดจุก simple T-cannular แล้วนำถุงพลาสติกสวมกับ simple T-cannular โดยใช้สาย Cable-tie เป็นตัวยึดไว้ เมื่อได้ปริมาณตัวอย่างประมาณ 1 ใน 4 ของถุงพลาสติก ปิดปากถุงพลาสติกทันที ขั้นตอนการเก็บตัวอย่างนี้จะทำอย่างรวดเร็วเพื่อป้องกันการปนเปื้อนจากจุลินทรีย์ในอากาศ พร้อมทั้งปิดจุก simple T-cannular นำถุงบรรจุตัวอย่างที่ได้แช่ในน้ำแข็งเพื่อส่งเข้าห้องปฏิบัติการ นำมาวัดค่าพีเอชโดยใช้เครื่อง pH meter และตรวจนับเชื้อจุลินทรีย์

ตรวจนับเชื้อจุลินทรีย์

ชั่งตัวอย่างสิ่งย่อยแต่ละตัวอย่าง ๆ ละ 11 กรัม เจือจางตัวอย่างด้วยน้ำยาเจือจาง (normal saline solution 0.9% NaCl) 99 มิลลิลิตรซึ่งจะได้ความเจือจาง (dilution) เบื้องต้นเป็น 1:10 แล้วค่อยเจือจางลงลำดับละ 10 เท่า (ten-fold dilution) จนถึงระดับ 10^{10} แล้วนำตัวอย่างที่เจือจางได้ในแต่ละระดับมาเพาะเชื้อด้วยวิธี pour plate (ภาควิชาจุลชีววิทยา, 2542) โดยใช้ปิเปตดูดตัวอย่างแต่ละความเจือจางโดยเริ่มจากตัวอย่างที่เจือจางมากที่สุดใส่ใน plate ที่ปราศจากเชื้อ แต่ละระดับความเจือจางทำ 4 ซ้ำ ๆ ละ 1 plate เทอาหารเลี้ยงเชื้อซึ่งเป็นอาหารเลี้ยงเชื้อเฉพาะ (selective medium) เพื่อคัดเลือกจุลินทรีย์ที่ต้องการให้เจริญได้เท่านั้น (ภาคผนวก) โดยอาหารที่เตรียมไว้จะทิ้งไว้ให้เย็นลงประมาณ 45-50 องศาเซลเซียส เทลงใน plate plate ละประมาณ 10-15 มิลลิลิตร หมุนวนจานช้า ๆ โดยหมุนไปทางขวา และซ้ายด้านละ 3-4 ครั้ง เพื่อให้ตัวอย่างผสมเข้ากันกับอาหารเลี้ยงเชื้อ ตั้งทิ้งไว้จนวุ้นแข็ง แล้วนำอาหารเลี้ยงเชื้อที่เพาะเชื้อแล้วมาบ่มที่อุณหภูมิดังนี้

1. ตรวจเชื้อจุลินทรีย์รวม เลี้ยงในอาหาร plate count agar (PCA agar) ตามวิธีของ Houghtby (1992) บ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 24 ชั่วโมง

2. ตรวจเชื้ออี.โคไล เลี้ยงในอาหาร coliform agar ตามวิธีของ Christen *et al.* (1992) บ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 24 ชั่วโมง

3. ตรวจเชื้อยีสต์ เลี้ยงในอาหาร yeast extract peptone dextrose agar (YPD agar) ตามวิธีของ Atlas and Part (1993) บ่มที่อุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 2-5 วัน

4. ตรวจเชื้อจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติกเลี้ยงในอาหาร man rogosa sharpe agar (MRS agar) ตามวิธีของ Deman *et al.* (1960) บ่มใน Anaerobic Jar โดยใส่ Anaerocult®A ซึ่งเป็นตัวปล่อยคาร์บอนและไฮโดรเจน ทั้งนี้เพื่อปรับสภาพให้มีปริมาณออกซิเจนประมาณ 5 % โดยบ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 72 ชั่วโมง

การนับโคโลนี จะเลือกนับจานเลี้ยงเชื้อ 2 ระดับที่มีโคโลนีอยู่ในช่วง 30-300 โคโลนีแล้วนำค่าที่ได้ไปคำนวณโคโลนีของเชื้อต่อตัวอย่าง 1 กรัม (colony forming unit /g; cfu/g)

การเก็บตัวอย่างและตรวจหาปริมาณของกรดไขมันสายสั้น

ทำการเก็บตัวอย่างสิ่งย่อย (digesta) จากบริเวณปลายลำไส้เล็ก โดยใช้สำลีชุบแอลกอฮอล์เช็ดบริเวณปลายท่อเพื่อทำความสะอาด เปิดจุก simple T-cannular แล้วนำถุงพลาสติกสวมกับ simple T-cannular โดยใช้สาย Cable-tie เป็นตัวยึดไว้ เมื่อได้ปริมาณตัวอย่าง ประมาณ 1 ใน 4 ของถุงพลาสติก ปิดปากถุงพลาสติกทันที ขั้นตอนการเก็บตัวอย่างนี้จะทำอย่างรวดเร็วเพื่อป้องกันการปนเปื้อนจากจุลินทรีย์ในอากาศ พร้อมทั้งปิดจุก simple T-cannular นำถุงบรรจุตัวอย่างที่ได้แช่ในน้ำแข็งเพื่อส่งเข้าห้องปฏิบัติการ

ตรวจหาปริมาณความเข้มข้นของกรดไขมันสายสั้นกระทำตามวิธีที่อ้างอิงโดย Erwin (1961) โดยชั่งตัวอย่างสิ่งย่อยมาสกัดโดยเจือจางด้วยน้ำกลั่นปริมาตร 1 เท่า นำสารละลายเจือจางดังกล่าวไปปั่นเหวี่ยงที่ความเร็ว 9,000 รอบต่อวินาที เป็นเวลา 10 นาที แล้วเก็บสารละลายด้านบน (supernatant) เพื่อใช้ในการวัดปริมาณความเข้มข้นของกรดไขมันสายสั้น เตรียมสารละลาย standard ซึ่งประกอบด้วย 70 mM acetic acid, 30 mM propionic acid, 10 mM butyric acid และ 2 mM valerric acid เตรียมสารละลาย internal standard ซึ่งประกอบด้วย isocapoic acid, formic acid, และ 25 % metaphosphoric acid จากนั้นทำการฉีด Blank (น้ำกลั่น), สารละลาย internal standard และตัวอย่างที่ผ่านการสกัด, สารละลาย standard และ blank ที่เติม internal standard ในอัตราส่วนสารละลาย 0.7 มิลลิลิตรต่อ internal standard 0.4 มิลลิลิตร ปริมาณ 1 ไมโครลิตรเข้าไปใน gas chromatography โดย

ใช้ packed column ความเข้มข้นของกรดไขมันสายสั้น (กรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทิริก) ที่วิเคราะห์ได้มีหน่วยเป็นไมโครโมลต่อกรัมสิ่งย่อย (μM/g)

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

วางแผนการทดลองแบบ 2 x 2 x 3 Factorial in Completely Randomized Design และแบบ Completely Randomized Design (CRD) เปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยที่ศึกษาระหว่างปัจจัยโดยวิธี Least Square Means Comparison ในโปรแกรมสำเร็จรูป SAS

สถานที่ทำการทดลอง

1. โรงเรือนเลี้ยงสัตว์ทดลอง ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

2. ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาการและห้องปฏิบัติการจุลชีววิทยา ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

4. ห้องปฏิบัติการ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม

5. ห้องปฏิบัติการ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน กรุงเทพฯ

ระยะเวลาการทดลอง

เริ่มการทดลองเดือน มกราคม พ.ศ. 2547 และสิ้นสุดการทดลองเดือน สิงหาคม พ.ศ. 2548

ผล และวิจารณ์ผลการทดลอง

ผลการวิเคราะห์องประกอบโภชนะทางเคมีของอาหารทดลอง

การศึกษาผลของการใช้มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพด ในสูตรอาหารที่มีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันได้แก่ การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที (lymphocyte proliferation) ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (swine fever) และระดับกลูตาไธโอน (glutathione) ในเม็ดเลือดแดงของสุกรระยะรุ่น และต่อปริมาณจุลินทรีย์ และปริมาณของกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid) จากของเหลวที่ปลายลำไส้เล็กของสุกรระยะรุ่น ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะต่าง ๆ ของอาหารทดลองแต่ละสูตร ตลอดการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 7 ซึ่งจากการวิเคราะห์องค์ประกอบของอาหารทดลอง ปรากฏว่าผลปริมาณโภชนะต่าง ๆ ที่ได้จากการวิเคราะห์มีค่าใกล้เคียงกับปริมาณโภชนะที่ได้จากการคำนวณ

ตารางที่ 7 องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองจากการวิเคราะห์ทางเคมี

องค์ประกอบ (เปอร์เซ็นต์)	อาหารทดลอง			
	ข้าวโพด(ผง)	มันสำปะหลัง (ผง)	ข้าวโพด (อัดเม็ด)	มันสำปะหลัง (อัดเม็ด)
โปรตีน (%)	19.25	19.07	19.33	19.14
พลังงานรวม (Kcal/Kg)	4352.91	4326.65	4243.92	4129.40
แคลเซียม (%)	1.69	1.79	1.66	1.73
ฟอสฟอรัส(%)	0.86	0.76	0.88	0.75
เยื่อใย (%)	6.83	7.32	7.35	7.67
ไขมัน (%)	4.39	4.53	3.09	2.91
ความชื้น (%)	10.11	8.56	7.22	8.63
วัตถุแห้ง (%)	89.89	91.44	92.77	91.37
เถ้า (%)	6.83	8.30	7.35	7.67

ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร

อิทธิพลของสูตรอาหารที่มีวัตถุดิบแหล่งพลังงานต่างกันได้แก่ มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหารทั้งในรูปแบบของอาหารผง และอาหารอัดเม็ดต่อระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรได้แสดงไว้ ใน ตารางที่ 8, 9 และ 10 ตามลำดับ

ตารางที่ 8 ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (NPLA – titer (log2)) ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และระยะหลังทำวัคซีน

ปัจจัย	NPLA–titer (log2)	P-value
แหล่งอาหารพลังงานหลัก		
ข้าวโพด	4.29 ± 0.21	
มันสำปะหลัง	4.73 ± 0.22	0.15
รูปแบบอาหาร		
ผง	4.77 ± 0.22	
เม็ด	4.26 ± 0.21	0.10
เวลา		
ก่อนทำวัคซีน	1.90 ± 0.27[ก]	
หลังทำวัคซีน 14 วัน	5.08 ± 0.27[ข]	
หลังทำวัคซีน 28 วัน	6.59 ± 0.26[ค]	0.01

หมายเหตุ [ก, ข, ค] อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของ ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.01)

ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแสดงไว้ในตารางที่ 8 โดยพบว่าระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรของสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด และมันสำปะหลังไม่แตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05) โดยมีค่าเท่ากับ 4.29 ± 0.21 และ 4.73 ± 0.22 ตามลำดับ บ่งบอกถึงความสม่ำเสมอของกลุ่มทดลองเมื่อเริ่มต้นการทดลอง ภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดนั้นจะประกอบด้วยสารแอนติบอดีที่ได้รับจากแม่ซึ่งลูกสุกรที่อยู่ในท้องแม่มีโอกาสจะได้รับแอนติบอดีผ่านทางรกน้อยมาก ซึ่งสารแอนติบอดีที่ได้รับ

ส่วนมากได้รับผ่านการกินนมน้ำเหลืองโดยแอนติบอดีดังกล่าวเป็นโปรตีนโมเลกุลใหญ่ (IgG) ที่สามารถผ่านทางเยื่อบุผนังลำไส้ เล็ก ภายในเวลา 36 ชั่วโมงโดยสารภูมิคุ้มกันของลูกสุกรจะลดลงเรื่อย ๆ และจะหมดไปเมื่อลูกสุกรอายุได้ 8-9 สัปดาห์โดยมีค่าครึ่งชีวิตเท่ากับ 13 วัน (อธิภู และคณะ, 2535)

ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรของ สุกรที่กินอาหารในรูปแบบอาหารผง และอาหารอัดเม็ดไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($P>0.05$) โดยพบว่ามีระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเท่ากับ 4.77 ± 0.22 และ 4.26 ± 0.21 ตามลำดับ และระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรก่อนทำวัคซีนอหิวาต์สุกร มีค่าเท่ากับ 1.90 ± 0.27 ต่ำกว่าหลังทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 เป็นเวลา 14 วัน และหลังทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 เป็นเวลา 28 วัน ซึ่งมีค่าเท่ากับ 5.08 ± 0.27 และ 6.59 ± 0.26 ตามลำดับ ซึ่งแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$) แสดงว่า สุกรทุกกลุ่มทดลองมีการตอบสนองต่อการกระตุ้นภูมิคุ้มกันจากสารก่อภูมิคุ้มกัน (antigens) ในวัคซีน โดยจากผลการทดลองครั้งนี้ในช่วงแรกของการทำวัคซีนระดับแอนติบอดีมีค่าต่ำ และมีค่าสูงสุดหลังทำวัคซีนเข็มที่ 2 เป็นเวลา 4 สัปดาห์ (หรือ 28 วันหลังทำวัคซีนเข็มที่ 2) สอดคล้องกับที่ สาธิต (2546) ได้รายงานว่าการตอบสนองต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรมีแนวโน้มสูงขึ้นภายหลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 1 และ 2 หลังจากนั้นระดับแอนติบอดีจะเริ่มลดลง โดยปกติเมื่อร่างกายได้รับแอนติเจน จะมีการสร้างสารภูมิคุ้มกันที่เฉพาะต่อแอนติเจนนั้น ๆ ในระยะเวลาที่เริ่มตั้งแต่ได้รับแอนติเจนจนสามารถตรวจพบสารภูมิคุ้มกันได้เรียกว่า latent phase เป็นระยะเวลาที่ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดบีรับรู้ว่าแอนติเจนเป็นสิ่งแปลกปลอม จากการช่วยเหลือของ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดที และแมคโครฟาจ โดยเซลล์ลิมโฟซัยชนิดบีจะแบ่งตัวเพิ่มจำนวน และเปลี่ยนแปลงรูปร่างเป็นพลาสมาเซลล์ และ B memory โดยพลาสมาเซลล์เป็นตัวสร้างสารภูมิคุ้มกันขึ้นในซีรั่ม เมื่อร่างกายได้รับการกระตุ้นด้วยแอนติเจนเดิมเป็นครั้งที่สอง ร่างกายจะตอบสนองด้วยวิธีเดียวกัน แต่มีการตอบสนองที่เร็ว และสูงกว่าเนื่องจากมี memory cell ซึ่งตื่นตัว และมีการแบ่งตัวอย่างรวดเร็วเป็นพลาสมาเซลล์ สารภูมิคุ้มกันที่ได้นี้จะมีปริมาณมากกว่าครั้งแรก และคงอยู่ในร่างกายได้นานกว่า primary immune response โดยการสร้างแอนติบอดีจะเพิ่มขึ้นจนกระทั่งถึงจุดสูงสุดแล้วจะลดลง ซึ่งช่วงระยะเวลาที่ลดลงจนกระทั่งมีปริมาณใกล้เคียงกับก่อนที่จะได้รับวัคซีนนั้นอาจใช้เวลา เป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือน (Paul, 1999)

ตารางที่ 9 ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (NPLA – titer (log2)) ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหาร

แหล่งพลังงาน	รูปแบบอาหาร		P-value
	ผง	เม็ด	
ข้าวโพด	4.67 ± 0.29	3.90 ± 0.30	0.42
มันสำปะหลัง	4.87 ± 0.32	4.60 ± 0.30	

ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหาร หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแสดงไว้ในตารางที่ 9 โดยพบว่าสุกรที่ได้กินอาหารสูตรข้าวโพดโดยให้ในรูปอาหารผง และอาหารอัดเม็ดมีระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรไม่แตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05) โดยมีค่าเท่ากับ 4.67 ± 0.29 และ 3.9 ± 0.30 ตามลำดับ และสุกรที่ได้กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งในรูปอาหารผง และอาหารอัดเม็ดก็มีระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรไม่แตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05) เช่นกัน โดยมีค่าเท่ากับเท่ากับ 4.87 ± 0.32 และ 4.60 ± 0.30 ตามลำดับ แสดงว่าการอัดเม็ดอาหารไม่ได้ส่งผลให้การตอบสนองของแอนติบอดีของสุกรแตกต่างจากอาหารรูปแบบผง

ตารางที่10 ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (NPLA – titer (log2)) ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และระยะเวลาในการทำวัคซีน

แหล่งพลังงาน	รูปแบบอาหาร	ระยะเวลาการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร		
		ก่อนทำวัคซีน	หลังทำวัคซีน 14 วัน	หลังทำวัคซีน 28 วัน
ข้าวโพด	ผง	2.17 ± 0.51	4.40 ± 0.50	6.50 ± 0.56
	เม็ด	1.50 ± 0.51	5.83 ± 0.55	5.16 ± 0.51
มันสำปะหลัง	ผง	2.00± 0.55	5.33 ± 0.56	7.20 ± 0.51
	เม็ด	1.80 ± 0.55	5.40 ± 0.56	6.83 ± 0.51
P-value			0.97	

ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงานหลัก รูปแบบอาหาร และระยะเวลาการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร แสดงไว้ในตารางที่ 10 จากการทดลองผลของสูตรอาหาร (สูตรข้าวโพด และ มันสำปะหลัง) และ รูปแบบอาหาร (ผง และ อัดเม็ด) ต่อระดับภูมิคุ้มกันตอบสนองต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ของสุกรพบความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีการตอบสนองต่อระดับแอนติบอดีสูงสุดในสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารผง หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 28 วัน โดยมีค่าเท่ากับ 7.20 ± 0.51 และมีการตอบตอบสนองต่อระดับแอนติบอดีต่ำสุดในสุกรที่กินอาหารสูตรมันข้าวโพดในรูปอาหารอัดเม็ดก่อนทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร โดยมีค่า เท่ากับ 1.50 ± 0.51 ซึ่งการตอบสนองต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรของระดับแอนติบอดีของสุกรที่เพิ่มขึ้นนั้น เป็นการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันเมื่อร่างกายได้รับวัคซีนอหิวาต์สุกรเป็นครั้งที่ 2 ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

เนื่องจากค่าที่ได้จากการวิเคราะห์แบบ Factorial ไม่พบความแตกต่างจากอิทธิผลร่วมของรูปแบบอาหาร จึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์ด้วยแผนการทดลองแบบ CRD เพื่อให้สามารถเปรียบเทียบความแตกต่างอันเนื่องมาจากสูตรอาหารชัดเจนยิ่งขึ้น ผลการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 11

ตารางที่11 ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (NPLA – titer (log2)) ของสุกรที่กินอาหารทดลองสูตรต่าง ๆ

สูตรอาหาร	ระยะเวลาการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร		
	ก่อนทำวัคซีน	หลังทำวัคซีน 14 วัน	หลังทำวัคซีน 28 วัน
อาหารข้าวโพดในรูปอาหารผง	2.17 ± 0.52	4.40 ± 0.49	6.50 ± 0.56
อาหารข้าวโพดรูปอาหารอัดเม็ด	1.50 ± 0.52	5.83 ± 0.55	5.83 ± 0.56
อาหารมันสำปะหลังในรูปอาหารผง	2.00± 0.59	5.33 ± 0.54	7.32 ± 0.63
อาหารมันสำปะหลังในรูปอาหารอัดเม็ด	1.80 ± 0.59	5.40 ± 0.49	6.83 ± 0.56
P-value	0.82	0.40	0.38

ระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรของสุกรที่กินอาหารสูตรต่าง ๆ ได้แก่ อาหารข้าวโพดในรูปอาหารผง อาหารข้าวโพดรูปอาหารอัดเม็ด อาหารมันสำปะหลังในรูปอาหารผง และอาหารมันสำปะหลังในรูปอาหารอัดเม็ด มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่11)

โดยมีการตอบสนองต่อระดับแอนติบอดีสูงสุดในสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารผง หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 28 วัน โดยมีค่า เท่ากับ 7.32 ± 0.63 และมีการตอบตอบสนองต่อระดับแอนติบอดีต่ำสุดในสุกรที่กินอาหารสูตรมันข้าวโพดในรูปอาหารอัดเม็ดก่อนทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรซึ่งมีค่าเท่ากับ 1.50 ± 0.52 ผลที่ได้สอดคล้องกับการวิเคราะห์ข้อมูลแบบ factorial (ตารางที่ 10) สอดคล้องกับที่สาธิต (2546)ได้รายงานไว้ว่าสุกรที่กินอาหารที่ใช้ข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ดเป็นแหล่งพลังงานไม่มีความแตกต่างกันของระดับแอนติบอดี ซึ่งสามารถสรุปได้ว่าสุกรที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลัง และสูตรข้าวโพดมีผลไม่แตกต่างกันของระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ซึ่งเป็นสารภูมิคุ้มกันในระบบ humoral immunity และมีความจำเพาะเจาะจงต่อส่งแปลกปลอมหรือ ในการทดลองนี้คือวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร แต่การส่งผลให้สัตว์มีสุขภาพดีอาจเกิดจากตอบสนองของสารภูมิคุ้มกันชนิดอื่นเช่น ในการทดลองของสาธิต (2546) ซึ่งพบว่าสุกรที่กินอาหารที่ใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงานมีปริมาณอิมมูโนกลอบบูลินจีสูงกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งเป็นอิมมูโนกลอบบูลินจีที่ไม่จำเพาะเจาะจงต่อวัคซีนอหิวาต์สุกร แต่เป็นปริมาณอิมมูโนกลอบบูลินจีรวมที่มีอยู่ในเลือด ดังนั้นปริมาณอิมมูโนกลอบบูลินที่เพิ่มขึ้นมาหลังจากทำวัคซีน ส่วนหนึ่งอาจมาจากการสร้างอิมมูโนกลอบบูลินจีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร อีกส่วนหนึ่งอาจมีผลมาจากปัจจัยอื่นนั่นก็คืออาหารทดลอง ซึ่งการทดลองนี้มีการควบคุมให้อยู่ในสภาวะแวดล้อมเดียวกัน ซึ่งความแตกต่างนี้สาธิต ได้อธิบายจากจุลินทรีย์ที่พบในมันสำปะหลัง คือ *Lactobacillus* spp.ซึ่งเป็นประโยชน์ และมีผลต่อการสร้าง อิมมูโนกลอบบูลินจี อย่างไรก็ตามการที่สุกรกินอาหารสูตรมันสำปะหลังแล้วส่งผลให้มีสุขภาพดีอาจเกิดจากขบวนการอื่น ๆ ของร่างกาย เช่น การที่มันสำปะหลังย่อยได้ดีในระบบทางเดินอาหาร ส่งผลให้สัตว์ไม่เครียด การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันดีขึ้น เป็นต้น (อุทัย และสุกัญญา, 2547)

ระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดง (GSH)

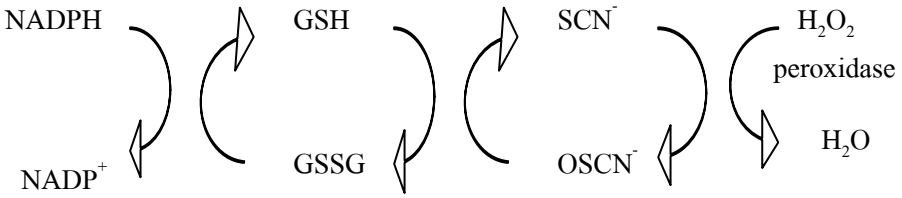
อิทธิพลของสูตรอาหารที่มีวัตถุดิบแหล่งพลังงานต่างกันได้แก่มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหารทั้งในรูปแบบของอาหารผง และ อาหารอัดเม็ดต่อระดับ กลูตาไธโอน (GSH) ในเม็ดเลือดแดงได้แสดงไว้ ใน ตารางที่ 12, 13 และ 14 ตามลำดับ

ตารางที่ 12 ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง ((LSM ± SE) x 10^3) (µM/mg/ml) ภายใต้ปัจจัยของ แหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และระยะหลังทำวัคซีน

ปัจจัย	ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง	P-value
แหล่งอาหารพลังงาน หลัก		
ข้าวโพด	37.62 ± 4.58	
มันสำปะหลัง	49.50 ± 4.06	0.06
รูปแบบอาหาร		
ผง	43.99 ± 4.39	
เม็ด	43.13 ± 4.25	0.89
เวลาหลังทำวัคซีน		
21 วัน	38.60 ± 4.25	
28 วัน	48.51 ± 4.39	0.11

ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแสดงไว้ในตารางที่ 12 โดยพบว่าระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงภายใต้อิทธิพลของแหล่งอาหารพลังงานมีแนวโน้มความแตกต่างกันทางสถิติ (P=0.06) ระหว่างสุกรที่ได้กินอาหารสูตรข้าวโพด และมันสำปะหลัง โดยมีระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 37.62 ± 4.58 และ 49.50 ± 4.06 (µM/mg/ml) ตามลำดับ การใช้มันเส้นมีแนวโน้มให้ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง สูงกว่าการใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งอาหารพลังงานหลักในสูตรอาหารถึง 33.06 เปอร์เซ็นต์ (49.5 เปรียบเทียบกับ 37.2 (µM/mg/ml)) ทั้งนี้อาจเนื่องจาก สารไธโอไซยาเนตที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาของสารประกอบซัลเฟอร์ในร่างกายกับกรดไฮโดรไซยานิคซึ่งได้จากการกินมันสำปะหลังนั้นไปเป็น substrate ในระบบ peroxidase ในร่างกายเพื่อกำจัด ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ในขบวนการต้านอนุมูลอิสระ โดยให้ผลผลิตคือ สารไฮโปไธโอไซยาเนตซึ่งมีฤทธิ์ในการยับยั้งแบคทีเรียในบริเวณที่มีสารคัดหลั่งเช่น

น้ำนม และในน้ำลาย โดยร่างกายจะกระตุ้นการสังเคราะห์ GSH เพิ่มมากขึ้น เพื่อช่วยเปลี่ยนสารไฮโปไธโอไซยาเนต กลับไปเป็น substrate ในระบบ peroxidase ต่อไป และยับยั้งไฮโปไธโอไซยาเนตไม่ให้ทำปฏิกิริยากับ สารไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์อีกครั้ง เนื่องจากจะทำให้เกิดปฏิกิริยาต่อเนื่องและเกิดอนุมูลอิสระ (Carla *et al.*,1999; Mary *et al*., 2001)



GSH เป็นตัวบ่งชี้ถึงสภาวะของเซลล์โดยปกติเซลล์ของสิ่งมีชีวิตจะมีขบวนการ metabolism ตลอดเวลา ซึ่งผลจากขบวนการ metabolism เหล่านั้นจะให้ผลผลิตซึ่งเป็นอนุมูลอิสระต่าง ๆ และนอกจากนั้นสภาวะเครียดก็เหนี่ยวนำให้เกิดอนุมูลอิสระ และอนุมูลอิสระเหล่านี้จะไปเพิ่มปฏิกิริยาการเกิดลิปิดออกซิเดชั่น (lipid oxidation) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ (Jiyang *et al.*, 2003) ส่งผลให้เซลล์เกิดความเสียหาย และการบกพร่องของเซลล์ภูมิคุ้มกันมีผลยับยั้งการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน (Liang *et al*., 1992) GSH มีคุณสมบัติเป็นสารต่อต้านอนุมูลอิสระ โดยที่ตำแหน่ง cysteine ของ GSH มีพันธะ covalent ของ –SH ซึ่งมีบทบาทในการ conjugate กับ อนุมูลอิสระต่าง ๆ โดยมีเอนไซม์ glutathione-s-transferase ช่วยเร่งปฏิกิริยา ทำให้ได้ผลผลิตที่มีคุณสมบัติละลายน้ำได้ และถูกขับออกจากร่างกาย (Jiyang *et al.*, 2003) ส่งผลให้เซลล์ยังคงสภาพดี ไม่ถูกทำลายกับทั้งยังทำให้การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันดีขึ้น (Liang *et al*.,1992) นอกจากนั้นยังพบว่าการที่ GSH สามารถกระตุ้นการทำงาน และ การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที ได้ กลไกนี้เริ่มต้นจากการที่ GSH ไปกระตุ้นการทำงานของ $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ และ IL-2 receptor ที่ β-chain ซึ่ง $CD3^+$ นั้นทำหน้าที่ในการกระตุ้น intracellular Ca^{2+} mobilization ทำให้การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที เพิ่มขึ้น $CD4^+$ ทำหน้าที่ในการสร้าง TH cell ซึ่ง TH cell ทำหน้าที่ในการช่วยเซลล์ลิมโฟซัยชนิดบี ในการสร้างแอนติบอดี และ $CD8^+$ ทำหน้าที่ในการผลิต suppressor T cell ซึ่งเป็นตัวห้าม หรือ ยับยั้งการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดบีตอบสนองต่อแอนติเจน (Carla *et al.*, 1999)

ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงภายใต้อิทธิพลของรูปแบบอาหารไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($P>0.05$) ระหว่างสุกรที่กินอาหารในรูปแบบอาหารผง และอาหารอัดเม็ด โดยพบว่ามีระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง เท่ากับ 43.99 ± 4.39 และ 43.13 ± 4.25 (μM/mg/ml) ตามลำดับ เมื่อพิจารณาระดับ

GSH ในเม็ดเลือดแดงภายใต้อิทธิพลของระยะเวลาหลังทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร พบว่า ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงภายในแต่ละระยะเวลาหลังทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรคือ หลังทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 21 วัน และหลังทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 28 วัน ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05)

ตารางที่ 13 ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง ((LSM ± SE) x 10^3) (µM/mg/ml) ภายใต้ อิทธิพลร่วมระหว่างแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหาร

แหล่งพลังงาน	รูปแบบอาหาร		P-value
	ผง	เม็ด	
ข้าวโพด	40.66 ± 6.66	34.57 ± 6.28	0.39
มันสำปะหลัง	47.32 ± 5.74	51.68 ± 5.74	

ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง ภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงานหลักและรูปแบบอาหาร หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแสดงไว้ในตารางที่ 13 โดยพบว่า ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหารไม่แตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05) ระหว่างสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดในรูปอาหารผง และอาหารอัดเม็ดมีระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 40.66 ± 6.66 และ 34.57 ± 6.28 (µM/mg/ml) ตามลำดับ และระหว่างสุกรที่ได้กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารผง และอาหารอัดเม็ดโดยมีระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง เท่ากับ 47.32 ± 5.74 และ 51.68 ± 5.74 (µM/mg/ml) ตามลำดับ จะเห็นได้ว่าระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของของสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลัง และให้ในรูปอาหารผงจะมีระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงต่ำกว่าที่ให้ในรูปอาหารอัดเม็ด ซึ่งอาจเกิดจากการที่อาหารอัดเม็ดมีฝุ่นน้อยกว่าในอาหารผงทำให้สุกรที่กินอาหารในรูปแบบอัดเม็ดมากกว่าอาหารผง ส่งผลให้มีระดับไธโอไซยาเนตมากขึ้น ส่งผลต่อการสังเคราะห์ กลูตาไธโอนมากขึ้น

ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง ภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงานหลัก รูปแบบอาหาร และระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 แสดงไว้ในตารางที่ 14 โดยพบว่าระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง ภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหาร ไม่แตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05)

ตารางที่ 14 ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง ((LSM ± SE) x 10^3) (μM/mg/ml) ภายใต้อิทธิพลร่วมระหว่างแหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2

แหล่งพลังงาน	รูปแบบอาหาร	ระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2	
		21 วัน	28 วัน
ข้าวโพด	ผง	31.90 ± 8.89	49.42 ± 9.93
	เม็ด	30.15 ± 8.89	39.00 ± 8.89
มันสำปะหลัง	ผง	44.29 ± 8.11	50.35 ± 8.11
	เม็ด	48.09 ± 8.11	55.28 ± 7.37
P-value		0.92	

เนื่องจากค่าที่ได้จากการวิเคราะห์แบบ Factorial ไม่พบความแตกต่างจากอิทธิผลร่วมของรูปแบบอาหาร จึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์ด้วยแผนการทดลองแบบ CRD เพื่อให้สามารถเปรียบเทียบความแตกต่างอันเนื่องมาจากสูตรอาหารชัดเจนยิ่งขึ้น ผลการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 15 ซึ่งพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารอัดเม็ด และอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารผงมีระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 21วันมีค่าสูงกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดในรูปอาหารอัดเม็ด และอาหารข้าวโพดในรูปอาหารผง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

โดยมีระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงสูงสุดในสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารอัดเม็ด หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 21 วัน และมีระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดงต่ำสุดในสุกรที่กินอาหารสูตรมันข้าวโพดในรูปอาหารอัดเม็ด ทั้งนี้อาจเนื่องจาก สารไธโอไซยาเนต ที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาของสารประกอบซัลเฟอร์ในร่างกายกับกรดไฮโดรไซยานิคซึ่งได้จากการกินมันสำปะหลังนั้นไปเป็น substrate ในระบบ peroxidase ในร่างกายเพื่อกำจัด ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ในขบวนการต้านอนุมูลอิสระ โดยให้ผลผลิตคือ สารไฮโปไธโอไซยาเนตซึ่งมีฤทธิ์ในการยับยั้งแบคทีเรียในบริเวณที่มีสารคัดหลั่งเช่นน้ำนม และในน้ำลาย โดยร่างกายจะกระตุ้นการสังเคราะห์ GSH เพิ่มมากขึ้น (Carla *et al.*, 1999; Mary *et al*., 2001) ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

ตารางที่ 15 ระดับ GSH ในเม็ดเลือดแดง ((LSM ± SE) x 10^3) (μM/mg/ml) ของสุกรที่กินอาหารทดลองสูตรต่าง ๆ

สูตรอาหาร	ระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่2	
	21วัน	28 วัน
อาหารข้าวโพดในรูปอาหารผง	32.05 ± 5.12[ข]	50.42 ± 9.93
อาหารข้าวโพดรูปอาหารอัดเม็ด	29.92 ± 5.12[ข]	39.00 ± 8.89
อาหารมันสำปะหลังในรูปอาหารผง	44.29 ± 4.55[ก]	50.35 ± 9.11
อาหารมันสำปะหลังในรูปอาหารอัดเม็ด	48.09 ± 4.55[ก]	55.28 ± 9.11
P-value	0.04	0.47

หมายเหตุ [ก, ข] อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของการระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

สุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารผงมีระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงต่ำกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารอัดเม็ด ซึ่งตามความเป็นจริงแล้วระดับกรดไฮโดรไซยานิคในอาหารผงน่าจะสูงกว่าอาหารอัดเม็ดเนื่องจากกระบวนการอัดเม็ดมีความร้อนสูง ทำให้สารกรดไฮโดรไซยานิคในมันสำปะหลังต่ำลง ส่งผลให้สัตว์มีระดับไธโอไซยาเนตต่ำลงแต่ในการทดลองนี้พบว่าสุกรมีการกินได้ของอาหารสูตรมันสำปะหลังอัดเม็ดมากกว่าสูตรมันสำปะหลังแบบผง ซึ่งอาจเกิดจากการที่อาหารอัดเม็ดมีฝุ่นน้อยกว่าในอาหารผงทำให้สุกรที่กินอาหารในรูปแบบอัดเม็ดมากกว่าอาหารผง ทำให้มีระดับไธโอไซยาเนตมากขึ้น ส่งผลต่อการสังเคราะห์ กลูตาไธโอนมากกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังอัดเม็ด

ผลในการต้านอนุมูลอิสระโดยสารไธโอไซยาเนตในกระบวนการ ของระบบ peroxidase และทำให้เกิดการเหนี่ยวนำให้มีการสังเคราะห์ GSH ของสารไธโอไซยาเนตที่ได้จากอาหารสูตรมันสำปะหลังเป็นการส่งเสริมให้สุกรมีภูมิคุ้มกันดีขึ้น เนื่องจากป้องกันไม่ให้เซลล์เสียหายจากกระบวนการเกิด peroxidation ของผนังเซลล์ ที่ชักนำทำให้การบกพร่องของเซลล์ภูมิคุ้มกัน แต่ในร่างกายยังมีกระบวนการต้านอนุมูลอิสระนอกเหนือจาก GSH เช่นวิตามินซี (vitamin C) และวิตามินอี (α-tocopherol) เป็นต้น ซึ่ง Rohmat *et al*. (2004) ได้รายงานถึงการศึกษาสารต้านอนุมูลอิสระในพืชหัว 3 ชนิด คือ *Diplazima esculenta* (paku shoot) *Sauropous androgenous* (cekurmanis) และ*Manihot*

utilissima (cassava shoot) หรือมันสำปะหลัง พบว่าสารสกัดที่ได้จาก *Sauropous androgenous* และ*Manihot utilissima* หรือมันสำปะหลัง มีระดับของ antioxidant activity สูงกว่า *Diplazima esculenta* และ α-tocopherol ที่เป็นตัวเปรียบเทียบ และยังพบว่าสารสกัดนี้มีประสิทธิภาพในการยับยั้งการเกิดมะเร็งเต้านมในคนได้ ซึ่งเป็นการแสดงว่าในมันสำปะหลังมีสารต้านอนุมูลอิสระอยู่ ซึ่งจะช่วยในการส่งเสริมระบบภูมิคุ้มกัน หากมีการศึกษาการใช้สารออกฤทธิ์ที่มีในมันสำปะหลังให้มากขึ้น และวิธีการในการนำไปใช้ให้เกิดประโยชน์ ซึ่งจะทำให้เกิดผลดีต่อสุขภาพ ช่วยลดการใช้ยาปฏิชีวนะในการเลี้ยงสัตว์และส่งผลดีต่อสุขภาพผู้บริโภคผลิตภัณฑ์จากสัตว์ด้วย

<u>การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที</u>

อิทธิพลของสูตรอาหารที่มีวัตถุดิบแหล่งพลังงานต่างกันได้แก่มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหารทั้งในรูปแบบของอาหารผง และ อาหารอัดเม็ดต่อการเปลี่ยนแปลงของการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรได้แสดงไว้ ใน ตารางที่ 16, 17 และ 18 ตามลำดับ

การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแสดงไว้ในตารางที่ 16 โดยพบว่าการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ภายใต้อิทธิพลของแหล่งอาหารพลังงานหลัก ระหว่างสุกรที่ได้กินอาหารสูตรข้าวโพด และมันสำปะหลัง มีแนวโน้มแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P=0.07) โดยมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดชนิด ที เท่ากับ 0.12 ± 0.02 และ 0.18 ± 0.02 ตามลำดับ

ตารางที่ 16 การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (LSM ± SE) ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และระยะเวลาหลังทำวัคซีน

.

	การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที	P-value
แหล่งอาหารพลังงาน หลัก		
ข้าวโพด	0.12 ± 0.02	
มันสำปะหลัง	0.18 ± 0.02	0.07
รูปแบบอาหาร		
ผง	0.16 ± 0.02	
เม็ด	0.14 ± 0.02	0.55
เวลาหลังทำวัคซีน		
0 วัน	0.04 ± 0.03[ก]	
3 วัน	0.21 ± 0.03[ข]	
6 วัน	0.20 ± 0.03[ข]	0.01

หมายเหตุ [ก, ข] อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.01)

การใช้มันสำปะหลังมีแนวโน้มของการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที สูงกว่า การใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งอาหารพลังงานหลักในสูตรอาหารถึง 50 เปอร์เซ็นต์ (0.18 เปรียบเทียบกับ 0.12) (P=0.07) ซึ่งบ่งบอกถึงการตอบสนองของภูมิคุ้มกันแบบพึ่งเซลล์ (cellular immunity) อาจเนื่องมาจากปริมาณ GSH ที่สังเคราะห์ในร่างกายจากการกระตุ้นของการทำงานของไธโอไซยาเนตและเอนไซม์ในระบบ peroxidase ดังที่กล่าวไปแล้วข้างต้น ไปกระตุ้นการทำงาน และการเจริญพัฒนาของเซลล์ ลิมโฟซัยชนิด ที โดย GSH ไปกระตุ้นการทำงานของ $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$ และ IL-2 receptor ที่ ß-chain ซึ่ง $CD3^+$ จะทำหน้าที่ในการกระตุ้น intracellular Ca^{2+} mobilization ทำให้การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที เพิ่มขึ้น $CD4^+$ ทำหน้าที่ในการสร้าง TH cell (Carla *et al.*, 1999) ซึ่ง TH cell หรือเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ที่ได้รับจากการกระตุ้นจากแอนติเจนที่จำเพาะแล้วจะสร้าง และหลั่งสาร lymphokines ออกมากระตุ้นให้ เซลล์ลิมโฟซัยชนิดบี มีการสร้างสารแอนติบอดี โดยการทำงานของ TH cell นี้จำเป็นที่จะต้องทำปฏิกิริยากับ MHC class II ซึ่งเป็นชนิดเดียวกับตนเองรวมทั้งแอนติเจนจำเพาะบนผิวของ antigen presenting cell และ $CD8^+$ ทำหน้าที่ใน

การผลิต suppressor T cell ซึ่งเป็นตัวห้าม หรือหยุดไม่ให้ เซลล์ลิมโฟซัยชนิด บี ทำหน้าที่ในการตอบสนองต่อแอนติเจน (โสมทัต, 2538) และ IL-2 จะชักนำให้เกิดการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที และยังกระตุ้นให้เซลล์ลิมโฟซัยชนิด บี มีการสร้าง อิมมูโนกลอบบูลินมากขึ้น กระตุ้นให้มีการเพิ่มของเซลล์ cytotoxic T cell และ NK cell ชักนำให้เซลล์ทั้งสองชนิดมีการสร้าง IFN-γ และIL-5 (Paul, 1999)

นอกจากนั้นการที่แป้งมันสำปะหลังมีองค์ประกอบส่วนใหญ่คืออะมัยโลเพคตินซึ่งเป็นแป้งที่ย่อยได้ง่ายช่วยกระตุ้นการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ โดยแป้งในมันสำปะหลังมีอะมัยโลเพคตินเป็นส่วนประกอบอยู่ 83 เปอร์เซ็นต์ มากกว่าข้าวโพดที่มีเพียง 72 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น (กล้าณรงค์ และเกื้อกูล, 2543) ซึ่ง Reas (1996) รายงานว่ามันสำปะหลังเกิดการย่อยได้ในกระเพาะอาหารของสุกรรุ่น เท่ากับ 30.2 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่ข้าวโพดเกิดการย่อยได้ในกระเพาะอาหารเพียง 1.0 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น ($P<0.05$) ซึ่งคาร์โบไฮเดรทบางส่วน จะถูกหมักย่อยในลำไส้ใหญ่ โดยการทำงานของจุลินทรีย์ ได้แก่ Lactobacillus, Clostridium และ ยีสต์ได้เป็นกรดไขมันระเหยง่ายสัตว์สามารถดูดซึมไปใช้เป็นพลังงานได้ (Franco *et al*., 2005) โดยกานดา (2546) ได้รายงานว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีปริมาณจุลินทรีย์ที่ไม่ก่อโรค คือ *Lactobacillus* ssp.และ ยีสต์ ในของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก มากกว่าสุกรที่กินอาหารที่มีข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน ในขณะเดียวกันพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีจุลินทรีย์รวม และอี.โคไลน้อยกว่าสุกรที่กินอาหารที่มีข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน

จุลินทรีย์ที่สุกรได้รับจากการกินอาหารเข้าไปในแต่ละสูตรอาจ มีผลต่อการสร้างภูมิคุ้มกัน โดย Perdison *et al*. (1986) กล่าวว่าจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์ เช่น *Lactobacillus spp.* จะมีผลกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มกันโรคแต่กลไกยังไม่ทราบแน่ชัด และ ยังมีรายงานของ Lasard and Brison (1987) ที่กล่าวว่า Lactobaciilus จะช่วยกระตุ้นให้มีการสร้าง อิมมูโนกลอบนิวลินจีในซีรั่มลูกสุกรให้สูงขึ้น De Ambrosini *et al*. (1999) ทำการศึกษาพบว่า มีโมเลกุลโครงสร้างคล้าย lectin ฝังอยู่ในผนังเซลล์ของ *Lactobacillus casei* CRL431 กระตุ้นให้เกิดภูมิคุ้มกันแก่หนูได้ และ จากการให้หนูกินชิ้นส่วนของผนังเซลล์ และเปปทิโดไกลแคนของ *Lactobacillus casei* CRL431 พบว่าสามารถกระตุ้นให้เกิดภูมิคุ้มกันได้ Perdison *et al*. (1986) รายงานว่าการเสริม Lactobacillus จะเพิ่มการทำงานของฟาโกซัยท์ของแมคโครฟาจในหนู นอกจากนี้ยังพบว่า การให้ *Lactobacillus casei* แก่สัตว์ทางปากจะช่วยเพิ่มการสร้างอิมมูโนกลอบบิวลินเอ (IgA) อาจเป็นเพราะว่าแบคทีเรียแลคติคเข้ายึดเกาะครอบครองพื้นที่ของเซลล์เยื่อบุในทางเดินอาหาร จึงเป็นการขัดขวางการเกาะติดกับผนังลำไส้ของแบคทีเรียก่อโรค

เช่น อีโคไล และซัลโมเนลลา ซึ่งกลไกการยึดเกาะจะเริ่มตั้งแต่แบคทีเรียแลคติกเจริญติดกับผนังลำไส้แล้วเพิ่มจำนวน (Barrow *et a*l., 1980) ทำให้ลำไส้ไม่ถูกทำลาย ลักษณะโครงสร้างของวิลไลจึงยังคงอยู่ ทำให้ lamina propia ที่อยู่ในชั้น mucosa สามารถสร้างลิมโฟซัย ทั้งชนิด TH cell, suppressor T cell, cytotoxic T cell และ พลาสมาเซลล์ ซึ่งเป็นเซลล์ลิมโฟซัยชนิดบีชนิดที่ผลิต IgG ถึง 70-90 เปอร์เซ็นต์ (พันทิพา, 2541) ดังนั้นจึงเป็นไปได้ว่า Lactobacillus ที่ตรวจพบจากสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังส่งผลให้ระบบภูมิคุ้มกันดีขึ้น

การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ภายใต้อิทธิพลของรูปแบบอาหาร ไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($P>0.05$) ระหว่างสุกรที่ได้กินอาหารในรูปแบบอาหารผง และอาหารอัดเม็ดโดยมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที เท่ากับ 0.16 ± 0.02 และ 0.14 ± 0.02 ตามลำดับ สุกรที่กินอาหารในรูปแบบผงมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที สูงกว่าสุกรที่กินอาหารรูปแบบอัดเม็ดอาจเนื่องมาจากอุณหภูมิความร้อนในกระบวนการอัดเม็ดอาหารส่งผลให้ระดับสารไฮโดรไซยานิคลดลงทำให้ระดับไธโอไซยาเนตในร่างกายมีน้อยกว่าสุกรที่กินอาหารรูปแบบผงซึ่งสารไธโอไซยาเนตเป็น substrate ในระบบ peroxidase ทำให้มีระดับกลูตาไธโอนสูงกว่าสุกรที่กินสูตรข้าวโพด และกลูตาไธโอนมีผลในการกระตุ้นการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัย ชนิด ที (Carla *et al.*, 1999)

เมื่อพิจารณาการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ภายใต้อิทธิพลของระยะเวลาหลังทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรพบว่า การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ในแต่ละระยะเวลาหลังทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรมีความแตกต่างกัน ($P<0.01$) คือ หลังทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 0 วันซึ่งมีค่าเท่ากับ 0.04 ± 0.03 มีค่าต่ำกว่าหลังทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง 3 วันและ 6 วันซึ่งมีค่าเท่ากับ 0.21 ± 0.03 และ0.20 ± 0.03 ตามลำดับ ซึ่งเป็นการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันเมื่อได้รับแอนติเจนซึ่งในการทดลองนี้คือ วัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ภูมิคุ้มกันเมื่อร่างกายได้รับการกระตุ้นด้วย แอนติเจนเดิมเป็นครั้งที่สอง ร่างกายจะตอบสนองด้วยวิธีเดียวกันแต่มีการตอบสนองที่เร็ว และ รุนแรงกว่าเนื่องจากมี memory cell ซึ่งตื่นตัว และ มีการแบ่งตัวอย่างรวดเร็วโดย สารภูมิคุ้มกันที่ได้นี้จะมีปริมาณมากกว่าครั้งแรก

การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงานหลัก และรูปแบบอาหาร หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรพบว่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ ($P>0.05$) ดังแสดงไว้ในตารางที่ 16 โดยสุกรที่ได้กินอาหารสูตรข้าวโพดโดยให้ในรูปอาหารผงซึ่งมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที เท่ากับ 0.11 ± 0.03

ต่ำกว่าอาหารสูตรข้าวโพดโดยให้ในรูปอาหารอัดเม็ดซึ่งมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที เท่ากับ 0.13 ± 0.03 อาจเนื่องจากกระบวนการอัดเม็ดส่งผลให้แป้งในอาหารสูตรข้าวโพดเกิดการเจลลาติไนซ์เซชันเพิ่มขึ้น ซึ่งแป้งที่เจลลาติไนซ์จะย่อยได้ง่ายกว่าแป้งดิบทำให้สุกรสามารถใช้ประโยชน์จากแป้งได้มากส่งผลได้มากขึ้น แต่ก็พบว่าสุกรที่ได้กินอาหารสูตรมันสำปะหลังโดยให้ในรูปอาหารผง ซึ่งมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที เท่ากับ 0.21 ± 0.03 สูงกว่าสุกรที่ได้กินอาหารสูตรมันสำปะหลังโดยให้ในรูปอาหารอัดเม็ด มีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิดที เท่ากับ 0.15 ± 0.03 เนื่องมาจากอุณหภูมิความร้อนในกระบวนการอัดเม็ดอาหารส่งผลให้ระดับสารไฮโดรไซยานิค ลดลงดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

ตารางที่17 การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (LSM ± SE) ภายใต้อิทธิพลร่วมระหว่างแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหาร

แหล่งพลังงาน	รูปแบบอาหาร		P-value
	ผง	เม็ด	
ข้าวโพด	0.11 ± 0.03	0.13 ± 0.03	0.18
มันสำปะหลัง	0.21 ± 0.03	0.15 ± 0.03	

การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ภายใต้อิทธิพลร่วมของปัจจัยจากแหล่งอาหารพลังงานหลัก รูปแบบอาหาร และระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 พบว่าไม่แตกต่างกันทางสถิติ (P>0.05) ดังแสดงไว้ในตารางที่ 18

ตารางที่ 18 การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (LSM ± SE) ภายใต้อิทธิพลร่วมระหว่างแหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2

แหล่งพลังงาน	รูปแบบอาหาร	ระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2		
		0 วัน	3 วัน	6 วัน
ข้าวโพด	ผง	0.03 ± 0.04	0.16 ± 0.05	0.15 ± 0.05
	เม็ด	0.05 ± 0.04	0.21 ± 0.05	0.14 ± 0.05
มันสำปะหลัง	ผง	0.05 ± 0.04	0.31 ± 0.05	0.26 ± 0.05
	เม็ด	0.04 ± 0.04	0.16 ± 0.05	0.24 ± 0.05
P-value			0.70	

เนื่องจากค่าที่ได้จากการวิเคราะห์แบบ Factorial ไม่พบความแตกต่างจากอิทธิผลร่วมของรูปแบบอาหาร จึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์ด้วยแผนการทดลองแบบ CRD เพื่อให้สามารถเปรียบเทียบความแตกต่างอันเนื่องมาจากสูตรอาหารชัดเจนยิ่งขึ้นผลการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 19

ตารางที่ 19 การเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร (LSM ± SE) ของสุกรที่กินอาหารทดลองชนิดต่าง ๆ หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2

สูตรอาหาร	ระยะเวลาหลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2		
	0 วัน	3 วัน	6 วัน
อาหารข้าวโพดในรูปอาหารผง	0.02 ± 0.01	0.16 ± 0.05^{ข}	0.15 ± 0.07
อาหาร ข้าวโพดรูปอาหารอัดเม็ด	0.04 ± 0.01	0.21 ± 0.05^{ข}	0.14 ± 0.07
อาหารมันสำปะหลังในรูปอาหารผง	0.05 ± 0.01	0.31 ± 0.06^{ก}	0.28 ± 0.08
อาหารมันสำปะหลังใน รูปอาหารอัดเม็ด	0.04 ± 0.01	0.16 ± 0.05^{ข}	0.24 ± 0.07
P-value	0.50	0.05	0.49

หมายเหตุ ^{ก,ข} อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

สุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังให้ในรูปอาหารผงมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที สูงกว่าในสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังให้ใน รูปอาหารอัดเม็ด อาหารสูตรข้าวโพดให้ในรูปอาหารผง และอาหารสูตร ข้าวโพดให้รูปอาหารอัดเม็ดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) หลังการทำวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร เข็มที่สอง 3 วัน ทั้งนี้อาจเนื่องจากอาหารสูตรมันสำปะหลังจะมีกรดไฮโดรไซยานิคเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะเปลี่ยนเป็นกรดไฮโดรไซยาเนตเป็น substrate ในระบบ peroxidase ทำให้มีระดับกลูตาไธโอนสูงกว่าสุกรที่กินสูตรข้าวโพด และกลูตาไธโอนมีผลในการกระตุ้นการเจริญพัฒนาของเซลล์ ลิมโฟซัย ชนิด ที ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้นสุกรที่กินอาหารมันสำปะหลังในรูปแบบผงมีการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที สูงกว่าสุกรที่กินอาหารมันสำปะหลังรูปแบบอัดเม็ด อาจเนื่องมาจากอุณหภูมิความร้อนในกระบวนการอัดเม็ดอาหารส่งผลให้ระดับสารไฮโดรไซยานิคลดลง ทำให้สุกรได้รับกรดไฮโดรไซยานิค ลดลงด้วย

<u>ปริมาณจุลินทรีย์ในอาหารทดลอง</u>

อิทธิพลของสูตรอาหารที่มีวัตถุดิบแหล่งพลังงานต่างกันได้แก่มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหาร ทั้งในรูปแบบของอาหารผง และอาหารอัดเม็ดต่อปริมาณจุลินทรีย์ในอาหารทดลองได้แสดงไว้ ใน ตารางที่ 20

ปริมาณจุลินทรีย์ในอาหารทดลอง พบว่าอาหารที่ใช้มันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบแหล่งพลังงานมีปริมาณของจุลินทรีย์ได้แก่ ปริมาณจุลินทรีย์รวม และปริมาณ อี.โคไล จุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก และยีสต์มากกว่าอาหารสูตรที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งผลการทดลองนี้สอดคล้องกับการทดลองของกานดา (2546) ที่พบว่ามีการปนเปื้อนของจุลินทรีย์ตามธรรมชาติในวัตถุดิบมันเส้นและ มันอัดเม็ด มากกว่าข้าวโพด และเมื่อนำวัตถุดิบดังกล่าวมาเป็นวัตถุดิบแหล่งพลังงานในสูตรอาหาร พบว่าอาหารมันเส้นและมันอัดเม็ดมีการปนเปื้อนของจุลินทรีย์ดังกล่าวมากกว่าอาหารข้าวโพดด้วย ทั้งนี้เนื่องจากมันสำปะหลังเป็นพืชหัว โดยหัวมันจะฝังอยู่ใต้ดินซึ่งจะสัมผัสกับดินที่มีจุลินทรีย์อยู่เป็นจำนวนมากทั้งชนิด และปริมาณ โดยเฉพาะแบคทีเรียจากการนับโดยตรงด้วยกล้องจุลทรรศน์ พบว่ามีแบคทีเรียมากเป็นพันล้านเซลล์ต่อดิน 1 กรัม ซึ่งการที่มีจุลินทรีย์จำนวนมากเนื่องมาจากว่า จุลินทรีย์จะได้รับอาหารที่ปล่อยจากเนื้อเยื่อพืช เช่น กรดอะมิโน ไวตามิน และสารอาหารอื่น ๆ และยังพบยีสต์ในดินที่ว่างเปล่า และดินที่มีการเพาะปลูกอีกด้วย (เจริญศักดิ์, 2519; สถาบันพืชไร่, 2537) ในขณะที่ข้าวโพด นั้นมีเมล็ดอยู่ในฝักโดยฝักอยู่บนต้นที่อยู่เหนือพื้นดินล้อมรอบด้วยอากาศ ซึ่งลำต้นมีความสูง ประมาณ 190-195 เซนติเมตร

(สุพจน์, 2527) ซึ่งเป็นข้อแตกต่างที่ทำให้การปนเปื้อนของจุลินทรีย์ในวัตถุดิบอาหารทั้งสองต่างกัน โดยการศึกษาของกานดานั้น ไม่พบการปนเปื้อนของ Lactobacillus และยีสต์บนเมล็ดข้าวโพดเลย แต่พบการปนเปื้อนของ จุลินทรีย์ดังกล่าวในมันสำปะหลัง

ตารางที่ 20 ปริมาณจุลินทรีย์ของอาหารทดลอง (cfu/g-log10) ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงานรูปแบบอาหาร และอิทธิพลร่วมของแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหาร

ปัจจัย	จุลินทรีย์รวม	อี.โคไล	ยีสต์	จุลินทรีย์ผลิตกรดแลคติก
แหล่งพลังงาน				
ข้าวโพด	5.27 ± 0.21^{ข}	4.08 ± 0.09^{ข}	4.27 ± 0.05^{ข}	4.02 ± 0.07^{ข}
มันสำปะหลัง	6.58 ± 0.21^{ก}	5.68 ± 0.09^{ก}	4.75 ± 0.05^{ก}	4.40 ± 0.07^{ก}
รูปแบบอาหาร				
ผง	6.06 ± 0.21	4.93 ± 0.09	5.25 ± 0.05^{ก}	4.26 ± 0.07
เม็ด	5.78 ± 0.20	4.84 ± 0.09	3.78 ± 0.05^{ข}	4.16 ± 0.07
อิทธิพลร่วม				
ข้าวโพด				
ผง	5.37 ± 0.29	4.15 ± 0.13	4.77 ± 0.07^{ก}	4.05 ± 0.10
เม็ด	5.16 ± 0.29	4.01 ± 0.13	3.77 ± 0.07^{ข}	3.99 ± 0.10
มันสำปะหลัง				
ผง	6.74 ± 0.29	5.70 ± 0.13	5.72 ± 0.07^{ก}	4.47 ± 0.10
เม็ด	6.41 ± 0.29	5.67 ± 0.13	3.79 ± 0.07^{ข}	4.32 ± 0.10

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

จากผลการศึกษาครั้งนี้พบว่าพบว่าปริมาณจุลินทรีย์รวม และปริมาณอี.โคไล จุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก ในอาหารรูปแบบผงสูงกว่าในอาหารรูปแบบอัดเม็ด อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ยกเว้นปริมาณยีสต์ในอาหารรูปแบบผงสูงกว่าอาหารที่อยู่ในรูปอัดเม็ดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งอาจเกิดเนื่องมาจากกระบวนการอัดเม็ดอาหารซึ่งมีความชื้น และความร้อน โดย

อุณหภูมิในการอัดเม็ดอยู่ที่ประมาณ 70 องศาเซลเซียส อาจส่งผลให้จุลินทรีย์ทุกชนิดลดจำนวนลง โดยเฉพาะยีสต์มีปริมาณลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากอุณหภูมิที่เหมาะสมในการเจริญของยีสต์คือ 25 องศาเซลเซียส ในขณะที่จุลินทรีย์รวม อี.โคไล และ จุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก มีอุณหภูมิที่เหมาะสมในการเจริญ คือ 37 องศาเซลเซียส (ภาควิชาจุลชีววิทยา, 2542) ทำให้ปริมาณของยีสต์ลดลงมากกว่าจุลินทรีย์ชนิดอื่น รวมถึงอาหารสูตรข้าวโพดในรูปอาหารอัดเม็ด และสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารอัดเม็ดก็พบปริมาณยีสต์ที่ลดลงต่ำกว่าอาหารสูตรข้าวโพดในรูปอาหารผง และอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารผงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน

เนื่องจากค่าที่ได้จากการวิเคราะห์แบบ Factorial ไม่พบความแตกต่างจากอิทธิผลร่วมของรูปแบบอาหารเพื่อให้เห็นความแตกต่างที่ชัดเจน จึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์ด้วยแผนการทดลองแบบ CRD ผลการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 21

ตารางที่ 21 ปริมาณจุลินทรีย์ในอาหารทดลอง (cfu/g-log10) สูตรต่าง ๆ

สูตรอาหาร	จุลินทรีย์รวม	อี.โคไล	ยีสต์	จุลินทรีย์ผลิตกรดแลคติก
อาหารข้าวโพดในรูปผง	5.37 ± 0.29^{ข}	4.15 ± 0.14^{ข}	4.77 ± 0.77^{ข}	4.05 ± 0.09^{ข}
อาหารข้าวโพดในรูปอัดเม็ด	5.16 ± 0.29^{ข}	4.01 ± 0.14^{ข}	3.77 ± 0.77^{ก}	3.94 ± 0.09^{ข}
อาหารมันสำปะหลังในรูปผง	6.74 ± 0.29^{ก}	5.70 ± 0.14^{ก}	5.72 ± 0.77^{ก}	4.47 ± 0.09^{ก}
อาหารมันสำปะหลังในรูปอัดเม็ด	6.41 ± 0.29^{ก}	5.67 ± 0.14^{ก}	3.79 ± 0.77^{ก}	4.32 ± 0.09^{ก}

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

ปริมาณจุลินทรีย์ในอาหารทดลอง ที่ใช้มันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบแหล่งพลังงานทั้งในรูปแบบอาหารผง และอาหารอัดเม็ดมีปริมาณของจุลินทรีย์ได้แก่ ปริมาณจุลินทรีย์รวม และปริมาณอี.โคไล จุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก สูงกว่าอาหารสูตรที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$) ปริมาณยีสต์ในอาหารสูตรมันสำปะหลังรูปแบบอาหารผง มีค่าสูงกว่าอาหารสูตรมันสำปะหลังรูปแบบอาหารอัดเม็ด อาหารสูตรข้าวโพดในรูปผง และ สูตรอาหารข้าวโพดในรูปอัดเม็ด ตามลำดับ เนื่องจากหัวมันจะฝังอยู่ใต้ดินซึ่งจะสัมผัสกับดินที่มีจุลินทรีย์อยู่เป็นจำนวน

มากทั้งชนิด และปริมาณ ในขณะที่ข้าวโพด นั้นมีเมล็ดอยู่ในฝักโดยฝักอยู่บนต้นที่อยู่เหนือพื้นดิน ล้อมรอบด้วยอากาศจึงทำให้อาหารสูตรมันสำปะหลังมีปริมาณจุลินทรีย์สูงกว่าอาหารสูตรข้าวโพด ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

ปริมาณจุลินทรีย์รวม ปริมาณ อี.โคไล ยีสต์ และจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก ในอาหารสูตรมันสำปะหลังรูปแบบอาหารผง และอาหารสูตรข้าวโพดรูปแบบอาหารผงสูงกว่าในอาหารมันสำปะหลังในรูปอัดเม็ด และอาหารสูตรข้าวโพดในรูปแบบอัดเม็ด อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งอาจเกิดเนื่องมาจากกระบวนการอัดเม็ดอาหารซึ่งมีความชื้น และความร้อน โดยอุณหภูมิในการอัดเม็ดอยู่ที่ประมาณ 70 องศาเซลเซียส อาจส่งผลให้จุลินทรีย์ทุกชนิดลดจำนวนลงดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

<u>ค่าพีเอช และปริมาณจุลินทรีย์ในของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก</u>

อิทธิพลของสูตรอาหารที่มีวัตถุดิบแหล่งพลังงานต่างกันได้แก่มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหาร ทั้งในรูปแบบของอาหารผง และ อาหารอัดเม็ดต่อค่าพีเอช และปริมาณจุลินทรีย์ในของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็กได้แสดงไว้ ใน ตารางที่ 22

เมื่อพิจารณาปริมาณจุลินทรีย์ในของเหลวบริเวณลำไส้เล็กส่วนปลายของสุกรพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันเส้นมีปริมาณจุลินทรีย์รวม และปริมาณ อี.โคไล ต่ำกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน แต่มีปริมาณของจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก และยีสต์สูงกว่ากลุ่มที่กินอาหารสูตรข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$) สอดคล้องกับผลการวิเคราะห์ปริมาณจุลินทรีย์ในอาหาร และแสดงถึงแหล่งวัตถุดิบอาหารพลังงานหรือชนิดของแป้งมีผลต่อปริมาณ และชนิดของจุลินทรีย์บริเวณปลายลำไส้เล็กของสุกร ซึ่งปริมาณจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารนั้นจะมีปริมาณ และชนิดแตกต่างกันไปขึ้นกับปัจจัยต่าง ๆ เช่น ชนิดของแป้ง หรือระดับเยื่อใยในอาหารที่กิน ซึ่งอาหารที่มีระดับเยื่อใยสูง หรือย่อยได้น้อยจะมีผลต่อปริมาณจุลินทรีย์ ปริมาณกรดไขมันที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นจากการหมักย่อยของจุลินทรีย์ และค่าพีเอชในระบบทางเดินอาหาร (Bergmam, 1990)

จากการทดลองครั้งนี้พบว่าปริมาณจุลินทรีย์รวมในของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็กของสุกรที่กินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานมีค่าน้อยกว่า สุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด อาจเนื่องมาจากปริมาณของแป้งที่หลงเหลือหรือไม่ถูกย่อยของข้าวโพดมีมากกว่ามันสำปะหลังซึ่งจะเป็นแหล่งอาหารแก่จุลินทรีย์ ทั้งนี้เนื่องจากแป้งในมันสำปะหลัง และในข้าวโพดมีส่วนประกอบ

และสัดส่วนของแป้งต่างกัน ซึ่งมีผลต่อความสามารถในการย่อยได้ และการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร (Aps, 1996) แป้งในมันสำปะหลังมีอนุภาคที่เล็กกว่าแป้งข้าวโพดทำให้มีพื้นที่ผิวสัมผัสกับเอนไซม์มากกว่า อีกทั้งแป้งในมันสำปะหลังละลายน้ำได้ดี (48%) และดูดน้ำพองตัว (71 %) ได้ง่ายกว่าแป้งในข้าวโพด (25 % และ 24 % ตามลำดับ) เนื่องจากโครงสร้างของเม็ดแป้งมี อะมัยโลเพคตินซึ่งสามารถละลายน้ำได้ 72 % ในขณะที่มันสำปะหลังสามารถละลายน้ำได้ถึง 83 % จึงทำให้แป้งข้าวโพดละลายน้ำ และพองตัวได้ยากกว่า มักเกิดเป็นก้อนจับตัวกันสัตว์จึงย่อยข้าวโพดได้ยากกว่ามันสำปะหลัง โดยสุวรรณา และคณะ (2547) ได้ทำการทดลองเปรียบเทียบส่วนประกอบโภชนะ และคาร์โบไฮเดรทของวัตถุดิบข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ด พบว่ามันเส้นมีปริมาณแป้งรวมมากกว่ามันอัดเม็ด และข้าวโพด อีกทั้งมีแป้งที่ย่อยได้เร็วกว่าข้าวโพด($P<0.05$) ดังนั้นสัตว์ที่กินมันเส้น และมันอัดเม็ดจึงน่าจะมีส่วนประกอบของแป้งหลงเหลือซึ่งเป็นอาหารสำหรับจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารน้อยกว่าข้าวโพด ซึ่งทำให้เกิดการหมักย่อยของจุลินทรีย์ต่างกัน ซึ่งการย่อยได้ของมันเส้น และมันอัดเม็ดส่วนใหญ่เกิดขึ้นในลำไส้เล็กส่วนต้น ในขณะที่การย่อยได้ของข้าวโพดในลำไส้เล็กส่วนต้นน้อยกว่ามันเส้น และมันอัดเม็ด ข้าวโพดจะคงอยู่ในลำไส้เล็กส่วนปลายมากกว่ามันเส้น และมันอัดเม็ดทำให้มีการหมักย่อยของจุลินทรีย์มากกว่ามันเส้น และมันอัดเม็ด โดย Cole *et al.* (1994) กล่าวว่าจำนวนจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารจะมีปริมาณมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับปริมาณสารอาหารที่ไม่ถูกย่อยซึ่งจะเป็นแหล่งอาหารของจุลินทรีย์ที่ก่อโรคเช่น อี.โคไล ซัลโมเนลลา (Salmonella) และคลอสทิเดียม (Clostridium) เป็นต้น

ผลการวิเคราะห์ปริมาณจุลินทรีย์ในอาหารทดลองให้ผลสอดคล้องกับ กานดา (2546) ที่รายงาน การปนเปื้อนของจุลินทรีย์ตามธรรมชาติในข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ด โดยพบว่ามันเส้น และมันอัดเม็ด รวมทั้งอาหารทดลองที่ใช้มันเส้น และมันอัดเม็ดเป็นแหล่งพลังงาน มีจำนวนประชากรจุลินทรีย์รวม อี.โคไล *Lactobacillus* spp. และยีสต์ สูงกว่าข้าวโพด รวมทั้งอาหารทดลองที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน ซึ่งเมื่อสัตว์กินอาหารมันเส้น และมันอัดเม็ดเข้าไปจะมีผลคล้ายกับหลักการของโปรไบโอติคส์ ที่เมื่อสัตว์กินอาหารที่มีจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์ (*Lactobacillus* spp. และยีสต์) เข้าไปแล้วจะเจริญในทางเดินอาหาร และสร้างภาวะสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ ช่วยปรับปรุงให้จุลินทรีย์ที่เป็นโทษ (อี.โคไล) ลดปริมาณลงจนไม่เป็นอันตรายต่อสัตว์ (Lyons, 1987) ซึ่งก็สอดคล้องกับผลการทดลองครั้งนี้ที่พบว่าปริมาณอี. โคไล ของสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีปริมาณน้อยกว่า แต่มีปริมาณยีสต์ และจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติกมากกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด โดยยีสต์สามารถควบคุมจุลินทรีย์ที่เป็นโทษในระบบทางเดินอาหารสุกร และกระตุ้นการเจริญเติบโตรวมทั้งภูมิคุ้มกันโรค (passive immune) ในสุกรได้ (เยาวมาลย์, 2545) ซึ่ง

โดยทั่วไปสามารถพบยีสต์ที่บริเวณปลายลำไส้เล็กประมาณ 4.60-5.60 cfu (Georage, 1989) การทำงานของแบคทีเรียโปรไบโอติคส์ ในสุกรโดยเฉพาะ *Lactobacillus acidophilus* สามารถทำให้จำนวน เซลล์ลิมโฟซัยใน lamina propria และ การเจริญพัฒนาของ คริปท์ (crypt proliferation) ในลำไส้เพิ่มขึ้น (Babinska *et al*., 2005)

ตารางที่ 22 ค่าพีเอช และ ปริมาณจุลินทรีย์ที่ของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก (cfu/g-log10) ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และอิทธิพลร่วมของแหล่งอาหารพลังงาน และ รูปแบบอาหาร

ปัจจัย	พีเอช	จุลินทรีย์รวม	อี.โคไล	ยีสต์	จุลินทรีย์ผลิตกรดแลคติก
แหล่งพลังงาน					
ข้าวโพด	6.51 ± 0.09 ก	10.21 ± 0.09 ข	7.41 ± 0.11 ก	6.68 ± 0.07 ข	7.72 ± 0.15 ข
มันสำปะหลัง	6.26 ± 0.09 ข	10.62 ± 0.09 ก	6.51 ± 0.11 ข	7.58 ± 0.07 ก	9.38 ± 0.15 ก
รูปแบบอาหาร					
ผง	6.33 ± 0.09	10.90 ± 0.09 ก	6.93 ± 0.11	7.15 ± 0.07	8.69 ± 0.15
เม็ด	6.43± 0.09	9.92 ± 0.09 ข	6.96 ± 0.10	7.10 ± 0.07	8.41 ± 0.15
อิทธิพลร่วม					
ข้าวโพด					
ผง	6.47 ± 0.08	10.67 ± 0.13	7.48 ± 0.16	6.68 ± 0.11	7.90 ± 0.23
เม็ด	6.56 ± 0.08	9.76 ± 0.12	7.33 ± 0.15	6.67 ± 0.10	7.54 ± 0.21
มันสำปะหลัง					
ผง	6.19 ± 0.08	11.15 ± 0.12	6.61 ± 0.16	7.62 ± 0.10	9.49 ± 0.21
เม็ด	6.31 ± 0.08	10.08 ± 0.13	6.42 ± 0.15	7.52 ± 0.11	9.28 ± 0.23

หมายเหตุ 1. ก,ข อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของค่าพีเอช มีความแตกต่าง กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

2. ก,ข อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของ ปริมาณจุลินทรีย์มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$)

ค่า พีเอช ของของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็กของสุกรทดลองที่กินอาหารทดลองสูตรต่าง ๆ แสดงในตารางที่ 22 ซึ่งค่าที่วัดได้มีค่าอยู่ในช่วง 6.19-6.59 สอดคล้องกับ พิภพ (2546) ที่รายงานไว้ว่า ค่าพีเอช ของของเหลวบริเวณลำไส้เล็กส่วนปลายมีค่าอยู่ในช่วง 5.98-6.71 และ Fuller (1992) รายงานว่าค่าพีเอช บริเวณของเหลวที่ลำไส้เล็กส่วนปลายมีค่าในช่วง 6.30-7.90 ซึ่งจากผลการทดลองพบว่า ค่าพีเอชของของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็กของสุกรกลุ่มที่กินอาหารสูตรมันเส้นมีค่าต่ำกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) และสอดคล้องกับผลการศึกษาของกานดา (2546) เช่นเดียวกัน ซึ่งอาจอธิบายได้ว่าจากผลของการเพิ่มขึ้นของปริมาณจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติคในทางเดินอาหารของสุกรที่กินสูตรอาหารมันสำปะหลัง ทำให้เกิดการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์เหล่านี้ในระบบทางเดินอาหาร ทำให้ได้ผลผลิตเป็นกรดไขมัน เช่นกรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทิริก รวมทั้งกรดแลคติก ซึ่งส่งผลให้ค่าพีเอชของของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็กลดลง และค่าพีเอช ที่ลดลงอาจมีส่วนในการควบคุมปริมาณแบคทีเรียที่เป็นโทษ เช่นอี. โคไล ได้ด้วย (Alan *et al*., 2005)

ตารางที่ 23 ค่าพีเอช และปริมาณจุลินทรีย์ในของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก (cfu/g-log10) ของสุกรที่กินอาหารสูตรต่าง ๆ

สูตรอาหาร	พีเอช	จุลินทรีย์รวม	อี. โคไล	ยีสต์	จุลินทรีย์ผลิตกรดแลคติก
อาหารข้าวโพดในรูปผง	6.47 ± 0.08^{ก}	10.69 ± 0.15^{ข}	7.51 ± 0.18^{ก}	6.67 ± 0.13^{ข}	7.83 ± 0.24^{ข}
อาหารข้าวโพดในรูปอัดเม็ด	6.56 ± 0.08^{ก}	9.76 ± 0.13^{ก}	7.33 ± 0.16^{ก}	6.68 ± 0.11^{ข}	7.53 ± 0.21^{ข}
อาหารมันสำปะหลังในรูปผง	6.19 ± 0.08^{ข}	11.15 ± 0.13^{ก}	6.63 ± 0.18^{ข}	7.63 ± 0.14^{ก}	9.49 ± 0.21^{ก}
อาหารมันสำปะหลังในรูปอัดเม็ด	6.31 ± 0.08^{ข}	10.11 ± 0.15^{ก}	6.42 ± 0.16^{ข}	7.51 ± 0.13^{ก}	9.21 ± 0.24^{ก}

หมายเหตุ 1. ^{ก,ข} อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของค่าพีเอช มีความแตกต่าง กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$)

2. ^{ก,ข} อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในแถวตั้งเดียวกันของ ปริมาณจุลินทรีย์มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$)

เนื่องจากค่าที่ได้จากการวิเคราะห์แบบ Factorial ไม่พบความแตกต่างจากอิทธิผลร่วมของรูปแบบอาหารเพื่อให้เห็นความแตกต่างที่ชัดเจน จึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์ด้วยแผนการทดลองแบบ CRD ผลการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 23 โดยผลการทดลองที่ได้คล้ายกับการวิเคราะห์แบบ Factorial แต่สามรถอธิบายได้ชัดเจนว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปแบบผงส่งผลให้มี ปริมาณจุลินทรีย์รวม ปริมาณจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติกยีสต์ และอี.โคไลสูงกว่าในสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปแบบอัดเม็ด ซึ่งอาจเนื่องมาจากอุณหภูมิในกระบวนการอัดเม็ดอาหารมีผลทำให้ปริมาณจุลินทรีย์ในอาหารส่งผลให้ปริมาณจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารลดลงด้วย ซึ่งในอาหารสูตรข้าวโพดในรูปอาหารผงก็พบปริมาณจุลินทรีย์รวม ปริมาณจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก ยีสต์ และอี.โคไลสูงกว่าในสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดในรูปแบบอัดเม็ด ซึ่งอาจเนื่องมาจากอุณหภูมิในกระบวนการอัดเม็ดเช่นกัน ซึ่งปริมาณจุลินทรีย์ ส่งผลต่อการหมักย่อยทำให้สภาพทางเดินอาหารมีค่าพีเอชต่ำกว่าอาหารที่อัดเม็ด

<u>ปริมาณกรดไขมันสายสั้นใน ของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก</u>

อิทธิพลของสูตรอาหารที่มีวัตถุดิบแหล่งพลังงานต่างกันได้แก่มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหารทั้งในรูปแบบของอาหารผง และอาหารอัดเม็ดต่อปริมาณกรดไขมันสายสั้น ได้แก่ กรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทิริก ในของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็กไม่พบความแตกต่างกันทางสถิติ ($P>0.05$) ของปริมาณกรดไขมันสายสั้นดังกล่าวทั้งภายใต้อิทธิพลของวัตถุดิบอาหารแหล่งพลังงาน และรูปแบบอาหาร ดังแสดงไว้ในตารางที่ 24

ตารางที่24 ปริมาณกรดไขมันสายสั้นในของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก ภายใต้ปัจจัยของแหล่งอาหารพลังงาน รูปแบบอาหาร และอิทธิพลร่วมของแหล่งอาหารพลังงาน และรูปแบบอาหาร

		กรดอะซิติก	กรดโพรพิโอนิก	กรดบิวทิริก
แหล่งพลังงาน	ข้าวโพด	15.41 ± 1.24	7.29 ± 0.52	1.18 ± 0.30
	มันสำปะหลัง	12.69 ± 1.24	7.47 ± 0.52	1.37 ± 0.29
รูปแบบอาหาร	ผง	13.41 ± 1.24	7.21 ± 0.52	1.21 ± 0.30
	เม็ด	14.67 ± 1.24	7.55 ± 0.52	1.33 ± 0.29
อิทธิพลร่วม				
ข้าวโพด	ผง	12.42 ± 1.83	7.18 ± 0.69	1.06 ± 0.47
	เม็ด	12.97 ± 1.67	7.40 ± 0.76	1.62 ± 0.38
มันสำปะหลัง	ผง	14.46 ± 1.87	7.24 ± 0.76	1.29 ± 0.47
	เม็ด	16.36 ± 1.83	7.71 ± 0.69	1.82 ± 0.38

เนื่องจากค่าที่ได้จากการวิเคราะห์แบบ Factorial ไม่พบความแตกต่างจากอิทธิผลร่วมของรูปแบบอาหารเพื่อให้เห็นความแตกต่างที่ชัดเจน จึงนำข้อมูลมาวิเคราะห์ด้วยแผนการทดลองแบบ CRD ผลการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 25

ตารางที่25 ปริมาณกรดไขมันสายสั้นที่ของเหลวบริเวณปลายลำไส้เล็ก ของสุกรที่กินอาหารสูตรต่างๆ

สูตรอาหาร	กรดอะซิติก	กรดโพรพิโอนิก	กรดบิวทิริก
อาหารข้าวโพดในรูปผง	12.83 ± 2.09	7.17 ± 0.65	1.07 ± 0.51
อาหารข้าวโพดในรูปอัดเม็ด	12.97 ± 1.85	7.50 ± 0.73	1.62 ± 0.47
อาหารมันสำปะหลังในรูปผง	15.61 ± 1.85	7.53 ± 0.65	1.29 ± 0.45
อาหารมันสำปะหลังในรูปอัดเม็ด	16.94 ± 2.32	7.70 ± 0.65	1.86 ± 0.54

Bergmam (1990) ได้รายงานว่าชนิด และสัดส่วนของกรดไขมันสายสั้นจะเปลี่ยนแปลงตามชนิดของอาหาร โดยปริมาณของกรดไขมันสายสั้นสามารถบ่งบอกถึงขบวนการหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ การทดลองครั้งนี้พบว่าปริมาณกรดไขมันสายสั้นของสุกรที่กินอาหารสูตรมันเส้น และสูตรข้าวโพดมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ก็พบว่าอาหารสูตรมันสำปะหลังมีผลทำให้มีปริมาณกรดอะซิติกน้อยกว่าสูตรข้าวโพดอาจเนื่องจากข้าวโพดมีส่วนหลงเหลือจากการย่อยมากกว่ามันสำปะหลัง ในขณะที่อาหารสูตรมันสำปะหลังมีปริมาณกรดโพรพิโอนิก และบิวทิริกสูงกว่าซึ่ง Herd (1997) กล่าวว่าสัตว์ที่กินอาหารที่มีเยื่อใยสูงจะมีอัตราส่วนของกรดอะซิติกสูง ในขณะที่สัตว์ที่กินอาหารจำพวกแป้งเป็นส่วนใหญ่จะมีอัตราส่วนของ กรดโพรพิโอนิก สูงกว่าพวกที่กินอาหารเยื่อใย เช่นเดียวกันกับสัตว์ที่กินอาหารจำพวก non starch polysaccharide สูงจะมีอัตราส่วนของ กรดโพรพิโอนิกสูงกว่าพวกที่กินอาหารเยื่อใย (Christine *et al*., 2000) รูปแบบอาหารเองก็มีผลทำให้ระดับกรดไขมันสายสั้นในบริเวณปลายลำไส้เล็กของสุกร อาหารเม็ดมีผลทำให้ปริมาณกรดไขมันสายสั้นในทางเดินอาหารสุกรสูงกว่าอาหารผงอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งนี้อาจเนื่องจากขบวนการอัดเม็ดซึ่งมีความร้อน และความชื้นทำให้แป้งในสูตรอาหารเกิดการเจลลาติไนซ์ทำให้เอนไซม์สามารถย่อยแป้งได้ดีขึ้นได้น้ำตาลซึ่งเป็นแหล่งอาหารของจุลินทรีย์ช่วยในการกระตุ้นการเจริญของจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ เช่น *Lactobacillus* spp. (Barrow *et a*l., 1980) มากขึ้น

สรุปผลการทดลอง

การใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งอาหารพลังงานเปรียบเทียบกับข้าวโพดในสูตรอาหารทั้งในรูปแบบอาหารผง และอาหารเม็ดต่อภูมิคุ้มกันในสุกรสามารถสรุปได้ว่า

1. การเลี้ยงสุกรด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งในรูปแบบอาหารผง และอาหารอัดเม็ดไม่มีความแตกต่างจากการเลี้ยงด้วยอาหารสูตรข้าวโพดในด้านการพัฒนาภูมิคุ้มกันแบบ humoral immunity ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร โดยระดับแอนติบอดีของสุกรทุกกลุ่มทดลองมีค่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

2. การเลี้ยงสุกรด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังมีแนวโน้มในการกระตุ้นการสร้าง GSH สูงกว่าอาหารสูตรข้าวโพด ($P<0.06$) มีผลในการช่วยลดอนุมูลอิสระ ช่วยป้องกันการทำลายผนังเซลล์ และสารไธโอไซยาเนตที่ได้จากการกินอาหารสูตรมันสำปะหลังจะเป็น substrateในระบบ peroxidase ช่วยในการกำจัดอนุมูลอิสระ และผลผลิตที่ได้จากกระบวนการดังกล่าวมีฤทธิ์ในการยับยั้งหรือทำลายจุลินทรีย์ในสิ่งคัดหลั่งส่งผลให้สุกรมีสุขภาพดีขึ้น แต่ผลต่อการตอบสนองของระดับกลูตาไธโอน (GSH) ในเม็ดเลือดแดงของสุกรที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งในรูปแบบอาหารผง และอาหารอัดเม็ดไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ

3. การเลี้ยงสุกรด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังมีแนวโน้มการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที สูงกว่าการเลี้ยงด้วยอาหารสูตรที่ใช้ข้าวโพด ($P<0.07$) ทั้งนี้เนื่องจากสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีแนวโน้ม GSH ที่สูงกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดซึ่ง GSH มีผลในการกระตุ้นการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที ส่งเสริมการกระตุ้นภูมิคุ้มกันแบบ cellular immunity ทำให้ร่างกายมีความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันดีขึ้น อย่างไรก็ตามรูปแบบการให้อาหารทั้งการให้ในรูปอาหารผง และอาหารเม็ดไม่มีผลต่อการเจริญพัฒนาของเซลล์ลิมโฟซัยชนิด ที (lymphocyte proliferation) ของสุกร

4. ผลต่อปริมาณจุลินทรีย์ในของเหลวบริเวณลำไส้เล็กส่วนปลายของสุกรพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรที่ใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานมีปริมาณจุลินทรีย์รวม และปริมาณ อี.โคไล น้อยกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานหลัก แต่มีปริมาณของจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติกและยีสต์มากกว่ากลุ่มที่กินอาหารสูตรข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงถึง

แหล่งวัตถุดิบอาหารพลังงานหรือชนิดของแป้งมีผลต่อปริมาณ และชนิดของจุลินทรีย์บริเวณปลายลำไส้เล็กของสุกร อาหารที่ใช้มันสำปะหลังซึ่งเป็นแป้งที่ย่อยง่ายกว่าข้าวโพดเป็นวัตถุดิบแหล่งพลังงานมีผลไปกระตุ้นการเจริญของจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์เช่น จุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติก และยีสต์ในทางเดินอาหารสุกร ทำให้เกิดสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ ลดการเพิ่มจำนวนของ จุลินทรีย์ที่ก่อโรค เช่นอี.โคไลส่งผลให้สุกรมีสุขภาพดีขึ้น

5. ปริมาณกรดไขมันสายสั้นซึ่งได้แก่กรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทิริก ของสุกรที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งในรูปแบบอาหารผง และอาหารอัดเม็ดไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติจากการเลี้ยงด้วยอาหารสูตรที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน

ข้อเสนอแนะ

1. จากการศึกษาจะพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลคติกและยีสต์ สูงกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด การหมักย่อยโดยจุลินทรีย์ดังกล่าวจะได้กรดไขมัน เช่น กรดอะซิติก กรดโพรพิโอนิก และกรดบิวทิริก ซึ่งอาจเป็นปัจจัยในการกระตุ้นภูมิคุ้มกัน โดยเฉพาะภูมิคุ้มกันในทางเดินอาหาร จึงควรมีการศึกษาผลของสูตรอาหารมันสำปะหลังต่อการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในทางเดินอาหารให้มากขึ้น ทั้งนี้เพื่อยืนยันถึงผลดีของการใช้มันสำปะหลังในด้านการส่งเสริมภูมิคุ้มกัน และสุขภาพของสัตว์

2. ในการศึกษาด้านภูมิคุ้มกันเป็นงานที่ละเอียด ดังนั้นหากมีจำนวนสัตว์ทดลองน้อยอาจทำให้เห็นค่าความแตกต่างไม่ชัดเจนดังนั้นหากมีการศึกษาด้านภูมิคุ้มกันควรใช้จำนวนสัตว์ทดลองที่มากขึ้น

เอกสารและสิ่งอ้างอิง

กระทรวงอุตสาหกรรม. 2521. มาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรมแป้งมันสำปะหลัง. เอกสาร มอก. ที่ 274-2521. สำนักงานมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม, กรุงเทพฯ.

กล้าณรงค์ ศรีรอด และเกื้อกูล ปิยะจอมขวัญ. 2543. **เทคโนโลยีของแป้ง.** หน่วยปฏิบัติการเทคโนโลยีแปรรูปมันสำปะหลัง และแป้ง. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

กาญจนา กู้โรจนวงศ์. 2541. ความสัมพันธ์ทางโครงสร้าง และสมบัติของแป้งมันสำปะหลังเปรียบเทียบสายพันธ์ และอายุเก็บเกี่ยวที่ต่างกัน. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

กานดา พันสุรินทร์. 2546. การศึกษาเปรียบเทียบการใช้มันสำปะหลัง และข้าวโพดในสูตรอาหารต่อระดับพีเอช และปริมาณจุลินทรีย์กลุ่มก่อให้เกิดโรค และกลุ่มไม่ก่อให้เกิดโรคที่ปลายลำไส้เล็กในสุกรระยะรุ่น และมูลสุกรระยะขุน.วิทยานิพนธ์ ปริญญาโท มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

จรุงสิทธิ์ ลิ่มศิลา และอัจฉรา ลิ่มศิลา. 2547. มันสำปะหลัง. **เอกสารวิชาการ**. กรมวิชาการเกษตร กระทรวงเกษตร และสหกรณ์, กรุงเทพฯ.

เจริญศักดิ์ โรจนฤทธิพิเชษฐ์. 2519. **มันสำปะหลัง.** ภาควิชาพืชไร่ คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

_____. 2532. **มันสำปะหลัง การปลูก อุตสาหกรรมการแปรรูป และการใช้ประโยชน์.** ภาควิชาพืชไร่ คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

นันทวัน ธนะศรีสุธารัตน์, สุจิตตรา มูลชัยสุข และสุพรรษา ตาถาวรรณ. 2545. ผลการใช้มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดในอาหารไก่กระทงที่มีการเสริม และไม่เสริมยาปฏิชีวนะ. ปัญหาพิเศษปริญญาตรี มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

เทอดชัย เวียรศิลป์ และทัศนีย์ อภิชาติสรางกูร. 2531. การผลิตท่อเก็บตัวอย่างอาหารจากซิลิโคนเพื่อใช้ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง. วารสารเกษตร 4 (1): 1-18.

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

ภาควิชาจุลชีววิทยา. 2542. **จุลชีววิทยาปฏิบัติการ.** มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

เยาวมาลย์ ค้าเจริญ. 2545. เปิดกลยุทธ์ 12 ประการ อาหารหมูปลอดยา และสารเร่งเนื้อแดง. สัตว์เศรษฐกิจ. 43: 24-26.

พวงเพชร นรินทราพร. 2547. มันสำปะหลัง. **เอกสารวิชาการ**. กรมวิชาการเกษตร กระทรวงเกษตร และสหกรณ์, กรุงเทพฯ.

พันทิพา พงษ์เพียรจันทร์. 2541. สารอาหารกับภูมิคุ้มกันในสัตว์. **ธุรกิจอาหารสัตว์.** 15(63): 15-41.

พิชัย สราญรมย์. 2528. **ความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับมันสำปะหลังการศึกษาระดับปริญญาตรี**. วิทยาลัยครูจันทบุรี, จันทบุรี.

พิภพ สดศรี. 2546. ผลของเยรูซาเรมอาร์ทิโช้คเป็นสารทดแทนยาปฏิชีวนะต่อการเจริญเติบโตการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพ และชีวภาพของลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ในลูกสุกรหย่านม. วิทยานิพนธ์ ปริญญาโท จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

รุ่งเรือง กิจผาติ, ขวัญยืน ศรีเปารยะ และสุมล ปวิตรานนท์. 2547. **ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับสารพิษ.** ศูนย์ข้อมูลพิษวิทยา สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. Variable source http://www.healthnet.in.th/text/forum1/toxic/

วาสนา ภิญโญชมม์. 2543. อหิวาต์สุกร. *ใน* **คู่มือมาตรฐานการชันสูตรโรคสัตว์.** สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ, กรมปศุสัตว์ กระทรวงเกษตร และสหกรณ์. กรุงเทพฯ.

ศิริรัตน์ บัวผัน. 2546. ผลของการเพิ่มระดับมันเส้นในอาหารผสมเสร็จ ต่อปริมาณโซมาติกเซลล์ จุลินทรีย์ อะฟลาท็อกซิน และเปอร์ออกซิเดสในน้ำนมโค วิทยานิพนธ์ปริญญาโท มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

ศูนย์วิจัยพืชไร่ระยอง. 2537. มันสำปะหลัง. **เอกสารทางวิชาการสถาบันวิจัยพืชไร่**. กรมวิชาการเกษตร, กรุงเทพฯ.

สงกรานต์ ต่างใจ. 2544. การศึกษาการใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพดในสูตรอาหารแม่สุกรอุ้มท้อง และเลี้ยงลูก. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สถาบันพืชไร่. 2537. เอกสารวิชาการมันสำปะหลัง. กรมวิชาการเกษตร กระทรวงเกษตร และสหกรณ์, กรุงเทพฯ.

สาธิต ล้อแก้วมณี. 2546. การศึกษาเปรียบเทียบผลการใช้มันสำปะหลัง และข้าวโพดในสูตรอาหาร ต่อเนื้อเยื่อลำไส้เล็ก และระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคอหิวาต์ในสุกร. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สาโรช ค้าเจริญ และเยาวมาลย์ ค้าเจริญ. 2528. **การใช้มันสำปะหลังในอาหารสัตว์ สุกร เป็ด และไก่**. ชุมนุมสหกรณ์ผู้เลี้ยงสุกรจำกัด, กรุงเทพฯ.

สุพจน์ เฟื่องฟูพงศ์. 2527. **พืชเศรฐกิจ**. ภาควิชาพืชไร่นา คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สุวรรณา พรหมทอง , อุทัย คันโธ, ชนินทร์ ติรวัฒวานิช, สุนทรานี ทองใหญ่, สุภาพร อิสริโยดม กัญจนะ มากวิจิตร์ และอรุณี อิงคากุล. 2547. เปรียบเทียบส่วนประกอบและคาร์โบไฮเดรทของวัตถุดิบข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ด. *ใน* เรื่องเต็ม การประชุมวิชาการครั้งที่ 43 สาขาสัตว์ สัตวแพทยศาสตร์ ประมง มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สุวรรณา พรหมทอง. 2548. การศึกษาเปรียบเทียบลักษณะทางสรีรวิทยา จุลกายวิภาค และจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารไก่กระทงที่ได้รับอาหารสูตรมันสำปะหลังกับอาหารสูตรข้าวโพด. วิทยานิพนธ์ปริญญาเอก มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สุนทรานี ทองใหญ่. 2538. **สรีรวิทยาของระบบย่อยอาหารในสัตว์.** ภาควิชา สรีรวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

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

โสภณ สินธุประมา. 2526. มันสำปะหลัง. **เอกสารวิชาการเล่มที่ 7**. กรมวิชาการเกษตร, กรุงเทพฯ.

โสมทัตน์ วงศ์สว่าง. 2538. **วิทยาภูมิคุ้มกันทางสัตวแพทย์.** ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทย-ศาสตร์จุฬาลงกรมหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

อธิภู นันทประเสริฐ, พีระศักดิ์ จันทรประทีป, ราตรี วงษวัชระดำรงค์ และทิวากร ศิริโชคชัชวาล. 2535. **สภาพภูมิคุ้มกันหลังฉีดวัตซีนอหิวาต์สุกรในพ่อแม่พันธ์**. เวชสารสัตวแพทย์ 22: 81-91**.**

อุทัย คันโธ และสุกัญญา จัตตุพรพงษ์. 2547. การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์. ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ สถาบันสุวรรณวาจกกสิกิจฯ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน, นครปฐม. 99 น.

Alan, W.W., H.D. Sylvia, E.C. Mcwilliam, W.C. Matthew and J.F. Harry. 2005. pH and peptide suppy can radically alter bacterial population and short chain fatty acid rations within microbial communities from the human colon. **Appl. Envi. Micr**. 71: 3692-3700.

Aps, N.G. 1996. Dietary carbohydrates: classification by chemical and physiology. **Food Chem**. 57: 9-14.

Arai, K., F. Lee, S. Miyatake, N. Arai and T. Yokata. 1990. Coordinater of immune and inflammatory response. **Ann. Rev**. **Biochem**. 59: 783-836.

Atlas, R.M. and L.C. Park.1993. **Handbook of Microbiology Media.** Boca Ration: CRC Press, Florida.

Babinska, I., T. Rotkiewicz and I.O. Otrocka. 2005. The effect of *lactobacilli acidophilus.* and *Bifidobacterium* spp. administration on morphology of the gastrointestinal tract, liver and pancreas in piglets. **J. Vet. Sci**. 8: 29-35.

Barow, P.R., B.E. Brolleker and M.J. Newport. 1980. The attachment of bacteria to the gastric epithelium of the pig and its importance in the microecology of intestine. **Appl. Bacteriol**. 48: 147-541.

Bergman, E.N. 1990. Energy contribution of volatile fatty acid from the gastrointestinal tract in various species. **Physiol. Rev**. 70: 567-590.

Blecha, F., K.W. Kelley and D.G. Satterlee. 1982. Adrenal involvement in the expression of delayed type hypersensitivity to SRBC and content sensitivity to DNFB in stressed mice. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.** 169: 247.

Calder, P.C., C.J. Field and H.S. Gill. 2002. **Nutrition and Immune Function**. CABI Publishing, London.

Carla, G.T., J.P. Alan and S.R. Peter. 1999. Splenocyte glutathione and CD3-mediated cell proliferation are reduced in mice fed a protein deficient diet. **J. Nutr.** 127: 44-50.

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

Cheeke, P.R. and L.R. Shull. 1985. **Natural Toxicants in Feed and Poisonous Plant**. AVI Publishing Company Inc., Westport, Connecticut. 492 p.

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.

Christine, M.G., D.E. Reese and G.C. Fahey. 2000. Nonstarch polysaccharides and oligosaccharides in swine nutrition. *In* lewis A.J. and L.L. Southern (ed). **Swine Nutrition**. CRC Press. Washington, D. C.

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

Davis, M.E., D.C. Brown, C.V. Maxwell, Z.B. Johnson, E.B. Kegley and R.A. Dvorak. 2004. Effect of phosphorylated mannans and pharmacological additions of zinc oxide on growth and immunocompetence of weanling pigs. **J. Anim. Sci.** 82:581-587.

De Ambrosini, M., V.I. Gonzalez and G.Oliver. 1999. Study of adhesion of *Lactobacillus casei* CRL431 to ileal intestinal cell to mice. **J. Food Prot.** 64: 1430-1434.

Dean, O.C. and P.R. Hans. 2002. **Food Born Diseases**. Academic Press, New York.

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

Enriquez, F.Q. and E. Ross. 1967. The value of cassava root meal for chick. **Poult. Sci**. 46: 622-626.

Erwin, E.S. 1961. Volatile fatty acid analysis of blood and rumen fluid by gas chromatography. **J. Dairy Sci**. 44: 1768-1771.

Fuller, R. 1989. **Probiotic: the Scientific**. Champman and Hall. New York.

Franco, L.D., M. Fondevila, M.B. Lobera and C. Castrillo. 2005. Effect of combination of organic acid in weaned pig diets on microbial species of digestive tract contents and their response of digestive tract contents and their response on digestibility. **J. Anim. Physiol.** 89: 88-93.

Gershwin, L.J., S. Krakowka and R.G. Olsen. 1995. **Immunology and Immunopathology of Domestic Animals**. 2nd ed**.** Mosby year book, Inc. Missouri. 195 p.

Georage, J.B. 1989. **Basic Food Microbiology**. 2nd ed. Champman and hill, USA.

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**. **Tech**. 11: 75-65.

Griffith, O.W. 1999. Biologic and pharmacologic regulation of mammalian glutathione synthesis. **Free Radic. Biol. Med.** 27: 922-935.

Guoyao, W., F. Yun-Zhong, Y. Sheng, J.R. Lupton and N.D. Turner. 2004. Glutathione. metabolism and it's implication for health. **Nutr. Sci.** 44: 489-492.

Haliwell, B. and M.C. Gutteridge. 1999. **Free Radical in Biology and Medicine.** 3nd ed. Oxford University Press, Oxford.

Haye, S.N. and E.T. Kornegay. 1997. Immunoglobulin G, A and M and antibody responses in sow-reared and artificially-reared pig. **J. Anim. Sci.** 48:1116.

Herd, T. 1997. Digestion: the fermentative process. *In* J.G. Cunningham (ed). **Veterinary physiology**. Pennsylvania.

Houghtby, G.A., L.A. Maturin and E.K. Koenig. 1992. Microbiological count methods, pp. 247-269 . *In* R.J. Marshell, eds. **Standard and Method for the Examination of Dairy Products.** 16th ed. Port City Press, USA.

Jiyang, C., C. Yan., S. Shaguna., F. Satoru., R.W. Compansand. and D.P. Jones. 2003. Inhibition of influenza infection by glutathione. **Free Radic. Biol. Med.** 34: 928-936.

John, H.C., L.R John and S. Takashi. 1995. **Physiological and clinical aspects of short chain fatty acids**. Cambridge University Press. Cambridge, New York.

Jones, D.P. 2000. Redox potential of GSH/ GSSG couple: assay and biological significance. **Free Radic. Biol. Med** 48: 93-112.

Kanto, U. and Juttupornpong S. 2005. **Cassava in Animal Nutrition: With Reference to Thailand Cassava**. Animal Nutrition Research and Development Center, Kasetsart University, Kampaengsaen, Nakhon Pathom, Thailand.

Khajarern, J., S. Khajarern, A. Sivapraphagon and L. Nandhapipat. 1982. A survey on the changes in chemical composition of cassava root products in Khon Kean region in 1980, pp. 22-29. *In* KKU-IDRC Cassva/Nutrition Project 1982 Annual Report. Khon Kean University, Khon Kean, Thailand.

Khajarern, J., S. Khajarern, K. Bunsiddhi and P. Sakiya. 1979. Determinatiion of basic chemical parameters of cassava root product of different origin, processing technology and quality. pp. 13-32. In KKU-IDRC cassava/Nutrition Project 1978 Annual Report, Khon Kaen University, KhonKaen, Thailand.

Ketiku, A.O. and V.A. Oyenuga. 1971. Permilitary reports on the carbohydrate constitutent of cassava root and yam tuber. **Trop Abst**. 26: 2896**.**

Koch, B.M., S. Ole, S. Elizabeth, A.K. Rachel, L. Du, B. Soren, A.H. Babara and L.M. Berger. 1994. Possible use of a biotechnological approach to optimize and regulate the content and distribution of cyanogenic glucosides in cassava to increase food safety, pp. 40-60. *In* M. Bokanga, A.J.A. Essers, N. Poulter, H. Rosling and O.Tewe (eds.). Acta Horticulture: International Workshop on cassava Safety, 1-4 March 1994, Ibadan, Nigiria.

Lasard, M. and G.J. Brison. 1987. Effect of a Lactobacillus fermentation product on growth, immune response and fecal enzyme activity in weaned pigs. **Can. J. Anim. Sci.** 67: 509-516.

Liang, M., N. Lee, Y. Chen and G. Liang. 1992. Effects of glutathione on the turn-over of interlukine - 2 receptors. **J. Cell. Immun.** 144:131-142.

Lorgue, G., J. Lechenet and A. Riviere. 1996. **Clinical veterinary toxicology**. Hartnolls Ltd., Bodmin, cornwall. 210p.

Lu, S.C. 2000. Regulation of glutathione synthesis. **Cell Regul**. 36: 95-116

Lydyard, P.M., A. Whelan and M.W. Fanger. 1994. **Instant Notes Immunology**. Bios Scientific Publishers, New York.

Lyons, T.P. 1987. Probiotic: an alternative by antibiotics. **J. Appl. Bact.** 8: 157-164**.**

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

Mary, A., D. Troy , A.R. Vikram, B. Leo, H.M. Kevin, C.M. Jennifer, L.H. Stanley and S. Arne. 2001. Eosinophil peroxidase oxidation of thiocyanate. **J. Biol. Chem**. 276: 215-224.

Nartey, F. 1973. Biosynthesis of cyanogenic glucosides in cassava (*Manihot spp*), pp. 73-87. *in* Chronic Cassava Toxicity. Proceeding of an Interdisciplinary Workshop, London, England, 29-30 January 1973. Int Develop. Res. Center Monogr. IDRC. Ottawa, Canada.

National Research Council (NRC). 1998. **Nutrient reqirements of swine.** 10th ed.National Academy of Science, Washington D. C.

Oke, O.L. 1978. Problems in the use of cassava as animal feed. **Anim. Feed. Sci**. **Tech.** 3: 343-380.

Olson, D.W., M.L. Sunde and H.R. Bird. 1969. The metabolizable energy content and feeding value of manioc meal in diets for chicks. **Poult. Sci.** 48: 1445-1452.

Paul, H.M. 1999**. Stress Physiology in Animal**. Sheffield Academic Press, Sheffeild.

Perdison, G.,S. Alvarez, M. Rachid, G. Aguero and N. Gobbuto. 1986. Immune system stimulation by probiotic. **J. Dairy Sci**. 78: 1597-1606.

Porter, P. 1976. Immunoglobulin mechanisms in health and nutrition from birth to weaning. **Proc. Nutr. Soc**. 35:273.

Reas, B.P. 1996. A study on the comparative digestibility of cassava, maize, sorghum and baley in growing pigs. Master of Veternarry Studies Thesis, University of Queenland, Australia.

Rohmat, A., U. Kumer, L.M. Fong, S. Endrini and H.A. Sani. 2004. Determination of total antioxidant activity in three type of local vegetables shoot and cytotoxic effect of their ethanilic extracts against different cancer cell lines. **Asia Pac. J. Clin. Nutr.** 13: 308-311.

Ross, E. and F.Q. Enriquez. 1969. The nutritive value of cassava leaf meal. **Poult Sci**. 48: 846.

Rutenberg, M.W. and D. Solarek. 1984. Starch derivatives: technology and uses. *In* R.L. Whistler, R.J. Smith, J. N. Bemiller and E.F. Paschall (ed). **Starch: Chemistry and Technology**. 2nd ed., Academic Press Inc., New York.

Schoch, T.S. and E.C. Mayward. 1967. Industrial microscopy of starch. *In* R.L. Whitler, R.J. Smith, J.N. Bemiller and E.F. Paschall (ed). **Starch: Chemical and Technology**. Academic Press Inc., New York.

Stockes, C.R., M. Bailey and P.W. Bland. 2001. **Animal Models of Food Sensitivity**. Luxembourg: CRC.

Tizard, I. R. 2000. **Veterinary Immunology :An Introduction**. 6th ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. 982 p.

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.

ภาคผนวก

การเตรียม Phosphate Buffer Solution (PBS)

NaCl	8.00 g.
NaH_2PO_4	1.38 g.
น้ำกลั่น ปรับให้ได้ปริมาตร	1000.00 ml.

ปรับ พีเอช ด้วย 40 % NaoH ให้ได้ pH 7.4

อาหารเลี้ยงเชื้อ

1. อาหารเลี้ยงเชื้อ อี.โคไล (Coliform medium) ตามวิธีของ Christen *et al*. (1992)

Peptone	5.00 g.
Lactose	2.50 g.
Yeast extract	3.00 g.
Sodium Chloride	5.00 g.
Neutral red	0.03 g.
Di-sodium hydrogen phosphate	3.50 g.
Potassium di- hydrogen phosphate	1.50 g.
Agar	15.00 g.
Chromogenic mix	20.30 g.
Distilled water	1000.00 ml.

2. อาหารเลี้ยงเชื้อ *Lactobacillus* spp. (MRS-agar) ตามวิธีของ DeMan *et al*. (1960)

D (+) glucose	20.00 g.
Peptone	10.00 g.
Meat extract	8.00 g.
Yeast extract	4.00 g.
Di-potassium hydrogen phosphate	2.00 g.
Di-ammonium hydrogen citrate	2.00 g.

Sodium acetate	5.00 g.
Magnesium sulfate	0.20 g.
Manganese sulfate	0.04 g.
Sorbitan monostearate (Tween 80)	1.00 ml.
Agar	14.00 g.
Distrilled water	1000.00 ml.

ปรับ พีเอช 5.0 ± 0.5 ด้วย Sodium hydroxide 1 N นึ่งฆ่าเชื้อที่อุณหภูมิ 121 องศาเซลเซียส นาน 15 นาที

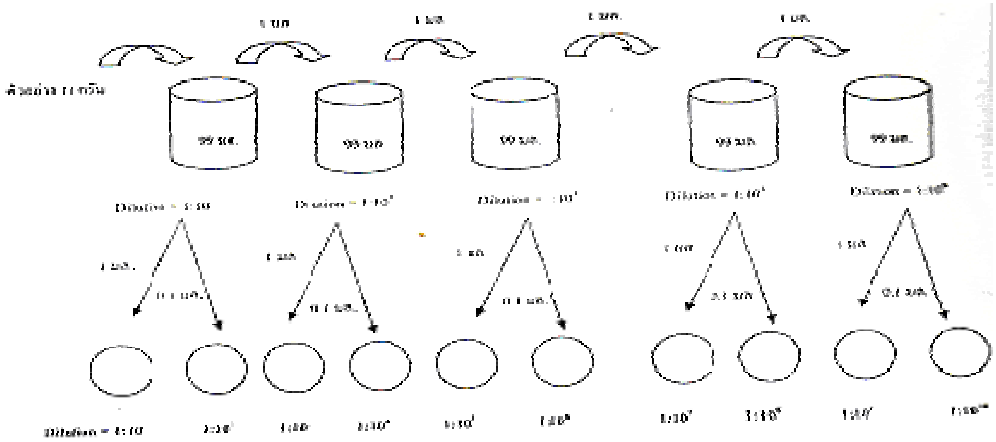
3. อาหารเลี้ยง จุลินทรีย์รวม (Plate Count Agar) ตามวิธีของ Houghtby (1992)

Peptone from casein	5.00 g.
Yeast extract	2.50 g.
D (+) glucose	1.00 g.
Agar	15.00 g.
Distilled water	1000.00 ml.

ปรับ พีเอช 7.00 ± 0.20

การทำให้ตัวอย่างเจือจางลงตามลำดับ (Serial dilution)

โดยทั่วไปนิยมทำให้เจือจางลงลำดับละ 10 เท่า



ที่มา: ภาควิชาจุลชีววิทยา (2542)