



วิทยานิพนธ์

ผลของการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อระบบภูมิคุ้มกัน
และสมรรถภาพการผลิตของลูกสุกรหลังหย่านม

**Effect of Cassava Meal in Swine Feed on Immunological System
and Performance of Weaned Pigs**

นางสาวชญวรรณ อุทรักษ์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

พ.ศ. 2551



ใบรับรองวิทยานิพนธ์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)

ปริญญา

.....
โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์

.....
สัตวบาล

.....
สาขา

.....
ภาควิชา

เรื่อง ผลของการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อระบบภูมิคุ้มกันและสมรรถภาพการผลิต
ของลูกสุกรหลังหย่านม

Effect of Cassava Meal in Swine Feed on Immunological System and Performance
of Weaned Pigs

นามผู้วิจัย นางสาวธัญวรรณ อุทรักษ์

ได้พิจารณาเห็นชอบโดย

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(.....
รองศาสตราจารย์อุทัย คັນโร, วท.ม.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(.....
อาจารย์สุกัญญา จัตตพรพงษ์, วท.ม.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ชนินทร์ ตีรวัฒนวานิช, Ph.D.)

หัวหน้าภาควิชา

(.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์เสกสม อตมมางกูร, Ph.D.)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์รับรองแล้ว

(.....
รองศาสตราจารย์วินัย อัจจงหาญ, M.A.)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

วันที่ ๒๙ เดือน สิงหาคม พ.ศ. ๒๕๖๓

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ผลของการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อระบบภูมิคุ้มกันและสมรรถภาพการผลิต
ของลูกสุกรหลังหย่านม

Effect of Cassava Meal in Swine Feed on Immunological System and Performance
of Weaned Pigs

โดย

นางสาวชญาวรรณ อุทร์ักษ์

เสนอ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
เพื่อความสมบูรณ์แห่งปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)
พ.ศ. 2551

ฉัตรวรรณ อุทัย 2551: ผลของการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อระบบภูมิคุ้มกันและสมรรถภาพการผลิตของลูกสุกรหลังหย่านม ปรินญาวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์) สาขาโภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: รองศาสตราจารย์อุทัย คันโช, วท.ม. 69 หน้า

ศึกษาผลการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกันต่อการสร้างภูมิคุ้มกันในลูกสุกรหย่านม ใช้สุกรหย่านม จำนวน 288 ตัว วางแผนการทดลองแบบสุ่มตลอด (completely randomized design) แบ่งเป็น 2 กลุ่มการทดลอง โดยการทดลองที่ 1 ใช้สุกรหย่านม จำนวน 160 ตัว แบ่งสุกรออกเป็น 16 กลุ่ม กลุ่มละ 10 ตัว สุ่มให้สุกรแต่ละกลุ่มกินอาหารทดลองสูตรต่างกัน จนถึงอายุ 8 สัปดาห์ โดยอาหารทดลองสูตรที่ 1 ใช้ปลายข้าวเป็นแหล่งพลังงานหลัก สูตรที่ 2, 3 และ 4 ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าว ที่ระดับ 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ผลการศึกษาพบว่าการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อโรคอหิวาต์สุกรของลูกสุกรทุกกลุ่มทดลองต่างกัน อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนการศึกษาการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดที่ 0 วัน (ก่อนทำวัคซีน) และหลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกร เข็มที่ 2 เป็นเวลา 3 วัน มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ในวันที่ 6 หลังจากการทำวัคซีนพบว่ามีค่าเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในระดับที่สูงขึ้น ($P < 0.05$) และพบว่าในทุกกลุ่มทดลองมีปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวมแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเริ่มทดลอง และที่ 21 วันหลังเริ่มทดลอง สุกรมีระดับ กลูตาไธโอนแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ในวันที่ 7 กลุ่มที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในระดับที่สูงขึ้นมีระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) ในการทดลองที่ 2 ใช้สุกรหย่านม จำนวน 128 ตัว และกินอาหารเช่นเดียวกับการทดลองที่ 1 พบว่าสุกรที่กินมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในระดับที่ต่างกันมีอัตราการเจริญเติบโตแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่สุกรที่กินอาหารสูตรปลายข้าวอย่างเดียวยังมีปริมาณการกินอาหารต่อวัน มากกว่าอีก 3 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) และกลุ่มที่กินมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าว 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร มีแนวโน้มให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารดีกว่ากลุ่มที่กินปลายข้าวและกลุ่มที่กินอาหารที่มีมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าว 50 และ 75 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ($P = 0.09$) จากผลการทดลองแสดงให้เห็นว่า การใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานในสูตรอาหารสุกรระยะหลังหย่านมไม่ส่งผลเสียต่อสมรรถภาพการผลิต และเมื่อใช้มันสำปะหลังในระดับที่สูงขึ้นในสูตรอาหารมีผลให้สุกรมีภูมิคุ้มกันที่สูงขึ้นด้วย

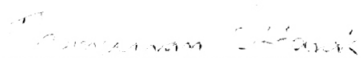
ลายมือชื่อนิสิต

ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

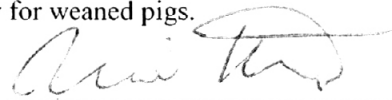
11/2027 2051

Thanyawan Uttarak 2008: Effect of Cassava Meal in Swine Feed on Immunological System and Performance of Weaned Pigs. Master of Science (Animal Nutrition and Feed Technology). Major Field: Animal Nutrition and Feed Technology. Department of Animal Science. Thesis Advisor: Associate Professor Uthai Kanto, M.S. 69 pages.

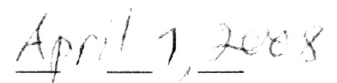
Effects of substitution of cassava for broken rice in weaned pig diets on performance and immunity development of the animals were studied in 288 three-way crossbred weaned pigs aged 28 days utilizing completely randomized experimental design. Experiment 1. A total of 160 animals were divided into 16 groups of 10 animals each which were kept in a battery metal pen where feed and water were provided *ad libitum*. Each group of the animal was received one of the experimental diet as follows until 8 weeks of age. Diet 1: Control broken rice diet; Diet 2-4: Diet 1 but 50, 75 and 100% of broken rice was replaced by cassava, respectively. Every experimental diet was formulated to meet nutrient requirement of the animals. There were no significant differences in humoral immune responses based on antibody development against SF vaccination. There were no significant differences in blood glutathione (GSH) and blood lymphocyte proliferation of the pigs at 0 and 21 days of the experiment. But pigs on Diet 4 had significantly higher level of GSH than those on other diets. There were no significant differences in blood lymphocyte proliferation among the pigs fed experimental diet at day 0 and 3 after SF vaccination. But pigs on Diet 3 and 4 had significantly higher blood lymphocyte proliferation at 6 days after the vaccination than those on Diet 1 and 2. Total antioxidant capacity (TAC) in plasma of pigs fed every experimental diet was found no statistically significant. Experiment 2. A total of 128 animals were divided and subjected to dietary treatment the same as Experiment 1. The results have shown that pigs on Diet 2-3 had similar average daily gain but significantly less average daily feed intake ($P < 0.05$) than the control diet. Increasing level of cassava in the diet trend to improved FCR of the pigs ($P = 0.09$). Results of the study have shown that cassava could be totally substituted for broken rice in weaned pig diet without any adverse effect on the animal performance but had improvement effect on FCR of the animal. Increasing dietary inclusion of cassava in diet can increase immunity for weaned pigs.



Student's signature



Thesis Advisor's signature



กิตติกรรมประกาศ

ข้าพเจ้าขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ อุทัย คันโธ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก ที่ได้ให้ความช่วยเหลือในการวางแผนงานวิจัยในวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ ตลอดจนให้คำปรึกษา แนะนำ และตรวจแก้ไขข้อบกพร่องต่างๆ ในการทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ ขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์สุกัญญา จิตตพรพงษ์ และ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ชนินทร์ ตรีวัฒนวานิช อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ที่กรุณาให้คำปรึกษาด้านการศึกษาและคำแนะนำในด้านการทดลองอย่างใกล้ชิด ตลอดจนการเขียน รายงานวิทยานิพนธ์ให้สมบูรณ์ ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อรประพันธ์ ส่งเสริม ประธานการสอบ และ รองศาสตราจารย์ ดร. ไพโชค ปัญจะ ผู้ทรงคุณวุฒิจากมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ที่กรุณาให้คำปรึกษา แนะนำ และช่วยตรวจแก้ไขข้อบกพร่องต่างๆ ในการทำวิทยานิพนธ์ให้สำเร็จ ลุล่วงไปด้วยดี

ขอขอบคุณ คุณไพฑูรย์ มูลจิตร และเจ้าหน้าที่ศูนย์วิจัยและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ สถาบันสุวรรณวาทกสถศึกษา มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม ที่กรุณาให้ความช่วยเหลือในทุกๆ ด้าน ขอขอบคุณ เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการ ภาควิชาเวชศาสตร์และทรัพยากรการผลิต สัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม และ เจ้าหน้าที่ ภาควิชาสัตววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน ที่ให้ความช่วยเหลือและความสะดวกในระหว่างทำการวิจัย ขอขอบคุณ คุณบุญส่ง แซ่ลิ้ม ที่เอื้อเฟื้อสถานที่ในการทดลอง และขอขอบพระคุณ มูลนิธิสถาบันพัฒนามันสำปะหลังแห่งประเทศไทยในพระราชูปถัมภ์ สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารี ที่ให้ทุนสนับสนุนงานวิจัยครั้งนี้

ขอขอบพระคุณอาจารย์ทุกท่านที่ให้การอบรมสั่งสอนตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน ขอขอบคุณ พี่ๆ เพื่อนๆ และน้องๆ ทุกคนที่คอยเป็นกำลังใจและให้การช่วยเหลือเสมอมา

สุดท้ายนี้ ขอกราบขอบพระคุณ คุณพ่อ คุณแม่ ที่ให้การอบรมสั่งสอน ให้การสนับสนุน ทางด้านการศึกษามาโดยตลอด และเป็นกำลังใจที่สำคัญยิ่งในการทำวิทยานิพนธ์จนสำเร็จลุล่วงไป ได้ด้วยดี

ธัญวรรณ อุตรักษ์

มีนาคม 2551

สารบัญ

	หน้า
สารบัญ	(1)
สารบัญตาราง	(2)
สารบัญภาพ	(3)
คำนำ	1
วัตถุประสงค์	3
การตรวจเอกสาร	4
อุปกรณ์และวิธีการ	31
อุปกรณ์	31
วิธีการทดลอง	34
ผลการทดลองและวิจารณ์	39
สรุป	52
ข้อเสนอแนะ	54
เอกสารและสิ่งอ้างอิง	55
ภาคผนวก	65
ประวัติการศึกษา และการทำงาน	69

สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	สูตรอาหารและองค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองในระยะสุกรหลังหย่านม	32
2	องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองจากการวิเคราะห์ทางเคมี	39
3	ผลการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อวัคซีน โรคอหิวาต์สุกรของสุกรที่กินอาหารสูตรต่างๆ หลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 เป็นเวลา 14 วัน และ 28 วัน	40
4	การเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟซัยท์ชนิดที ในเลือดของลูกสุกรที่ตอบสนองต่อการให้ concanavalin A ในวันที่ 0, 3 และ 6 หลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2	43
5	ปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวม (total antioxidant capacity; TAC) ในพลาสมาของลูกสุกรที่อายุ 0, 7 และ 21 วัน (μM)	44
6	ปริมาณกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของลูกสุกรที่อายุ 0, 7 และ 21 วัน ของการทดลอง (μM)	45
7	ผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างๆ ต่อสมรรถภาพการผลิต (28 วันหลังหย่านม)	50

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	การสลายตัวของลินามารินและโลทอสตราลิน เกิดเป็นสารพิษกรดไฮโดรไซยานิก	23
2	การสังเคราะห์ลินามารินจากกรดอะมิโนวาซีนในหัวมันสำปะหลัง	24

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ

B cell	B lymphocyte
Ig	Immunoglobulin
CD	Cluster of differentiation
MHC	Major histocompatibility complex
GSH	Glutathione
GSSG	Glutathione disulfide
ROS	Reactive oxygen species
HCN	Hydrocyanic acid
IL	Interleukin
IFN	Interferon
PBS	Phosphate buffer saline
T cell	T lymphocyte
Tc-cell	Cytotoxic T lymphocyte
Th-cell	Helper T lymphocyte
NK cell	Natural killer cell

ผลของการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อระบบภูมิคุ้มกันและสมรรถภาพการผลิต ของลูกสุกรหลังหย่านม

Effect of Cassava Meal in Swine Feed on Immunological System and Performance of Weaned Pigs

คำนำ

มันสำปะหลังเป็นพืชเศรษฐกิจที่สำคัญของประเทศไทย โดยปัจจุบันอุตสาหกรรมการผลิตปศุสัตว์ของประเทศไทยได้ให้ความสนใจใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งอาหารพลังงานในอาหารสัตว์เป็นจำนวนมาก มันสำปะหลังมีข้อดีในการใช้เป็นอาหารสัตว์อยู่หลายประการ คือ แป้งในมันสำปะหลังเป็นแป้งอ่อน (soft starch) ที่ย่อยง่าย และย่อยได้เร็ว มีจุลินทรีย์ผลิตกรดแลคติกและยีสต์ติดมาโดยธรรมชาติ ทำให้การใช้ประโยชน์โภชนาในมันสำปะหลังดี สัตว์เกิดความเครียดจากการย่อยและการดูดซึมอาหารลดลง ทางเดินอาหารของสัตว์มีประชากรจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์มากขึ้น (สุวรรณ และคณะ, 2548) นอกจากนี้มันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบอาหารที่มีการปนเปื้อนสารพิษจากเชื้อราไม่น้อยมากหรือแทบไม่มีเลย ทำให้สัตว์ที่ใช้มันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบอาหารสัตว์มีโอกาสได้รับสารพิษจากเชื้อราไม่น้อยมากหรือไม่ได้รับเลย (Scudamore *et al.*, 1997) มีผลทำให้สัตว์มีการให้ผลผลิตสูงขึ้น ซึ่งผลการใช้มันสำปะหลังทดแทนการใช้ข้าวโพด ปลายข้าว หรือ รำละเอียดในการเลี้ยงสัตว์แทบทุกชนิด เช่น สุกร ไก่เนื้อ ไก่ไข่ และสัตว์น้ำ ทั้งในห้วงปฏิบัติการและในฟาร์มเลี้ยงสัตว์ของเกษตรกร พบว่าสมรรถภาพการผลิตและการให้ผลผลิตของสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลัง ไม่แตกต่างจากสุกรที่กินอาหารสูตรปกติที่ใช้ปลายข้าวหรือข้าวโพดแต่ประการใด (อนุชา และคณะ, 2543) นอกจากนี้ยังพบว่า การใช้มันสำปะหลังในอาหารสัตว์สัตว์ปีกช่วยทำให้สัตว์สุขภาพดีและมีอัตราการตายต่ำ (สุวรรณ, 2543) ในการผลิตสุกรได้มีการนำมันสำปะหลังมาใช้ทั้งในรูปของมันเส้นและมันอัดเม็ด และมีการศึกษาถึงประโยชน์ของมันสำปะหลังในด้านต่างๆ มากมาย แต่การศึกษาถึงประโยชน์ของมันสำปะหลังต่อระบบภูมิคุ้มกันยังมีไม่มากนัก เพียงแต่เป็นที่ทราบกันว่าสุกรแรกคลอดสามารถรับภูมิคุ้มกันจากการกินนมแม่เหลืองจากแม่เท่านั้น ส่วนลูกสุกรขณะอยู่ในครรภ์ไม่สามารถรับภูมิคุ้มกันจากแม่ผ่านทางรกได้ (สันนิษา, 2549) การศึกษาถึงผลของมันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อระบบภูมิคุ้มกันลูกสุกรหย่านมจึงเป็นที่น่าสนใจ เนื่องจากในมันสำปะหลัง (มันเส้น) มีกรดไฮโดรไซยานิก (hydrocyanic acid) ในปริมาณต่ำ เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนเป็นไทโอไซยาเนต (thiocyanate) ซึ่งมีพิษน้อยลงและไม่เป็นอันตรายต่อร่างกาย แต่จะถูกขับ

ออกมากับสิ่งคัดหลั่ง รวมถึงน้ำนมด้วย ไลโอไซซานจะเข้าสู่ระบบแลคโตเปอร์ออกซิเดส (lactoperoxidase system) ช่วยทำลายหรือยับยั้งจุลินทรีย์ในน้ำนมด้วย อีกทั้งสารดังกล่าวมีความสามารถที่จะทำปฏิกิริยาร่วมกับไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) และมีผลกระตุ้นกระบวนการทำงานของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส ซึ่งเป็นการต้านอนุมูลอิสระในร่างกาย (ศิริรัตน์, 2546)

ดังนั้นการทดลองครั้งนี้ จึงมุ่งเน้นศึกษาผลการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อการสร้างภูมิคุ้มกันโรคและต่อสุขภาพของลูกสุกรหลังหย่านม ซึ่งผลการศึกษานี้จะเป็นแนวทางในการพัฒนาอาหารเลี้ยงลูกสุกรหย่านมที่มีการใช้ยาปฏิชีวนะลดลง หรืออาจไม่จำเป็นต้องใช้เลย ส่งผลให้ผู้เลี้ยงสัตว์สามารถลดต้นทุนการผลิตได้ และผลิตภัณฑ์จากสัตว์มีความปลอดภัยต่อผู้บริโภคมากขึ้น

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาถึงผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อการตอบสนองของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันแบบจำเพาะ (specific immunity) ของลูกสุกรหลังหย่านม โดยใช้การเจริญของเซลล์ลิมโฟไซต์ (lymphocyte proliferation) เป็นตัวบ่งชี้
2. เพื่อศึกษาถึงผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อวัคซีน โรคอหิวาต์สุกร ในลูกสุกรหลังหย่านม
3. เพื่อศึกษาถึงผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อระดับแอนติออกซิแดนซ์รวมในพลาสมาของลูกสุกรหลังหย่านม
4. เพื่อศึกษาถึงผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดง ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้สถานะของเซลล์ในลูกสุกรหลังหย่านม
5. เพื่อศึกษาถึงผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อสมรรถภาพการผลิตของลูกสุกรหลังหย่านม

การตรวจเอกสาร

ระบบภูมิคุ้มกัน (immune system)

ระบบภูมิคุ้มกัน (immune system) หมายถึง ระบบที่ทำหน้าที่คุ้มกันร่างกาย ประกอบด้วย สารต่างๆ และเซลล์หลายจำพวกทำหน้าที่ร่วมกัน เซลล์ดังกล่าว คือ ลิมโฟไซต์ (lymphocytes) เซลล์พลาสมา (plasma cells) นิวโทรฟิล (neutrophils) อีโอซิโนฟิล (eosinophils) โมโนไซต์ (monocytes) แมคโครฟาจ (macrophages) เซลล์มาสต์ (mast cell) และเบโซฟิล (basophil) ในสภาวะปกติเซลล์เหล่านี้ส่วนใหญ่อยู่ในเลือดและไขกระดูก ยกเว้นเซลล์พลาสมา แมคโครฟาจ และเซลล์มาสต์ที่พบในเนื้อเยื่อ (Roitte, 1984)

เซลล์ต้นกำเนิดของเม็ดเลือด คือ ฮีโมไซโทบลาส (hemocytoblast) หรือฮีมาโทพอยอีติก สเตมเซลล์ (hematopoietic stem cell) หรือเรียกสั้นๆ ว่า สเตมเซลล์ (stem cell) ถือเป็นต้นกำเนิดของเซลล์ทุกชนิดในกระแสเลือด ได้แก่ เม็ดเลือดแดง (erythrocytes) เม็ดเลือดขาว (leukocytes) ซึ่งประกอบด้วย นิวโทรฟิล อีโอซิโนฟิล เบโซฟิล โมโนไซต์ ลิมโฟไซต์ และเมกะคาริโอไซต์ (megakaryocytes) ที่ทำหน้าที่สร้างเกล็ดเลือด (platelets) (Roitte, 1984)

เม็ดเลือดจะถูกสร้างจากเซลล์มีเซนไคมอล (mesenchymal cell) ซึ่งเป็นเซลล์ในเนื้อเยื่อชั้นกลาง (mesoderm) มารวมตัวกันเป็นกลุ่มๆ ในถุงไข่แดง (yolk sac) ซึ่งมีอยู่หลายกลุ่ม ในคนเมื่อทารกในครรภ์อายุได้ 7 - 8 สัปดาห์ การสร้างเม็ดเลือดจะไปสร้างที่ตับ ม้าม และต่อมน้ำเหลือง (lymph nodes) แทน และต่อมาไขกระดูกจะทำหน้าที่นี้จนทารกเจริญเติบโตเป็นผู้ใหญ่ (สุทธิพันธ์ และคณะ, 2537)

การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อสิ่งแปลกปลอม (immune response)

การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อสิ่งแปลกปลอมเพื่อกำจัดสิ่งแปลกปลอมนั้น ความสามารถในการตอบสนองดังกล่าวจะแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล ทั้งนี้ขึ้นกับปัจจัยหลายอย่าง เช่น พันธุกรรม อายุ สอร์โมนบางชนิด สภาพแวดล้อม อาหาร ระบบผิวหนังของร่างกาย จุลชีพต่างๆ และปัจจัยทางสรีรวิทยาของแต่ละบุคคล (Abbas, 1997)

การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันเพื่อกำจัดสิ่งแปลกปลอมออกจากร่างกายแบ่งออกเป็น 2 วิธี (Abbas, 1997) คือ

1. การตอบสนองแบบไม่จำเพาะ (non-specific immune response) เป็นวิธีการง่ายๆ เกิดเมื่อร่างกายได้รับสิ่งแปลกปลอมเป็นครั้งแรก และเมื่อได้รับครั้งต่อไปร่างกายจะใช้วิธีการดังกล่าวในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมโดยทำงานร่วมกับระบบการตอบสนองแบบจำเพาะ (specific immune system) การตอบสนองแบบไม่จำเพาะนี้มีวิธีการต่างๆ ได้แก่

1.1 สิ่งกีดขวางทางธรรมชาติ (barrier) เช่น ผิวหนัง เยื่อบุต่าง ๆ เยื่อเมือก และขนอ่อน (Abbas, 1997) นอกจากนี้การไอและการจามมีส่วนช่วยป้องกันและขับสารแปลกปลอมหรือเชื้อจุลชีพออกจากร่างกาย ในระบบทางเดินอาหารมีเอนไซม์ชนิดต่างๆ ที่ทำหน้าที่ย่อยอาหาร และเอนไซม์เหล่านี้ทำหน้าที่ทำลายเชื้อจุลชีพที่เข้าไปในระบบทางเดินอาหารด้วย โดยเฉพาะในกระเพาะอาหาร ซึ่งมีสภาพความเป็นกรดสูงมาก ดังนั้นสารแปลกปลอมและเชื้อจุลชีพที่หลุดเข้าไปจะถูกทำลายด้วยกรดดังกล่าว (Gershwin *et al.*, 1995)

1.2 กลไกการอักเสบ (inflammatory response) เกิดขึ้นโดยลิมโฟไซต์และโมโนไซต์เคลื่อนที่มายังบริเวณที่มีสิ่งแปลกปลอม แล้วเกิดฟาโกไซโทซิส (phagocytosis) ของลิมโฟไซต์และโมโนไซต์ทำให้มีอาการปวด บวม แดง ร้อน เนื่องจากหลอดเลือดขยายตัว จึงมีเลือดมาหล่อเลี้ยงบริเวณนั้นมาก และการขยายตัวของหลอดเลือดไปกดหรือบีบคั้นตัวรับความเจ็บปวดจึงเกิดการปวด (Abbas, 1997)

1.3 ฟาโกไซโทซิส คือกระบวนการกินและทำลายสิ่งแปลกปลอมของนิวโทรฟิล และแมคโครฟาจ โดยการย่อยแล้วปล่อยออกนอกเซลล์ (Abbas, 1997) กระบวนการเขมือบกินมีความสำคัญในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายและช่วยป้องกันการติดเชื้อจุลชีพ แต่ประสิทธิภาพของกระบวนการนี้มีผลดีในบริเวณจำกัด เช่น ส่วนของเส้นเลือดฝอย (capillaries) ในอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะใน sinusoid ของตับและม้าม เป็นต้น ในบริเวณแคบๆ นี้เองกระบวนการทำลายจะทำได้ง่ายเพราะโอกาสที่เชื้อจุลชีพจะสัมผัสกับเซลล์ฟาโกไซต์ที่มีสูงมาก นอกจากนี้ร่างกายสามารถเพิ่มประสิทธิภาพของกระบวนการนี้ได้อีก โดยทำให้สัตว์มีความไวต่อการตอบสนองต่อแอนติเจนได้ดีขึ้น เมื่อแอนติเจน กลับเข้าไปในร่างกายอีกครั้ง ด้วยวิธีการ sensitization คือการให้คนหรือสัตว์นั้นได้รับแอนติเจนมาก่อน เพื่อกระตุ้นการทำงานของเซลล์น้ำเหลือง สร้างสารตัวกลาง (mediators) ที่

เรียกว่าสาร lymphokine หรือ cytokine สารตัวกลางนี้จะไปเร่งเซลล์แมโครฟาจให้ตื่นตัวกลายเป็น active macrophages หรือ angry macrophages หรืออาจจะเรียกว่า killer macrophages เมื่อเซลล์ถูกกระตุ้น ภายในเซลล์จะมีการสร้างเอนไซม์ให้มากขึ้นกว่าสภาวะปกติและทำให้เซลล์มีขนาดใหญ่ขึ้น จึงมีประสิทธิภาพในการทำลายแอนติเจนได้ดีขึ้น และเซลล์ที่ถูกกระตุ้นจะสามารถออกฤทธิ์ทำลายแอนติเจนชนิดอื่นๆ ที่เข้ามาในร่างกายได้ด้วย เพราะกระบวนการเขมือบกินทำลายเชื้อจุลชีพเกิดขึ้นได้โดยไม่จำเป็นต้องมีความจำเพาะ (expression nonspecific) แต่การกระตุ้นให้เซลล์ฟาโกไซท์มีประสิทธิภาพมากขึ้น ต้องอาศัยกระบวนการทางภูมิคุ้มกันที่มีความจำเพาะเจาะจง (induction specific) (Claire *et al.*, 1992) การกระตุ้นเซลล์น้ำเหลือง (sensitized lymphocytes) ให้มีคุณสมบัติการตอบสนองต่อแอนติเจนที่เร็วขึ้น จะสามารถถ่ายทอดไปยังเซลล์โมโนไซท์ โดยเพียงแต่ผนังเซลล์มาสัมผัสหรือโดยการส่งผ่านตัวกลางที่มีขนาดเล็กมากเรียกว่า mediators ที่ถูกสร้างขึ้นโดยเซลล์ที่พร้อมเข้าทำลายแอนติเจน และในบางครั้งเซลล์แมโครฟาจจะถูกกระตุ้นโดยกระบวนการเดียวกัน ลักษณะกระบวนการเช่นนี้จะมีบทบาททำลายและสร้างความต้านทานต่อการเกิดโรคที่มีสาเหตุจากเชื้อ intracellular parasites เช่น โรคควินโรค เป็นต้น (Gershwin *et al.*, 1995)

1.4 คอมพลีเมนต์ เป็นสารโปรตีนที่มีอยู่ทั่วร่างกายสามารถกำจัดสิ่งแปลกปลอมได้อย่างไม่จำเพาะ (Gershwin *et al.*, 1995)

2. การตอบสนองแบบจำเพาะ (specific immune response) เป็นวิธีที่ยู่งยากซับซ้อน เกิดเมื่อร่างกายไม่สามารถกำจัดสิ่งแปลกปลอมนั้นออกไปได้โดยวิธีไม่จำเพาะ วิธีการนี้จะมีปฏิกิริยาเฉพาะเจาะจงต่อเชื้อที่เคยกระตุ้นมาก่อนหรือเชื้อที่คล้ายคลึงกันเท่านั้น ภูมิคุ้มกันชนิดนี้อาจจะได้รับการถ่ายทอดจากมารดาในระหว่างที่ทารกอยู่ในครรภ์ ซึ่งจะมีผลคุ้มครองได้ในระยะแรกของชีวิต หรืออาจเกิดการกระตุ้นโดยธรรมชาติจากการติดเชื้อและจากสิ่งแวดล้อม หรือเกิดจากการที่เราทำให้เกิดขึ้น เช่น จากการฉีดวัคซีน เป็นต้น เซลล์ที่มีหน้าที่รับผิดชอบ คือลิมโฟไซท์ ซึ่งสิ่งแปลกปลอมนั้นจะต้องมีคุณสมบัติเป็นแอนติเจนหรืออิมมูโนเจน (immunogen) การตอบสนองแบบจำเพาะแบ่งออกเป็น 2 ชนิด (มนตรี, 2521) คือ

2.1 ภูมิคุ้มกันด้านสารน้ำ (humoral immunity) หมายถึง ภูมิคุ้มกันจำเพาะที่ใช้สารน้ำ (humor) คือแอนติบอดี ซึ่งเป็นโปรตีนชนิดหนึ่งที่มีอยู่ในกระแสเลือด เรียกว่าอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin) เพื่อทำลายจุลชีพที่ถูกล้ำเข้าไปในร่างกาย โดยแอนติบอดีจะมีความจำเพาะในการกำจัดแอนติเจน ภูมิคุ้มกันชนิดนี้สามารถถ่ายทอดจากคนหนึ่งไปอีกคนหนึ่งได้ทางซีรัม (มนตรี, 2521)

โดยปกติภูมิกู้มกันด้านสารน้ำมีหน้าที่ทำลายสารพิษที่สร้างโดยเชื้อโรคชนิดต่างๆ นอกจากนั้นยังมีหน้าที่หยุดการก่อโรคของเชื้อโรคนั้นๆ และทำลายเชื้อโรคนั้นด้วยกระบวนการจับกลุ่ม (agglutination) หรือการทำลายเชื้อโรคด้วยกระบวนการเขมือบกิน และแอนติบอดีนี้ทำหน้าที่เป็นสาร opsonin เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพของกระบวนการเขมือบกิน ทำให้กระบวนการเขมือบกินเกิดได้ง่ายขึ้น (Paul, 1999)

2.2 ภูมิกู้มกันชนิดพึ่งเซลล์ (cell-mediated immunity) หมายถึง ภูมิกู้มกันจำเพาะที่ใช้เซลล์ที่จำเพาะต่อแอนติเจนเป็นสื่อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเซลล์ลิมโฟไซต์ ภูมิกู้มกันที่อาศัยเซลล์เป็นสื่อนี้เป็นกลไกที่สำคัญในการทำละลายจุลินทรีย์ที่สามารถมีชีวิตอยู่ได้ในเซลล์และเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย ซึ่งแอนติบอดีไม่สามารถทำลายได้ (มนตรี, 2521) กลไกการสร้างความต้านทานนี้จะผ่านตัวกลางที่เรียกว่า lymphokine หรือ cytokine ที่เซลล์น้ำเหลืองสร้างขึ้นในรูปสารละลายและมีผลทำลายสิ่งแปลกปลอมที่เข้าร่างกาย (Tizard, 2000)

แอนติเจนและแอนติบอดี

แอนติเจน (antigen) คือสารที่ให้กับสัตว์หรือคนไปแล้วสามารถกระตุ้นหรือชักนำให้ร่างกายสร้างแอนติบอดี (antibodies) ซึ่งอาจจะเป็นภูมิกู้มกันด้านสารน้ำหรือภูมิกู้มกันชนิดพึ่งเซลล์ และแอนติบอดีที่เกิดขึ้นนั้นสามารถทำปฏิกิริยาเฉพาะ (specific reaction) กับแอนติเจนชนิดนั้นเท่านั้น (บุญเยี่ยม และคณะ, 2525) สารที่เป็นแอนติเจนที่ดีควรมีน้ำหนักโมเลกุลเท่ากับหรือมากกว่า 10,000 ดาลตัน ยกเว้นแอนติเจนบางชนิด เช่น กลูคากอน (glucagons) มีน้ำหนักโมเลกุล 3,800 โมเลกุลที่ใหญ่ขึ้นของแอนติเจนมีหน่วยชี้ความจำเพาะบนผิวของแอนติเจน (specific determinant group) มากขึ้น ซึ่งจัดเป็นสิ่งแปลกปลอมต่อร่างกาย อาจเป็นโปรตีน คาร์โบไฮเดรต โกลโคโปรตีน กรดนิวคลีอิก หรือลิปิด (lipid) โดยพบว่าโปรตีนเป็นแอนติเจนที่ดีที่สุด (Roitte, 1984)

บุญเยี่ยม และคณะ (2525) ได้กล่าวถึงคุณสมบัติของสารที่เป็นแอนติเจนไว้ดังนี้

1. มีความแปลกปลอม (foreignness)
2. มีลักษณะโครงสร้างและคุณสมบัติทางชีวเคมีที่จำเพาะแตกต่างกันไป เช่น ประจุไฟฟ้า คุณสมบัติการละลาย โครงสร้างโมเลกุล โดยทั่วไปสารที่เป็นแอนติเจนได้ดีมาก คือ โปรตีน รองลงมาคือพวก โพลีแซคคาไรด์ ไขมัน และกรดนิวคลีอิก ตามลำดับ

3. มีขนาดที่ใหญ่พอสมควร สารที่มีขนาดใหญ่จะเป็นแอนติเจนได้ดีกว่าสารที่มีขนาดเล็ก ส่วนสารขนาดเล็ก เช่น ยาเพนนิซิลลิน เรียกว่า Hapten ไม่เป็น immunogen ต้องรวม ตัวกับโปรตีนอื่นเรียกว่า carrier protein จึงสามารถกระตุ้นร่างกายได้

แอนติบอดี เป็นสารโกลโคโปรตีนที่มีอยู่ในเลือดและสารคัดหลั่ง (secretion) ที่สัตว์มีกระดูกสันหลังสร้างขึ้น มีรูปร่างคล้ายอักษรตัว Y มีแขนสองข้างที่ตรงปลายใช้จับสิ่งแปลกปลอมหรือแอนติเจน จึงเรียกว่าแอนติเจนบายดิงไซต์ (antigen binding site) (บุญเยี่ยม และคณะ, 2525)

ส่วนของแอนติเจนที่ถูกจับ โดยแอนติบอดีจะเรียกว่า แอนติเจนิกดีเทอร์มิแนนท์ (antigenic determinant) หรืออีพิโทป (epitope) เกิดจากการตอบสนองของร่างกายต่อแอนติเจนและจะทำปฏิกิริยาจำเพาะกับแอนติเจนเท่านั้นทั้งในร่างกายหรือในหลอดทดลอง แอนติบอดีส่วนใหญ่มีอยู่ในซีรัม เรียกว่า แกมมาโกลบูลิน (gamma globulin) เป็นโกลบูลินทำหน้าที่เกี่ยวกับภูมิคุ้มกันของร่างกายจึงเรียกว่า อิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin, Ig) ซึ่งเป็นโครงสร้างพื้นฐานของแอนติบอดี ประกอบด้วยสายโปรตีนสองชนิด ได้แก่ สายหนัก (heavy chain, H) ประกอบด้วยกรดอะมิโนประมาณ 440 ตัว และสายเบา (light chain, L) ประกอบด้วยกรดอะมิโนประมาณ 220 ตัว โดยสายเบาสองสายและสายหนักสองสายยึดกันด้วยพันธะไดซัลไฟด์ระหว่างสาย (inter-chain disulfide bond) และพันธะไดซัลไฟด์ภายในสาย (intra-chain disulfide bond) ทำให้เกิดเป็นโครงสร้างรูปอักษร Y ที่เป็นหน่วยพื้นฐานของอิมมูโนโกลบูลิน โดยบริเวณปลายแขนของตัว Y เป็นที่จับแอนติเจน ประกอบด้วยส่วนปลายอะมิโนของทั้งสายหนักและสายเบา กรดอะมิโนบริเวณนี้จะแตกต่างกันไปในแอนติบอดีแต่ละชนิด อิมมูโนโกลบูลินแบ่งออกตามชนิดของสายหนักได้ 5 ชนิด คือ IgE, IgD, IgM, IgA และ IgG ซึ่งมีความแตกต่างกันที่โครงสร้างและหน้าที่การทำงาน (มนตรี และคณะ, 2542)

IgG มีบทบาทสำคัญในการป้องกันการติดเชื้อต่างๆ และเป็นแอนติบอดีที่พบมากที่สุดในระบบหมุนเวียนโลหิตของร่างกายมีค่าตกตะกอนเท่ากับ 7S สายโปรตีน H-chain คือ แกมมา การเข้าทำลายเกิดขึ้นได้เร็วกว่าแอนติบอดีชนิดอื่น (Tizard, 2000) หน้าที่ทางระบบภูมิคุ้มกันคือเป็นสาร opsonins เพิ่มประสิทธิภาพการเขมือบกินของเซลล์ฟาโกไซต์กับแอนติเจนได้ ในกระบวนการทางซีรัมวิทยาเรียกว่า การตกตะกอน (precipitation) และการจับกลุ่ม (agglutination) IgG ยังเป็นสารกระตุ้นการทำงานของระบบคอมพลีเมนต์ (complement system) เพื่อทำลายแอนติเจนจากรายละเอียดความสามารถในการเป็นสารอิมมูโนเจน IgG จะมีสาย H-chain ที่ต่างกัน และสามารถ

แบ่งย่อยได้ทั้งหมด 4 ชนิด คือ แกมมา 1-4 หรือที่เรียกสารแอนติบอดีชนิดนี้ว่า IgG₁, IgG₂, IgG₃ และ IgG₄ และอัตราส่วนในซีรัมพบว่ามียู่ 70 : 19 : 8 : 3 ตามลำดับ ซึ่งมีคุณสมบัติและหน้าที่ในระบบภูมิคุ้มกันที่แตกต่างกัน (Fongrean and Dansset, 1980)

IgA พบในของเหลวตามเยื่อเมือกต่างๆ เช่น น้ำนม น้ำตา น้ำลาย เป็นต้น มีบทบาทสำคัญในการป้องกันการติดเชื้อของเยื่อต่างๆ (มนตรี และคณะ, 2542) เป็นแอนติบอดีที่ร่างกายสร้างขึ้นสายโปรตีน H-chain เป็นแบบแอลฟา และมีสารคาร์โบไฮเดรตรวมอยู่ในโมเลกุล น้ำหนักโมเลกุล 160,000 ดาลตัน มีโครงสร้างหลายแบบ (polymers) เช่น โมเลกุลเดี่ยว (monomer) โมเลกุลคู่ (dimer) และสามโมเลกุล (trimer) มีค่าการตกตะกอนเท่ากับ 7S 11S และ 13S ตามลำดับ ที่พบมากที่สุดคือโมเลกุลเดี่ยวกับโมเลกุลคู่และมี J-chain เช่นเดียวกับ IgM ใช้เป็นสายโปรตีนเชื่อมต่อระหว่างโมเลกุลย่อย ตรวจพบ IgA มากในซีรัมคน แต่ในสัตว์จะพบ IgA มากในสารคัดหลั่ง เช่น เมือก น้ำตา และน้ำนม เป็นต้น ทำให้แอนติบอดีนี้มีความสำคัญต่อระบบภูมิคุ้มกันของสัตว์ ป้องกันการติดเชื้อโรคทางระบบสืบพันธุ์ ระบบทางเดินอาหารและระบบทางเดินหายใจ IgA ไม่สามารถเพิ่มประสิทธิภาพกระบวนการเขมือบกิน จึงไม่ใช่สาร opsonins และไม่สามารถกระตุ้นการทำงานของระบบคอมพลีเมนต์ แต่ยังสามารถทำปฏิกิริยากับแอนติเจนในการตกตะกอนและการจับกลุ่มรวมทั้งสามารถ neutralization เชื้อไวรัสได้ (Fongrean and Dansset, 1980)

IgM มีขนาดใหญ่ที่สุด และเป็นแอนติบอดีตัวแรกที่ร่างกายสร้างขึ้นในการตอบสนองต่อแอนติเจนที่ได้รับครั้งแรก (มนตรี และคณะ, 2542) เป็นกลุ่มแอนติบอดีที่พบมากรองจาก IgG แต่โครงสร้างมีน้ำหนักโมเลกุลมากถึง 900,000 ดาลตัน ค่าการตกตะกอนเท่ากับ 18-19S โครงสร้างของ IgM จะมีองค์ประกอบของสายโปรตีน H-chain ชนิดมิวที่ประกอบกันเป็นโครงสร้างหลัก มี H และ L chain อย่างละ 2 สาย ขนาดค่าการตกตะกอนเท่ากับ 7S ทั้งหมด 5 ตัว รวมเป็นโมเลกุลใหญ่ 1 โมเลกุล ด้วยพันธะทางเคมี เช่น disulfide bond และ I-chain ที่เป็นสารพวก cystine rich polypeptides มีน้ำหนักเท่ากับ 150,000 ดาลตัน เป็นตัวเชื่อมโมเลกุลขนาด 7S จำนวน 2 โมเลกุลไว้ ทำให้รูปร่างของ IgM มีลักษณะการเรียงตัวของโมเลกุล 7S จำนวน 5 โมเลกุล เป็นรูปร่างกลมหรือมองดูคล้ายดาว ที่ต่างจาก IgG และโมเลกุลย่อยของ IgM ที่มีรูปร่างแบบ Y-Shaped การมี J-chain จึงทำให้โครงสร้างขนาดใหญ่มีความแข็งแรงมากขึ้น การเคลื่อนตัวออกจากเซลล์พลาสมาเกิดได้ง่ายและโครงสร้างแอนติบอดีไม่เสีรูปร่าง ในการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันพบว่า IgM จะเป็นแอนติบอดีกลุ่มแรกที่ร่างกายสร้างขึ้นหลังการได้รับสารอิมูโนเจน แม้จะมีการสร้างในจำนวนไม่มากและระยะเวลาในการสร้างสั้นกว่า IgG แต่ประสิทธิภาพการทำงานของแอนติบอดีนี้จะสูงกว่าเพราะมี

จุดจับเกาะกับแอนติเจนถึง 10 ตำแหน่ง การเกิดปฏิกิริยาแอนติเจนกับแอนติบอดี จึงเกิดได้ดีที่สุด เมื่อเทียบกับแอนติบอดีกลุ่มอื่นๆ การเกิดปฏิกิริยาตกตะกอนและการจับกลุ่มจึงเกิดได้ดี และยังทำหน้าที่เป็นสาร opsonins เพิ่มประสิทธิภาพกระบวนการเขมือบกินและเป็นตัวกระตุ้นการเกิดกระบวนการคอมพลีเมนต์เพื่อทำลายแอนติเจน และยังสามารกำจัดเชื้อจุลชีพขนาดเล็ก ๆ เช่น เชื้อไวรัส ด้วยกระบวนการที่เรียกว่า neutralization อย่างไรก็ตามข้อจำกัดของ IgM ที่พบ คือ ความเป็นใหญ่ของขนาดโมเลกุลทำให้การเคลื่อนที่ช้าและไม่สามารถไปในบริเวณที่แคบๆ ดังนั้นจึงมีขอบเขตหรือพื้นที่การทำงานที่จำกัดมาก ในร่างกายพบเฉพาะในระบบหมุนเวียนโลหิตเท่านั้น (Fongerean and Dansset, 1980)

IgD พบปริมาณน้อยมากในเลือดและยังไม่ทราบหน้าที่ชัดเจน (มนตรี และคณะ, 2542) เป็นแอนติบอดีที่มีสายโปรตีน H-chain ชนิดเคลด้า และสายโปรตีน L-chain ชนิดแลมด้าร้อยละ 80 และชนิดแคปปาร้อยละ 20 พบ IgD เพียง 3 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรในซีรัมของคน มีน้ำหนักโมเลกุล 180,000 ดาลตัน และค่าการตกตะกอนเท่ากับ 7S พบว่าร่างกายคนจะสร้างแอนติบอดีกลุ่มนี้เพียงร้อยละ 1 ของการสร้างแอนติบอดีทั้งหมด โดยจะสร้างวันละ 0.4 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม หรือน้อยกว่า 100 เท่าของการสร้างแอนติบอดีชนิด IgG พบว่า IgD มีค่าครึ่งชีวิตในร่างกายเพียง 2-3 วัน หรือสามารถอยู่ในพลาสมาได้เพียง 2.8 วัน และคุณสมบัติทั้งหมดจะถูกทำลายได้ด้วยความร้อนและกรด ถ้าเก็บแอนติบอดีนี้ที่อุณหภูมิ 56 องศาเซลเซียส นาน 1 ชั่วโมง พบว่ามีการสลายตัวไปร้อยละ 50 และถ้าเก็บไว้นานถึง 4 ชั่วโมง จะพบแอนติบอดีนี้เหลือเพียงร้อยละ 10 เท่านั้น โดยที่ค่าความเป็นกรด-เบสเท่ากับ 3 (pH 3) ความสามารถในการทำปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันจะเสื่อมสภาพ (ฤทัย และคณะ, 2539)

IgE เป็นภูมิคุ้มกันที่เกี่ยวกับการเกิดภาวะภูมิแพ้ (hypersensitivity) และเป็นภูมิคุ้มกันที่สำคัญในโรคที่ติดเชื้อปรสิต (มนตรี และคณะ, 2542) เป็นแอนติบอดีที่มีสายโปรตีน H-chain เป็นชนิดแอบซอลอน โมเลกุลมีรูปร่างลักษณะแบบ Y-shaped มีความยาวสายโปรตีนมากกว่า IgG จึงมีน้ำหนักโมเลกุลเท่ากับ 190,000 ดาลตัน มีค่าการตกตะกอนเท่ากับ 8S สามารถทนความร้อนได้ดี เดิมมีชื่อเรียกว่า reagin เพราะถูกกระตุ้นให้สร้างโดยแอนติเจนที่เกี่ยวข้องกับโรคภูมิแพ้ (allergic reaction) แอนติบอดีนี้ไม่สามารถเคลื่อนที่ผ่านรกในขณะตั้งครรภ์ ไม่มีความสัมพันธ์ต่อปฏิกิริยาการจับกันของแอนติเจนกับแอนติบอดีในกระบวนการซีรัมวิทยาในห้องปฏิบัติการ เช่น ปฏิกิริยาการตกตะกอน การจับกลุ่ม และการจับองค์ประกอบคอมพลีเมนต์ พบว่าอัตราการสร้าง IgE ในระยะเวลา 1 วัน เท่ากับ 2.3 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม มีอายุหลายวันหรือประมาณ

1 สัปดาห์ และไม่พบความแตกต่างของ H-chain ในแอนติบอดีนี้ มีองค์ประกอบพวกคาร์โบไฮเดรตอยู่ร้อยละ 11-12 พบมีในซีรัมประมาณ 0.01-0.05 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และในซีรัมปกติมี IgE อยู่เพียงร้อยละ 0.004 ของแอนติบอดีทั้งหมด ทำให้ตรวจพบได้ยากมาก มีค่าครึ่งชีวิตเท่ากับ 2.5 วัน แต่ถ้าพบอยู่บนผิวเซลล์ เช่น mast cells และ basophils จะมีอายุนานขึ้น มีอายุครึ่งชีวิตเท่ากับ 6-12 สัปดาห์ การรวมตัวกับ mast cells และ basophils จะปล่อยสารสำคัญเรียกว่า pharmacological agents กระตุ้นการตอบสนองทางกายภาพ (physiologic response) ของร่างกาย (Moller, 1978)

เมื่อสิ่งแปลกปลอมที่เป็นเชื้อโรค เช่น แบคทีเรีย เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วถูกจับด้วยแอนติบอดี อาจถูกทำลายด้วยวิธีการต่าง ๆ ดังนี้ (มนตรี และคณะ, 2542)

1. เชื้อโรคถูกจับด้วยแอนติบอดีที่อยู่บนแมคโครฟาจ จากนั้นจะถูกขโมยกิน (phagocytosis) โดยแมคโครฟาจ
2. เชื้อโรคถูกจับด้วยแอนติบอดีอิสระ ซึ่งจะไปกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ (complement fixation) และรูบนเยื่อหุ้มแบคทีเรียจะถูกเจาะทำให้เซลล์แบคทีเรียแตก
3. แบคทีเรียที่ถูกจับด้วยแอนติบอดีอิสระจะถูกเซลล์เอ็นเค (natural killer cell) จับและฆ่าทิ้งไป ซึ่งในระหว่างนี้เซลล์เอ็นเคจะหลั่งสารที่เรียกว่า อินเตอร์เฟอรอน (interferon) และอินเตอลิคิน (interleukin) บางชนิดออกมา เพื่อช่วยกำจัดสิ่งแปลกปลอมชนิดอื่น ๆ เช่น ไวรัส เชื้อรา ปรสิตร ได้ด้วย

เนื่องจากแอนติบอดีที่ร่างกายผลิตขึ้นสามารถจับแอนติเจนด้วยแรงที่ไม่เท่ากัน (Roitte, 1984) แม้จะเป็นแอนติบอดีที่ผลิตต่อแอนติเจนตัวเดียวกัน การจับกับแต่ละอีพิโทปของแอนติเจนก็แตกต่างกัน ดังนั้นแอนติเจนหนึ่งๆ จึงมีแอนติบอดีได้หลายชนิด ซึ่งสร้างจากเซลล์พลาสมา เรียกว่า เป็นโพลีโคลนัลแอนติบอดี (polyclonal antibody) แต่ถ้าเป็นแอนติบอดีที่สร้างจากเซลล์พลาสมาตัวเดียวกันจะมีลักษณะและคุณสมบัติในการจับกับแอนติเจนเหมือนกันทุกประการ เรียกว่าเป็น โมโนโคลนัลแอนติบอดี (monoclonal antibody) (Abbas *et al.*, 1991)

การสร้างแอนติบอดีแบบปฐมภูมิและทุติยภูมิ

เซลล์ความจำ คือ เซลล์อีกพวกหนึ่งที่เกิดมาจากการแบ่งตัวของเซลล์บี เป็นเซลล์ที่มีขนาดเล็กมาก จึงเรียกว่า small lymphocytes เซลล์เหล่านี้จะมีจุดจับเกาะของสารอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin receptors) ที่มีความจำเพาะอย่างเดียวกับเซลล์แม่ แต่ต่างกันตรงที่เซลล์นี้มีจุดจับเกาะของสารอิมมูโนโกลบูลิน เป็น IgG IgA หรือ IgE แทนที่จะเป็น IgM เหมือนเซลล์แม่หรือเซลล์บี (ทศนีย์, 2540) เซลล์ความจำนี้มีอายุยืนนานและสามารถที่จะจดจำชนิดของแอนติเจนที่เข้าไปในร่างกาย และเมื่อแอนติเจนนั้นกลับเข้าไปในร่างกายอีกครั้งเซลล์นี้จะตอบสนองและไปกระตุ้นเซลล์ที่ไวต่อแอนติเจนนั้นหรือเซลล์พลาสมาของแอนติเจนนั้น เพื่อแบ่งตัวเพิ่มจำนวนทำให้ร่างกายมีการสร้างแอนติบอดีมากขึ้นกว่าการตอบสนองในครั้งแรก ที่เรียกว่า primary immune responses แอนติบอดีที่ได้จะเป็น IgM ในช่วง lag หรือ latent period แต่การตอบสนองในครั้งที่ 2 (secondary immune responses) ร่างกายจะตอบสนองได้เร็วเพราะการทำงานของเซลล์ความจำที่ทำให้มีการสร้างแอนติบอดีเร็วขึ้นและมีปริมาณมากขึ้น โดยแอนติบอดีที่พบจะเป็นกลุ่มของ IgG ไม่ใช่ IgM เหมือนการตอบสนองในครั้งแรก (Tizard, 2000)

ในการสร้างแอนติบอดีเพื่อตอบสนองต่อแอนติเจนหนึ่งๆ ที่เข้าไปครั้งเดียวหรือ 2-3 ครั้ง เมื่อมีระดับแอนติบอดีสูงสุดแล้วจะลดระดับลง อาจเป็นเพราะว่าแอนติเจนหรือสิ่งกระตุ้นลดน้อยลงไปเนื่องจากถูกร่างกายกำจัดไป หรือถูกจับและทำลายโดยแอนติบอดีที่ร่างกายสร้างขึ้นมา เพื่อตอบสนองต่อภูมิคุ้มกัน (รุ่งนภา, 2541)

ชนิดของลิมโฟไซต์

ลิมโฟไซต์ เป็นเซลล์ที่สำคัญที่สุดในระบบภูมิคุ้มกัน เซลล์มีรูปร่างกลม นิวเคลียสกลมใหญ่ อาจเป็นรูปไข่หรือเว้าคล้ายรูปไต ดิสคิม่วงเข้มเมื่อย้อมด้วยสีไรท์เจียมซ่า (Wright Giemsa stain) จะเห็นโครมาตินแน่นทึบ คนปกติจะพบลิมโฟไซต์ในกระแสเลือดประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ของเม็ดเลือดขาวทั้งหมด นอกจากจะพบลิมโฟไซต์ในกระแสเลือดแล้วยังพบได้ในอวัยวะน้ำเหลืองต่างๆ เช่น ม้าม ต่อม้ำเหลือง ต่อมไทมัส (thymus gland) และเพเยอร์สแพทช์ (peyer's patches) ที่บริเวณลำไส้ เป็นต้น (สุทธิพันธ์ และคณะ, 2537) เมื่อแอนติเจนเข้าไปในร่างกายระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะตอบสนองต่อแอนติเจนนั้นผ่านการทำงานของลิมโฟไซต์ (lymphocytes)

ที่พบว่ามีหลายชนิด แต่ชนิดที่สำคัญมี 2 ชนิด คือ เซลล์บี (B cells) และ เซลล์ที (T cells) (Kim *et al.*, 2002)

ลิมโฟไซต์แบ่งตามการเจริญและพัฒนาออกเป็น 2 พวกใหญ่ๆ

1. ลิมโฟไซต์ชนิดที หรือเซลล์ที (T-cells) สร้างจากสเต็มเซลล์ในไขกระดูกไขแดง ดับ ม้าม หรือไขกระดูก ขณะเจริญและพัฒนาจะมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างเป็นต้นกำเนิดของเซลล์ที เรียกว่า พรีเซลล์ที (precursor T-cells; pre T-cells) แล้วจะผ่านไปยังต่อมไทมัส ต่อมน้ำเหลือง ม้าม และต่อมน้ำเหลืองขนาดเล็กในที่ต่างๆ เพื่อทำหน้าที่รับผิดชอบในการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันชนิดพึ่งเซลล์ (cell mediated immune response; CMIR) เซลล์ทีในร่างกายยังแบ่งได้หลายชนิดตามหน้าที่ ดังนี้ (Roitte, 1984)

1.1 เซลล์ที่ควบคุม (regulatory T-cell) มีหน้าที่ควบคุมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย คือควบคุมทั้งเซลล์ทีและเซลล์บีไม่ให้ทำงานมากหรือน้อยเกินไป ซึ่งเซลล์ที่ควบคุมนี้มี 2 ชนิด คือเซลล์ที่ผู้ช่วย (helper T-cells; Th) เป็นลิมโฟไซต์ที่มีหน้าที่ช่วยบี-ลิมโฟไซต์ และที-ลิมโฟไซต์ให้มีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อสิ่งแปลกปลอมได้ดียิ่งขึ้น อีกชนิดหนึ่งคือ เซลล์ที่ยับยั้ง (suppressor T-cells; Ts) เป็นที-ลิมโฟไซต์ที่ไปกดหรือลดการทำงานของบี-ลิมโฟไซต์ และที-ลิมโฟไซต์ชนิดอื่นไม่ให้ทำหน้าที่มากเกินไป

1.2 เซลล์ที่ทำลาย (cytotoxic หรือ killer หรือ effector T-cells) เป็นที-ลิมโฟไซต์ที่สามารถทำลายสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย ทำลายเซลล์เนื้องอกหรือเซลล์มะเร็ง

1.3 เซลล์ที่สร้างลิมโฟไคน์ (lymphokine producing T-cells) สามารถปล่อยและสร้างลิมโฟไคน์ซึ่งเป็นสารที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันชนิดพึ่งเซลล์

1.4 เซลล์ที่ความจำ (memory T-cell) มีหน้าที่จดจำสิ่งแปลกปลอมชนิดต่างๆ ที่เคยเข้าสู่ร่างกายมาแล้ว เซลล์ที่เคยรู้จักแอนติเจนมาแล้วเรียกว่า สเปซิฟิคลี เซนซิไทซ์ ลิมโฟไซต์ (specifically sensitized lymphocyte; SSL)

การทำงานของเซลล์ที่ค่อนข้างยุ่งยากและซับซ้อนมากกว่าเซลล์บีเนื่องจากเซลล์บีสามารถจับกับแอนติเจนอิสระได้ โดยอาศัยแอนติบอดีที่อาศัยอยู่บนผิวเซลล์ แต่เซลล์ทีจะจับกับแอนติเจนได้ก็ต่อเมื่อแอนติเจนนั้นปรากฏอยู่บนผิวของอีกเซลล์หนึ่งเท่านั้น (มนตรี และคณะ, 2542)

เซลล์ทีจะใช้โปรตีนบนผิวเซลล์เรียกว่า เซลล์ทีรีเซปเตอร์ (T-cells receptor; TCR) จับกับสิ่งแปลกปลอมโดย TCR จะคล้ายคลึงกับแอนติบอดีทั้งด้านโครงสร้างและความหลากหลายที่เกิดจากการเรียงตัวของซิงแอกซอนในยีน TCR ต่างจากแอนติบอดีโดยจะติดบนผิวเซลล์ตลอดเวลาและไม่หลุดออกมาอิสระเหมือนแอนติบอดี (มนตรี และคณะ, 2542)

ส่วนแอนติเจนที่เซลล์ทีจับได้นั้นจะต้องอยู่บนผิวเซลล์ในบริเวณที่มีเมเจอร์ฮิสโตคอมแพคทิบิลิตี คอมเพล็กซ์ (major histocompatibility complex; MHC) แมคโครฟาจ (macrophage) โดย MHC จะทำหน้าที่จับแอนติเจนไว้ให้เซลล์ทีเข้าไปจับได้ง่ายขึ้น ดังนั้น MHC จึงมีลักษณะคล้ายแอนติบอดีตรงที่สามารถจับแอนติเจนได้ แต่ต่างกันตรงที่ความหลากหลายของ MHC ไม่ได้เกิดจากลักษณะการเรียงตัวของยีนเหมือนแอนติบอดี (มนตรี และคณะ, 2542)

สุทธิพันธ์ และคณะ (2537) กล่าวถึงหน้าที่ของลิมโฟไซต์ชนิดทีโดยสรุปคือ

1. ทำลายแอนติเจนหรือสิ่งแปลกปลอม เช่น

- 1.1 ช่วยร่างกายกำจัดแบคทีเรียชนิดที่อยู่ในเซลล์ (intracellular) ไวรัส และปรสิต
- 1.2 บทบาทในปฏิกิริยาการปฏิเสธเนื้อเยื่อที่ได้รับการปลูกถ่าย (graft rejection)
- 1.3 ช่วยทำลายเซลล์เนื้องอกและเซลล์มะเร็ง

2. ควบคุมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันโดย

2.1 ผลิตสารลิมโฟไคน์ชนิดต่าง ๆ เพื่อช่วยเซลล์บีสร้างแอนติบอดี และช่วยเซลล์ทีชนิดอื่น ๆ ในการกำจัดสิ่งแปลกปลอม

2.2 ผลิตสารลิมโฟไคน์ควบคุมการทำงานของ เซลล์บี และเซลล์ทีไม่ให้มากเกินไป

2. ลิมโฟไซต์ชนิดบี หรือเซลล์บี (B-cells) สร้างจากสเต็มเซลล์ในไขกระดูก จะมีการเปลี่ยนแปลงไปเป็นต้นกำเนิดของเซลล์บี เรียกว่า พรีเซลล์บี (precursor B-cell; pre B-cells) หลังจากนั้นจะเดินทางไปยังเนื้อเยื่อน้ำเหลือง (lymphoid tissue) ส่วนในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมก็คือ ส่วนของไขกระดูก (bone marrow) ตับในตัวอ่อน (fetal liver) และเนื้อเยื่อน้ำเหลือง (lymphoid tissue) บริเวณทางเดินอาหาร เมื่อพัฒนาและเจริญเติบโตเต็มที่ที่เป็นเซลล์บีก็จะออกจากไขกระดูกเข้าสู่ระบบเลือดและระบบน้ำเหลืองต่อไป (ฤทัย และคณะ, 2539)

เซลล์บีเป็นแหล่งผลิตแอนติบอดี ซึ่งแต่ละเซลล์บีจะสร้างแอนติบอดีต่างชนิดกัน โดยแอนติบอดีที่สร้างนี้สามารถจับกับสิ่งแปลกปลอมเรียกกระบวนการนี้ว่า ฮิวมรัล แอนติบอดี เรสพอนส์ (humoral antibody response) (Roitte, 1984)

การผลิตแอนติบอดีจากเซลล์บีนั้น เริ่มด้วยการกระตุ้นเซลล์บีด้วยแอนติเจนและส่วนใหญ่มีการจับกันระหว่างเซลล์บีและเซลล์ทีชนิดผู้ช่วย ซึ่งแสดงว่าภูมิคุ้มกันแบบแอนติบอดีนี้ก็ต้องการการทำงานร่วมกันของเซลล์ทีด้วย นั่นคือเมื่อเริ่มต้นเซลล์บีจะมีแอนติบอดีส่วนหนึ่งปรากฏบนผิวเซลล์อยู่แล้ว เมื่อมีแอนติเจนเข้าสู่ร่างกาย แอนติเจนจะถูกจับโดยแอนติบอดีที่เหมาะสมบนผิวของเซลล์บี จากนั้นจะถูกนำสู่เซลล์เพื่อย่อยสลายโดยกระบวนการสลายโปรตีน (proteolysis) ชิ้นส่วนแอนติเจนที่หลงเหลืออยู่จะปรากฏบนผิวของเซลล์บี โดยถูกจับด้วยโมเลกุลของ MHC บนผิวเซลล์ ต่อมาเซลล์บีที่มีชิ้นส่วนแอนติเจนบน MHC นี้ จะจับด้วยเซลล์ทีผู้ช่วย พร้อมทั้งถูกกระตุ้นให้เพิ่มจำนวนขึ้น ทำให้ได้เซลล์บีที่มีแอนติบอดีที่เหมาะสมต่อแอนติเจนอยู่บนผิวมากขึ้น ในที่สุดแอนติบอดีจะถูกปล่อยออกมาสู่ระบบเลือดและระบบน้ำเหลืองในรูปแอนติบอดีอิสระ ส่วนเซลล์อื่นที่มีแอนติบอดีชนิดอื่นที่ไม่เหมาะสมกับแอนติเจนก็จะไม่จับกับแอนติเจนจึงไม่ถูกกระตุ้นให้สร้างเพื่อเพิ่มจำนวนขึ้น กระบวนการนี้เรียกว่า การเลือกโคลน (clonal selection) สำหรับเซลล์บีที่ถูกเลือกให้เพิ่มจำนวนนี้จะเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์พลาสมา ซึ่งบางส่วนจะทำหน้าที่เป็นเซลล์ความจำ และเมื่อมีแอนติเจนตัวเดิมเข้าสู่ร่างกายอีก เช่น การฉีดวัคซีนซ้ำ เซลล์ความจำนี้จะจับกับแอนติเจนได้ทันที และกระตุ้นให้ร่างกายสร้างแอนติบอดีเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว (มนตรี และคณะ, 2542)

การทำงานของเซลล์ทางภูมิคุ้มกัน ถูกควบคุมโดยสารโปรตีนที่ร่างกายสร้างขึ้นและมีความจำเพาะต่อเซลล์เม็ดเลือดขาว เนื่องจากเซลล์เม็ดเลือดขาวมีหลายชนิดและมีจำนวนมากพอ ดังนั้นเมื่อร่างกายเกิดโรค การทำงานของเซลล์เม็ดเลือดขาวแต่ละชนิดจะมีความจำเพาะสูงมากต่อสิ่ง

แปลกปลอมชนิดหนึ่งๆ ที่เข้าไปในร่างกายเพราะบนเม็ดเลือดขาวมีจุดจับเกาะที่จำเพาะต่อแอนติเจนหนึ่งๆ เท่านั้น อย่างไรก็ตามจำนวนเม็ดเลือดขาวที่มีอยู่ก็มีมากพอที่จะใช้ป้องกันการติดเชื้อโรค หรือแอนติเจนชนิดต่างๆ ที่เข้าไปในร่างกายได้ (Kim *et al.*, 2002)

แอนติออกซิแดนซ์ (antioxidant)

แอนติออกซิแดนซ์ คือ สารที่ทำหน้าที่ป้องกันหรือลดอัตราเร่งของการเกิดกระบวนการออกซิเดชันที่เป็นกระบวนการสำคัญที่ทำให้เกิดอนุมูลอิสระ (free radical) โดยแอนติออกซิแดนซ์จะทำหน้าที่เป็นแหล่งของไฮโดรเจนเพื่อรวมตัวกับอนุมูลอิสระ ซึ่งอนุมูลอิสระก็คืออะตอมหรือโมเลกุลที่มีอิเล็กตรอนอิสระ (unpaired electron) 1 ตัวหรือมากกว่า ได้แก่ superoxide anion, lipid hydroperoxide และ hydroxyl free radical (วาริน, 2543) อนุมูลอิสระนี้สามารถเกิดขึ้นในร่างกายทั้งจากกระบวนการหายใจและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ปัจจัยอื่นๆ ที่สามารถกระตุ้นการสร้างหรือเพิ่มปริมาณอนุมูลอิสระในร่างกาย เช่น คิวบิโนรี มลพิษทางอากาศ รังสีอัลตราไวโอเล็ตจากแสงแดด การได้รับอาหารที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวในปริมาณมาก ภาวะเจ็บป่วย และภาวะหลอดเลือดหัวใจอุดตัน เนื่องจากอนุมูลอิสระมีประจุเป็นลบจึงไวในการทำปฏิกิริยากับอะตอมหรือโมเลกุลอื่นๆ ที่มีประจุบวก เพื่อให้ตัวเองอยู่ในสภาพเสถียร ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นนี้เรียกว่า ปฏิกิริยาออกซิเดชัน (oxidation) (Heim *et al.*, 2003)

สารแอนติออกซิแดนซ์เป็นสารที่สามารถพบได้ทั้งในร่างกายและอาหารของสัตว์ แต่สารแอนติออกซิแดนซ์ที่พบในร่างกายสัตว์นั้นมีน้อยมากเมื่อเทียบกับสารที่จะป้องกันการเสื่อมโทรมของเซลล์ของร่างกายที่เกิดจากสารพวกที่ก่อให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน ในกระบวนการผลิตอาหารของคนจะมีการใช้สารแอนติออกซิแดนซ์ชนิดที่ใช้ในอาหารคน เพื่อเป็นการรักษาคุณภาพของอาหารให้มีความคงทนและรักษาโภชนะต่างๆ ในอาหาร สารแอนติออกซิแดนซ์ได้รับความสนใจในกระบวนการผลิตอาหารคน เนื่องจากว่าเป็นสารที่ช่วยป้องกันการทำลายของสารที่เรียกว่า reactive oxygen species (ROS) และป้องกันการเปลี่ยนแปลงเสื่อมสภาพของเนื้อเยื่อร่างกายที่จะก่อให้เกิดโรคต่างๆ (Heim *et al.*, 2003)

สารแอนติออกซิแดนซ์ที่มีการใช้ในอาหารคนปัจจุบันมีผลต่อการป้องกันการเกิดออกซิเดชันที่ลำดับโมเลกุลของไขมันที่แตกต่างกัน ซึ่งจะมีผลต่อการลดปริมาณของออกซิเจนในกลุ่มของ singlet oxygen ทั้งช่วยในการป้องกันการเกิดปฏิกิริยาเริ่มต้นของการเกิดออกซิเดชัน โดยทำลายสารเริ่มต้นในการเกิดออกซิเดชัน ตัวอย่างเช่น hydroxyl radicle โดยจับกับตัวเร่งที่เป็นธาตุเหล็กทำให้เกิดการสลายตัวของสารตั้งต้นไปเป็นสารที่ไม่ใช่สารประกอบของอนุมูลอิสระ (non-radical compound) และสารแอนติออกซิแดนซ์มีการแตกออกของพันธะเพื่อป้องกันอะตอม

ไฮโดรเจน (hydrogen) ในโครงสร้างไขมัน ปฏิกริยาออกซิเดชันของไขมันเกิดขึ้นเนื่องจากโครงสร้างทางเคมีของกรดไขมันที่มีลักษณะโครงสร้างที่แตกต่างกัน (Heim *et al.*, 2003)

สารแอนติออกซิแดนซ์ที่พบได้ตามธรรมชาติมีอยู่หลายชนิด อาทิ สารในกลุ่ม phenolic และ polyphenolic compound สารในกลุ่ม chelate รวมทั้งวิตามินและเอนไซม์ที่มีคุณสมบัติเป็นสารแอนติออกซิแดนซ์ เช่น carotenoid และ carnosine สารแอนติออกซิแดนซ์มีกลไกในการป้องกันการเกิด autooxidant รวมทั้งป้องกันการเกิดการหืน (rancidity) ในอาหารที่แตกต่างกัน (Heim *et al.*, 2003)

ในร่างกายมีอนุมูลอิสระเป็นปริมาณมากซึ่งอนุมูลอิสระมีผลต่อการก่อให้เกิดโรคและการถูกทำลายของเนื้อเยื่อ ได้แก่ เนื้อเยื่อปอด หัวใจ หลอดเลือดหัวใจ ไต ตับ ระบบทางเดินอาหาร เลือด ตา ผิวหนัง กล้ามเนื้อ และสมอง การเกิดออกซิเดชันจะก่อให้เกิดสารพวก reactive oxygen species (ROS) เช่น superoxide anion radical (O_2^-), peroxide anion (O_2^{2-}), 1O_2 (singlet oxygen) ซึ่งสารพวกนี้เกิดจากโมเลกุลของออกซิเจนที่ได้รับอิเล็กตรอน สารพวก hydroxyl radical (OH^\cdot) เป็น peroxide ที่เกิดจากการกระตุ้นโดย Fe^{2+} เช่น hydrogen peroxide (H_2O_2) สารพวก nitric oxide radical (NO^\cdot) ซึ่งเป็นสารที่เหมือนกับ endothelium-derived relaxing factor (EDRF) ซึ่งเป็นสารพวก cytotoxic ซึ่งมีหน้าที่ในการกำจัดเชื้อโรค พวกเชื้อรา โปรโตซัว และเซลล์ที่ไม่ดี (malignant cell) ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดและเกิดการอักเสบ สารพวก hypochlorite ion (OCl^-) เกิดจากการที่เซลล์เม็ดเลือดขาว (leukocytes) ทำลายเชื้อโรคที่เข้าสู่ร่างกาย เช่น $HOCl$ และสารพวก lipid peroxide เช่น LO^\cdot , LOO^\cdot , L^\cdot และ $LOOH$ (Heim *et al.*, 2003)

สารแอนติออกซิแดนซ์ จะทำให้มีการเปลี่ยนของสารที่เกิดจากการออกซิเดชัน ซึ่งเป็นสารพวก ROS ให้เป็นสารที่ไม่ก่อให้เกิดออกซิเดชัน เช่น 3O_2 และ H_2O (Heim *et al.*, 2003)

สารพวก ROS เป็นตัวกลางที่ทำให้เกิดอาการบวมของเซลล์ รวมทั้งส่งผลต่อเกล็ดเลือด (platelets) เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล หรือแมคโครฟาจ จนกระทั่งกลไกการสังเคราะห์ eicosanoid และ ชนิดของ cytokines ทำให้เกิดการอักเสบของอวัยวะหนึ่งไปสู่อวัยวะหนึ่ง เช่น จากตับไปไตหรือปอด ทำให้เนื้อเยื่อเกิดการ oxidative stress ส่งผลให้อวัยวะต่างๆ เกิดความล้มเหลว (Parke and Parke, 1995) หรือทำให้เกิดอาการชา เนื่องจากเนื้อเยื่อเกิดการ oxidative stress

ส่งผลให้ระดับของกลูตาไธโอน (glutathione; GSH) ในเนื้อเยื่อลดลง ต้องมีการสร้างกลูตาไธโอนขึ้นมาใหม่เพื่อป้องกันเนื้อเยื่อถูกทำลายเนื่องจาก Oxidative stress (Liu *et al.*, 1993)

สารที่ร่างกายสร้างขึ้นเพื่อเป็นการต่อต้าน ROS ประกอบด้วยเอนไซม์ที่อยู่ภายในเนื้อเยื่อร่างกายที่เรียกว่า endogenous antioxidant enzyme ซึ่งสารเหล่านี้มีหลายชนิด เช่น กลูตาไธโอน และสารพวก Thiols ที่พบตามเนื้อเยื่อ สารพวก Hem protein สารที่เป็น coenzyme Q รวมทั้งสารกลุ่มพวก bilirubin และ urate และกลุ่มของสารที่พบในอาหาร เช่น วิตามินต่างๆ พบว่าระดับของกลูตาไธโอน และสารประกอบพวก Thiols ที่พบในเนื้อเยื่อเป็นตัวป้องกันการเกิด oxidative stress และการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ ซึ่งมีผลต่อการป้องกันการลดลงของปริมาณวิตามินซี (ascorbate) ในเนื้อเยื่อ รวมทั้งป้องกันการลดลงของวิตามินอี (tocopherols) และสารอื่นๆ เช่น bilirubin และ urates โดยที่สารในกลุ่มของ endogenous antioxidant มีความต้องการพลังงานเพื่อการรักษาระดับของตนเองไว้ และต้องการเอนไซม์ในการเข้าช่วยในการเกิดปฏิกิริยา อาทิ เอนไซม์ GSH reductase ทำหน้าที่ในการรักษากระดับของกลูตาไธโอนในเนื้อเยื่อร่างกาย โดยการรับอะตอมของไฮโดรเจนที่มาจาก NADPH และ FAD เพื่อให้ตัวเองเปลี่ยนจากกลูตาไธโอนรูปออกซิไดซ์ (GSSH) เป็นกลูตาไธโอนรูปรีดิวซ์ (GSH) ดังเดิม ส่วนเอนไซม์ GSH peroxidases (GPX) ทำงานร่วมกับ เอนไซม์ Phospholipid hydroperoxide GSH peroxidase (PHGPX) ทำหน้าที่ในการรีดิวซ์ สารพวก peroxide ซึ่งเป็นสารพวก ROS ที่ผนังเยื่อหุ้มเซลล์ให้เปลี่ยนเป็นน้ำและแอลกอฮอล์ ส่วนเอนไซม์ superoxide dismutase ทำหน้าที่ในการเปลี่ยน superoxide anion radicle เป็น peroxide และออกซิเจน จากนั้น peroxide เปลี่ยนเป็นน้ำโดยเอนไซม์แคตาเลส (Liu *et al.*, 1993)

กลูตาไธโอน (glutathione)

กลูตาไธโอน (γ -glutamyl-cysteinyl-glycine; GSH) เป็นกลุ่มของไตรเปปไทด์ (tripeptide) โดยมีกรดอะมิโนชนิดเดียวกัน 3 ชนิด คือ กลูตามัท (glutamate) ซีสตีโอน (cysteine) และไกลซีน (glycine) จากโครงสร้างของกลูตาไธโอนพบว่ามีการประกอบซัลไฮดริค (SH) ร่วมเกาะอยู่ด้วยที่ตำแหน่งของ cysteine ซึ่งยึดเหนี่ยวโดยเป็นพันธะคู่ โมเลกุลต่ำประมาณ 0.5–10 mmol/L ในเซลล์ของสัตว์ และพบมากในส่วนของ cytosol ของเซลล์ (85–90%) ส่วนที่เหลือพบใน organelles ต่างๆ ภายในเซลล์ เช่น mitochondria และ peroxisome (Lu, 2000) ในส่วนของ GSH ภายนอกของเซลล์พบในปริมาณเพียงเล็กน้อยประมาณ 2–20 mmol/L ในพลาสมา เนื่องจาก GSH สามารถถูก oxidize เป็น GSSG โดยสารพวก electrophilic เช่น free radical, oxygen และ nitrogen โดยทันที (Jones, 2000) GSH สามารถช่วยลดความเสียหายของเซลล์ที่เกิดจากสภาวะขาดโปรตีนในอาหาร ภาวะ oxidative stress และการเกิดโรคต่างๆ ซึ่งสภาวะ oxidative stress นั้นสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดโรคต่างๆ ได้ง่าย รวมถึงการติดเชื้อจากไวรัสด้วย (Jiyang *et al.*, 2003) สัดส่วนของ GSH/GSSG เป็นตัวบ่งชี้ถึงอัตราของ redox สารพิษในเซลล์ ซึ่งหมายถึงความสามารถในการต้านอนุมูลอิสระ แต่อัตราการ redox นั้นนอกจากขึ้นอยู่กับ GSH/GSSG แล้วยังขึ้นอยู่กับ redox couples อื่นๆ เช่น NADPH/NADP⁺ และ thioredoxin (reduce)/thioredoxin (oxidation) ด้วย (Griffith, 1999)

การสังเคราะห์ GSH นั้นยังมีความสัมพันธ์ระหว่างอวัยวะต่าง ๆ กับปริมาณภายในเซลล์ เช่น แหล่งของ glutamate สำหรับ GSH นั้น แตกต่างกันระหว่างลำไส้เล็กและไต นอกจากนั้นการสังเคราะห์ GSH ที่ตับนั้นเกิดขึ้นมากกว่าบริเวณ perivenous hepatocytes และ periportal cell ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของระดับ GSH ในพลาสมา อาจจะไม่ได้รับผลมาจากการสังเคราะห์ GSH จากเซลล์ใด โดยเฉพาะก็ได้ (Bella *et al.*, 2002) ปัจจุบันได้มีการใช้ isotope ในการศึกษา GSH metabolism และสามารถอธิบายเกี่ยวกับกลไกของ GSH ได้มากขึ้น (Yu *et al.*, 2002)

GSH มีบทบาทในการกำจัดอนุมูลอิสระ เช่น superoxide anion (O⁻), hydroxyl radical (OH[•]), lipid peroxy radical (LOO[•]) และ lipid hydroperoxide (LOOH) เป็นต้น ซึ่งส่วนมากมีประจุรวมเท่ากับศูนย์ แต่ก็ยังมีบางโมเลกุลที่มีประจุรวมเป็นบวกหรือลบ เรียกว่า เรดิคอล แคทไอออน (radical cations) หรือ เรดิคอล แอนไอออน (radical anion) ตามลำดับ (Ternay and Sorokin, 1997) ลักษณะดังกล่าวบางครั้งอาจทำให้เกิดการดึงดูดกันกับสนามแม่เหล็กไฟฟ้า โมเลกุลของอนุมูลอิสระไม่เสถียร และมีความว่องไวในการทำปฏิกิริยากับโมเลกุลอื่นต่อไป เกิดเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่ซึ่งเป็น

ปฏิกิริยาต่อเนื่อง (Halliwell and Gutteridge, 1989) อนุมูลอิสระสามารถทำให้เกิดลิพิดออกซิเดชัน (lipid oxidation) ซึ่งทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้คุณสมบัติการเลือกผ่านเข้า-ออกของสารเสียไป และเกิดสารประกอบที่เป็นพิษ นอกจากนี้ยังสามารถก่อให้เกิดโปรตีนออกซิเดชัน (protein oxidation) ทำให้เกิดการทำลายของโปรตีนที่เนื้อเยื่อเซลล์ ทำลายโมเลกุลของ DNA ทำให้เกิดการตายของเซลล์ ก่อให้เกิดการกลายพันธุ์และเกิดมะเร็ง (Murray *et al.*, 1996) GSH มีบทบาทสำคัญต่อการทำงานของกระบวนการทางสรีรวิทยาของสัตว์ และยังช่วยกระตุ้นการทำงานของ T-lymphocytes และ polymorphonuclear leukocytes และสามารถขัดขวางการติดเชื้อ influenza virus ได้ (Guoyao *et al.*, 2004)

ลักษณะทั่วไปของมันสำปะหลัง

มันสำปะหลังมีชื่อสามัญหรือชื่อที่เรียกกันทั่วไปเป็นภาษาอังกฤษว่า คาสซาวา (cassava) หรือทาบิโอคา (tapioca) มันสำปะหลังที่ปลูกกันเป็นการค้าในปัจจุบันมีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Manihot esculenta* Crantz. มันสำปะหลังได้รับการจัดหมวดหมู่ทางพฤกษศาสตร์ ให้อยู่ในสกุลเดียวกับยางพารา และละหุ่ง (เจริญศักดิ์, 2532) มันสำปะหลังเป็นพืชที่ปลูกได้ดีในเขตร้อนหรือเขตอบอุ่น เจริญได้ในเขตที่มีแร่ธาตุต่ำ ฝนตกน้อย ปลูกได้ทุกพื้นที่ของประเทศไทย การเลือกพันธุ์มันสำปะหลังที่เหมาะสมในการปลูก ควรคำนึงถึงพื้นที่ ความอุดมสมบูรณ์ของดินและการเก็บเกี่ยวผลผลิต (กรมวิชาการเกษตร, 2526)

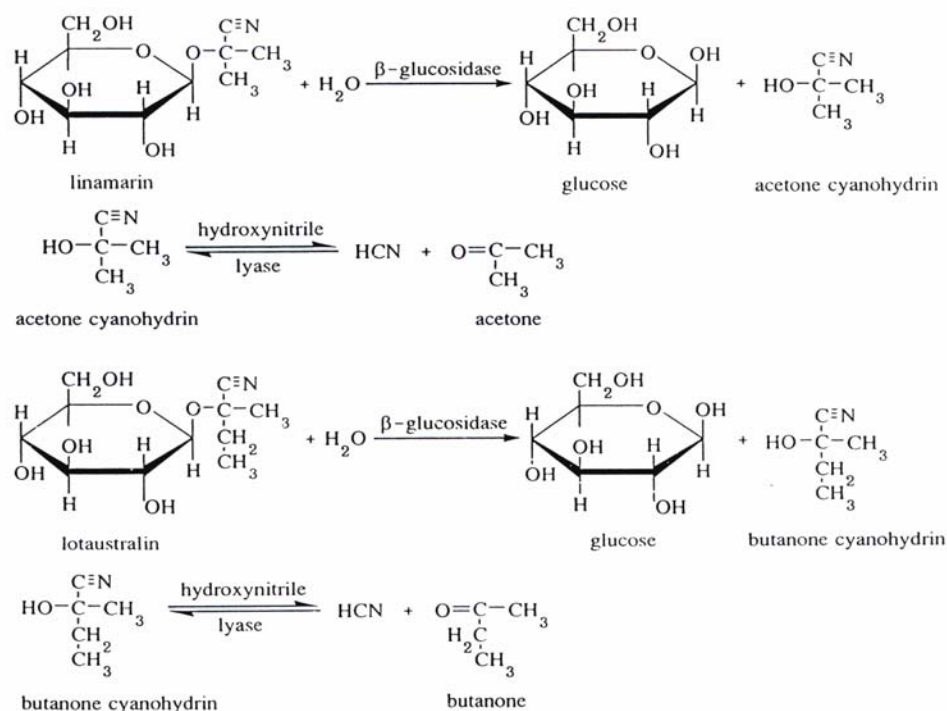
มันสำปะหลังและผลิตภัณฑ์ต่างๆ ของมันสำปะหลังใช้เป็นแหล่งวัตถุดิบอาหารพลังงาน แก่มนุษย์และสัตว์ได้เป็นอย่างดี ทั้งนี้เพราะมีคาร์โบไฮเดรตเป็นองค์ประกอบเป็นส่วนใหญ่ แบ่งเป็นองค์ประกอบประมาณ 65-72 เปอร์เซ็นต์ของคาร์โบไฮเดรตทั้งหมด ซึ่งแบ่งนี้ประกอบด้วยอะไมโลสและอะไมโลเพคติน ในสัดส่วนประมาณ 20 และ 80 เปอร์เซ็นต์ของปริมาณแบ่งทั้งหมด ตามลำดับ ส่วนคาร์โบไฮเดรตที่เหลือจากแบ่ง ได้แก่ น้ำตาลชนิดต่างๆ ซึ่งประกอบด้วย ซูโครส มอลโทส กลูโคส และฟรุกโทส (Ketiku and Oyenuga, 1970)

แบ่งจากมันสำปะหลังอยู่ในลักษณะของเม็ดแป้ง (starch granule) ประกอบด้วยเม็ดแป้งตั้งแต่ 2-8 เม็ดมารวมกัน แต่ละเม็ดยาวประมาณ 5-35 ไมโครเมตร เม็ดแป้งมีลักษณะรูปไข่ตัดปลายด้านหนึ่งเว้าเข้า บางเม็ดโค้งด้านหนึ่งอีกด้านหนึ่งเรียบแบนไม่สมมาตรกัน เม็ดแป้งประกอบด้วยโมเลกุลที่เป็นสายยาวของอะไมโลส มาเกาะเกี่ยวกันกับโมเลกุลที่เป็นกิ่งก้านของอะไมโลเพคตินด้วยพันธะไฮโดรเจน (กล้าณรงค์ และ เกื้อกูล, 2543) ทั้งอะไมโลสและอะไมโลเพคติน มีน้ำตาลกลูโคสเป็นองค์ประกอบ แต่ละโมเลกุลของกลูโคสเชื่อมต่อกันด้วยพันธะไกลโคซิดิก พันธะนี้คงตัวในสภาพที่เป็นด่างแต่จะถูกทำลายในสภาวะที่เป็นกรด (Swinkels, 1985)

มันสำปะหลังมีพลังงานรวมและพลังงานที่ย่อยได้ประมาณ 4,000-4,100 และ 3,650 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัมตามลำดับ (Moller, 1978) พลังงานใช้ประโยชน์ได้ในสุกรมีค่าประมาณ 3,260-3,300 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม (อุทัย และ สุกัญญา, 2547) ระดับพลังงานในมันสำปะหลังอาจแตกต่างกันเนื่องจากความแตกต่างของอายุ สายพันธุ์ กรรมวิธีการผลิต ปริมาณเยื่อและเถ้าสูง มีผลทำให้มันสำปะหลังมีค่าพลังงาน ค่าการย่อยได้ และค่าการใช้ประโยชน์ได้ของอาหารต่ำลง (Gomez *et al.*, 1984)

สารพิษกรดไฮโดรไซยานิกในมันสำปะหลัง

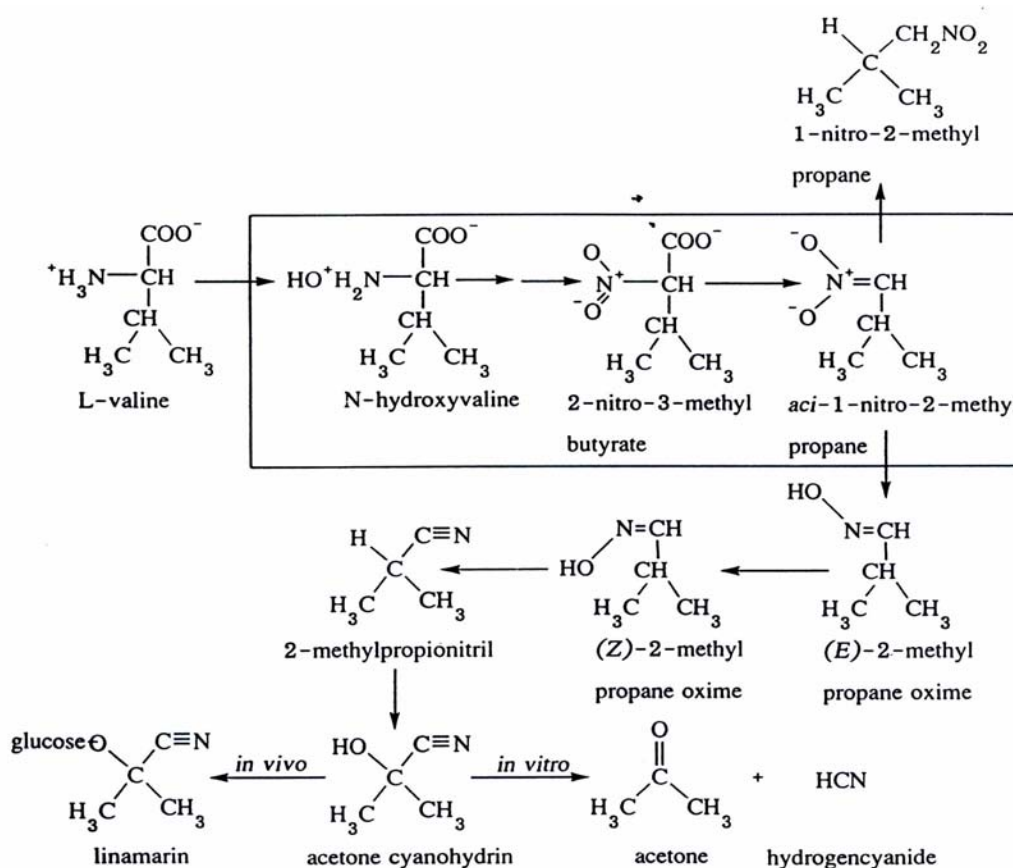
ในหัวมันสำปะหลังมีของเหลวสีขาวขุ่นอยู่ใต้เปลือก เมื่อหัวมันสำปะหลังเป็นแผลหรือถูกตัด สับจะมีน้ำสีขาวไหลออกมา น้ำขุ่นนี้จะมีสารไซยาโนจินิก ไกลโคไซด์ (cyanogenic glycoside) ซึ่งมีอยู่สองชนิดคือ ลินามาริน (linamarin) และ โลทอสตราลิน (lotaustralin) ในปริมาณ 93 เปอร์เซ็นต์ และ 7 เปอร์เซ็นต์ ของไซยาโนจินิก ไกลโคไซด์ทั้งหมด (Nartey, 1973) การทำให้เซลล์แตกด้วยการสับ การผ่านระหว่างทำมันเส้นหรือการให้ความร้อน จะเป็นการเร่งปฏิกิริยาการสลาย (hydrolysis) ลินามาริน โดยเอนไซม์ลิมามาราส (linamarase) ซึ่งเป็นเบต้ากลูโคซิเดส (β -glucosidase) ชนิดหนึ่งได้กรดไฮโดรไซยานิก (hydrocyanic acid) หรือกรดปรัสสิก (prussic acid) กลูโคส (glucose) และอะซีโตน (acetone) (Conn, 1994) ส่วน โลทอสตราลินถูกย่อยสลาย และได้กรดไฮโดรไซยานิก กลูโคส และ บิวทานอน (butanone) (Nartey, 1973) ดังแสดงในภาพที่ 1



ภาพที่ 1 การสลายตัวของลิมามารินและโลทอสตราลินเกิดสารพิษกรดไฮโดรไซยานิก

ที่มา: Conn (1994)

สารไฮโดรไซยานิกไกลโคไซด์จะอยู่ในส่วนของ แวกิวโอล (vacuole) ส่วนเอนไซม์ลินามารเอส จะอยู่ในไซโตซอล (cytosol) (Cheeke and Shull, 1985) การสลายตัวให้สารพิษนี้ จะเกิดมากที่ใบอ่อนเพิ่งคลี่และในเปลือกของหัว ส่วนในเนื้อของหัวจะเกิดช้ำมาก การสลายตัวให้สารพิษจะเกิดได้ดีที่ pH 5.5 และอุณหภูมิไม่เกิน 72 องศาเซลเซียส ความเป็นพิษของกรดไฮโดรไซยานิกจะเกิดขึ้นโดยไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ ไซโตโครม ออกซิเดส (cytochrome oxidase) ในไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ซึ่งเป็นปฏิกิริยาที่เกี่ยวกับการหายใจ ลินามารินสังเคราะห์มาจากกรดอะมิโนวาเลีน (valine) ส่วนไลทอสตราลินสังเคราะห์มาจากอะมิโนไอโซลูซีน (isoleucine) ได้เป็นไซยาไนด์ในหัวมันสำปะหลัง (เจริญศักดิ์, 2532) ดังแสดงในภาพที่ 2

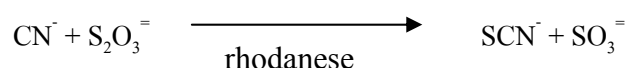


ภาพที่ 2 การสังเคราะห์ ลินามารินจาก กรด อะมิโนวาเลีนในหัวมันสำปะหลัง

ที่มา: Koch *et al.* (1994)

โดยปกติสัตว์กินอาหารเข้าไปร่างกายจะนำไปผ่านกระบวนการเผาผลาญอาหารซับซ้อนหลายขั้นตอน เพื่อให้กลายเป็นสารเก็บพลังงานได้แก่สารอะดีโนซีนไตรฟอสเฟต (adenosine triphosphate; ATP) ที่สัตว์สามารถนำไปใช้เป็นแหล่งให้พลังงานแก่ปฏิกิริยาเคมีต่างๆในร่างกายได้อีกทั้งร่างกายต้องมีการเผาผลาญอาหารตลอดเวลาทั้งนี้เนื่องจากร่างกายสัตว์ต้องการพลังงานอยู่ตลอดเวลา นั่นเอง ATP เกิดสามารถเกิดจากปฏิกิริยาเคมีในร่างกายหลายปฏิกิริยาด้วยกัน แต่ปฏิกิริยาเคมีหลักที่ก่อให้เกิด ATP คือกระบวนการ electron transport system เรียกว่า ETS (รุ่งเรือง และคณะ, 2547) ในสภาพปกติแล้ว ETS จะเป็นการส่งผ่านอิเล็กตรอนที่ได้จากอาหารให้กับตัวรับที่เรียกว่าไซโตโครม (cytochrome) ระหว่างการส่งอิเล็กตรอนไปเรื่อยๆ จะมีการปล่อยพลังงานออกมาให้ตัวเก็บพลังงานรับไปแล้วจะได้สาร ATP มาหนึ่งตัว แต่หากมีสารไซยาไนด์อยู่ด้วยในกระบวนการดังกล่าว สารไซยาไนด์จะไปเกาะที่ไซโตโครมทำให้การส่งต่ออิเล็กตรอนชะงักและทำให้การสร้างสาร ATP ชะงักตามไปด้วย นอกจากนี้สารไซยาไนด์ยังสามารถไปเกาะกับฮีโมโกลบินซึ่งเป็นสารที่ร่างกายใช้ขนส่งออกซิเจนไปตามที่ต่างๆ ทั่วร่างกาย เมื่อมีไซยาไนด์มาแทนที่ออกซิเจนแล้ว เซลล์ในร่างกายจะขาดออกซิเจน (ยูพา, 2542)

มันเส้นที่ผ่านการตากให้แห้งมีความชื้นไม่เกิน 14 เปอร์เซ็นต์ จะมีกรดไฮโดรไซยานิกตกค้างอยู่ไม่เกิน 30 ส่วนในล้านส่วน (ppm) ซึ่งไม่มีผลกระทบต่อการใช้เป็นอาหารสัตว์ และการเก็บรักษามันเส้นไว้นาน 4-6 สัปดาห์ จะทำให้มีปริมาณสารพิษที่ถูกปลดปล่อยเพิ่มขึ้นจึงมีสารพิษตกค้างอยู่ในมันเส้นน้อยมาก (สาโรช และ เขวามาตร์, 2528) ร่างกายสัตว์สามารถกำจัดพิษจากกรดไฮโดรไซยานิกได้โดยใช้เอนไซม์โรดานีส (rhodanese หรือ thiosulfate sulfurtransferase) ซึ่งพบมากที่สุดที่ตับ ไต และต่อมไทรอยด์ ไปเร่งปฏิกิริยาการรวมตัวระหว่างกรดไฮโดรไซยานิกกับสารประกอบไรโอซัลเฟต (thiosulfate, $S_2O_3^{2-}$) ได้เป็นสารประกอบไรโอไซยาเนต (thiocyanate, SCN^-) ซึ่งเป็นพิษน้อยกว่าสารไซยาไนด์และถูกขับถ่ายออกจากร่างกายทางปัสสาวะ ดังนั้นสัตว์ที่ได้รับกรดไฮโดรไซยานิกจึงพบสารไรโอไซยาเนตในปัสสาวะ เลือด และน้ำลาย และอาจพบว่าร่างกายขาดกรดอะมิโนที่มีกำมะถันเป็นองค์ประกอบ บางครั้งไรโอไซยาเนตสามารถออกซิไดซ์เป็นซัลเฟตและไซยาไนด์ได้ในกระแสเลือด (Chang and Wood, 1971)



วิธีการลดสารพิษจากมันสำปะหลังโดยใช้ความร้อนที่อุณหภูมิมากกว่า 75 องศาเซลเซียส เช่น ต้ม ย่าง ทอด เป็นต้น ทำให้เอนไซม์ลินามาเรสไม่ทำงาน (เจริญศักดิ์, 2519) สำหรับการลด

สารพิษในมันสำปะหลังก่อนนำไปให้เลี้ยงสัตว์พบว่า เมื่อมีการตัดหัวมันสำปะหลังสดนำมาตัดเป็นชิ้นเล็กๆ และผึ่งแดดประมาณ 3-4 แดด จะทำให้กรดไฮโดรไซยานิกระเหยออกสู่อากาศ ซึ่งปริมาณสารพิษจะลดลงเหลือประมาณไม่เกิน 30 ppm นอกจากนี้การลดสารพิษในมันสำปะหลังยังสามารถทำได้อีกหลายวิธี ทั้งการหมัก การทำให้แห้ง การทำให้สุก การล้างน้ำ หรือการแปรรูปมันสำปะหลัง ซึ่งวิธีการบางวิธีก็ไม่เหมาะสมกับการทำผลิตภัณฑ์จากมันสำปะหลังเพื่อนำมาเป็นอาหารสัตว์ แต่เป็นวิธีการที่ใช้ในการผลิตแป้งเพื่อนำมาเป็นอาหารสำหรับคน (อุทัย และคณะ, 2540)

ข้อดีของมันสำปะหลังในการนำมาเป็นส่วนประกอบในสูตรอาหารสัตว์

มันสำปะหลังเป็นวัตถุดิบอาหารสัตว์แหล่งพลังงานที่ดีทั้งกับสัตว์กระเพาะเดี่ยวและกระเพาะรวม โดยแป้งในมันสำปะหลังสามารถถูกย่อยได้ง่ายมากเมื่อเทียบกับข้าวโพด (สุวรรณ และ อุทัย, 2545) ในประเทศไทยก็มีการศึกษาการใช้มันสำปะหลังในอาหารสัตว์เป็นจำนวนมาก และผลการศึกษาต่างๆ ก็แสดงให้เห็นว่ามันสำปะหลังสามารถทดแทนวัตถุดิบอาหารพลังงานที่ใช้กันทั่วไป ซึ่งจากผลงานวิจัยและการใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์ของเกษตรกรและโรงงานอาหารสัตว์ อาจสรุปได้ว่ามันสำปะหลังมีข้อดีดังนี้

5.1 แป้งย่อยง่าย

แป้งมันสำปะหลังมีลักษณะเป็นแป้งอ่อนและมีอะไมโลเพคตินเป็นองค์ประกอบมากกว่า 80 เปอร์เซ็นต์ คุณสมบัติของแป้งอ่อนดูดซับน้ำไว้ในโมเลกุลได้อย่างรวดเร็ว และแป้งของมันสำปะหลังมีอนุภาคที่ละเอียดมากเมื่อเทียบกับแป้งข้าวโพด ทำให้เอนไซม์อะไมเลสในทางเดินอาหารย่อยแป้งได้รวดเร็ว เนื่องจากแป้งมันสำปะหลังมีพื้นที่ผิวที่สัมผัสกับน้ำย่อยได้ดี และหากแป้งมันสำปะหลังได้รับการแปรรูปเป็นรูปของมันอัดเม็ด จะส่งผลให้เกิดการเจลาติไนเซชัน (gelatinization) หรือการสุก ของแป้งบางส่วนในผลิตภัณฑ์ที่ได้จากกระบวนการอัดเม็ด ซึ่งการที่แป้งย่อยได้สูงนี้จะมีผลทำให้ความเครียดที่เกิดจากการย่อยและการดูดซึมอาหารของสัตว์ลดลง และอาจมีผลทำให้สัตว์ก็มีสุขภาพดีมากขึ้นด้วย (สุวรรณ, 2548)

5.2 มีการปนเปื้อนของสารพิษจากเชื้อราอย่างมาก

มันสำปะหลังจัดได้ว่าเป็นวัตถุดิบอาหารสัตว์ที่ปลอดภัยจากเชื้อรา แม้ผลิตภัณฑ์มันสำปะหลังในสภาพการผลิตและการเก็บรักษาทั่วไปอาจมีการปนเปื้อนของเชื้อราอยู่บ้าง แต่เชื้อราเหล่านั้นจะมีการสร้างสารพิษอะฟลาทอกซินและสารพิษอื่น ๆ น้อยมากหรือไม่สร้างเลย อีกทั้งไม่ก่อให้เกิดผลเสียต่อสัตว์ประการใด Scudamore *et al.* (1997) ได้ทำการศึกษาการเกิดสารพิษจากเชื้อราในตัวอย่างวัตถุดิบอาหารสัตว์ พบว่าไม่มีการปนเปื้อนสารพิษอะฟลาทอกซินและสารพิษอื่นๆ ในตัวอย่างมันสำปะหลังจากประเทศในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ขณะที่พบการปนเปื้อนสารพิษอะฟลาทอกซินและสารพิษอื่นๆ ในวัตถุดิบอื่น เช่น ข้าวโพด รำข้าว กากเนื้อในปาล์ม กากเมล็ดฝ้าย ข้าวสาลี และข้าวบาร์เลย์ เป็นต้น ที่เก็บรักษาในสภาพเดียวกันในโรงงานอาหารสัตว์

5.3 สุขภาพและภูมิคุ้มกันโรคของสัตว์ดีขึ้น

ผลการใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์มักพบว่า สัตว์ที่เลี้ยงด้วยสูตรอาหารมันสำปะหลังมักมีสุขภาพดีขึ้น ความต้านทานโรคสูงขึ้นและต้องการใช้ยาปฏิชีวนะน้อยลงหรือไม่ต้องใช้เลย โดยสุวรรณ และ อุทัย (2545) อธิบายว่า mucosal protein ในส่วนลำไส้เล็กทั้ง 3 ส่วน (ดูโอดินัม เจจูนัม และ ไอเลียม) ของไก่กระทงที่ได้รับอาหาร 3 กลุ่มคือ สูตรอาหารข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ด มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วน sucrase และ maltase activity ในส่วนดูโอดินัม และ sucrase activity ในส่วนเจจูนัมของไก่กระทงที่ได้รับอาหารข้าวโพดมีค่าต่ำกว่าไก่กระทงที่ใช้อาหารมันเส้นและมันอัดเม็ดอย่างมีนัยสำคัญ ($P < 0.05$) การที่มันสำปะหลังสามารถย่อยและดูดซึมได้ง่ายในส่วนต้นของลำไส้เล็ก ทำให้กลูโคสหลงเหลืออยู่ในส่วนลำไส้เล็กส่วนต้นและส่วนปลายน้อย จึงไม่มีกลูโคสเหลือพอสำหรับจุลินทรีย์ที่หลงเหลือเข้ามากับอาหาร โดยเฉพาะจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ เช่น *Salmonella spp.* หรือ *Escherichia coli* ทำให้จุลินทรีย์เหล่านั้นไม่สามารถเพิ่มจำนวนและเจริญในส่วนลำไส้เล็กได้ จึงลดการทำลายผนังลำไส้เล็ก ทำให้สัตว์ที่กินมันสำปะหลังมีสุขภาพดีปราศจากโรคทางเดินอาหาร การที่สัตว์มีสุขภาพและความต้านทานโรคดีขึ้นเมื่อกินอาหารสูตรมันสำปะหลังนั้นเนื่องจากแป้งที่ย่อยง่ายและได้รับสารพิษต่ำ การที่แป้งในทางเดินอาหารช่วงแรกก่อนถึงลำไส้เล็กถูกย่อยได้ดีกว่านั้นจะส่งเสริมให้มีการเจริญของแบคทีเรียแบบที่เรีย เช่น กลุ่มแลคโตบาซิลัส มากขึ้นในทางเดินอาหารส่วนท้าย ส่งผลให้ปริมาณประชากรแลคโตบาซิลัสสูงขึ้นและความเป็นกรด-เบสต่ำลง (มีกรดแลคติกมากขึ้น) ทำให้มีการกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มกันโรคในสัตว์ให้สูงขึ้น

พาพร และคณะ (2546) รายงานผลของการใช้อาหารสูตรข้าวโพดและสูตรมันสำปะหลัง โดยมีการเสริมยาปฏิชีวนะในระดับเร่งการเจริญเติบโตและไม่เสริมยาปฏิชีวนะในอาหารสุกรระยะรุ่น-ขุน พบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดและสูตรมันสำปะหลังเมื่อสิ้นสุดการทดลอง มีอัตราการแลกน้ำหนักและอัตราการเจริญเติบโตต่อวันแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และการไม่เสริมยาปฏิชีวนะในสูตรอาหารข้าวโพด มีผลให้สุกรโดยรวมมีสมรรถภาพการผลิตน้อยกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพดที่มีการเสริมยาปฏิชีวนะ และสุกรเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้งที่เสริมและไม่เสริมยาปฏิชีวนะมีสมรรถภาพการผลิตดีกว่าสุกรเพศผู้ตอนที่กินอาหารสูตรข้าวโพดที่ไม่เสริมยาปฏิชีวนะ ($P < 0.05$) และยังพบว่าทั้งสุกรเพศผู้ตอนและสุกรเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังที่ไม่เสริมยาปฏิชีวนะมีแนวโน้มที่จะให้สมรรถภาพการผลิตดีกว่าสุกรเพศผู้ตอนและเพศเมียที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังที่เสริมยาปฏิชีวนะ

สาธิต (2546) ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบผลการใช้มันสำปะหลังและข้าวโพดในสูตรอาหาร ต่อเนื้อเยื่อลำไส้เล็กและระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคอหิวาต์ในสุกร พบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรที่ใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงานมีความเข้มข้นของอิมมูโนโกลอบิวลินจีในเลือดเท่ากับ 22.88 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร ซึ่งมากกว่าการใช้ข้าวโพดและมันอัดเม็ด (18.17 และ 18.86 ตามลำดับ) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) นอกจากนี้ยังได้รายงานอีกว่า ระดับซีรัม นิวโทรฟิลไลซ์ ต่อวัคซินโรคอหิวาต์ในสุกรซึ่งกินอาหารสูตรที่ใช้มันเส้น มันอัดเม็ด และข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) แต่กลุ่มกินอาหารสูตรมันเส้น มีแนวโน้มของระดับการตอบสนองของซีรัมนิวโทรฟิลไลซ์ต่อโรคอหิวาต์ในสุกรสูงกว่าสุกรที่ใช้ข้าวโพดและมันอัดเม็ด ($P < 0.10$)

กานดา (2546) ได้รายงานถึงการปนเปื้อนของจุลินทรีย์โดยธรรมชาติบนมันเส้น มันอัดเม็ด และข้าวโพดในประเทศไทย พบว่ามันสำปะหลังมีการปนเปื้อนของ lactic acid bacteria ยีสต์ และ *Escherichia coli* ขณะที่บนข้าวโพดจะพบเฉพาะ *Escherichia coli* เท่านั้น โดยพบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีประชากรของจุลินทรีย์แลคโตบาซิลลัสและยีสต์ มากกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด แต่มีค่าความเป็นกรด-เบส และประชากรของจุลินทรีย์ *Escherichia coli* ที่ปลายลำไส้เล็กน้อยกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด ($P < 0.05$) สภาพทางเดินอาหารดังกล่าวมีผลให้สุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีสุขภาพและความต้านทานโรคดีกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรข้าวโพด

สุวรรณา และคณะ (2548) ได้รายงานว่ ำเนื้อที่กินอาหารสุตรมันเส้นและมันอัดเม็ด มีปริมาณจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย ได้แก่ *Lactobacillus* spp. และ *Bifidobacterium* spp. มากกว่า และมีปริมาณจุลินทรีย์ที่เป็นเชื้อโรค ได้แก่ *Escherichia coli* น้อยกว่าอาหารสุตรข้าวโพด ทั้งในส่วนปลายลำไส้เล็กและไส้ติ่ง (caecum) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) นอกจากนี้อาหารสุตรมันสำปะหลังทั้ง 2 สุตร ยังมีผลทำให้ำเนื้อมีค่าความเป็นกรด-เบส ทั้งในส่วนปลายลำไส้เล็กและไส้ติ่ง (caecum) ต่ำกว่าำเนื้อที่กินอาหารสุตรข้าวโพด แต่มีความแตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

อรอนงค์ และคณะ (2549) ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบผลการใช้มันสำปะหลังและข้าวโพดในสุตรอาหาร โดยใช้รูปแบบอาหาร 2 ชนิด ได้แก่ ชนิดผงและชนิดอัดเม็ด ต่อการสร้างภูมิคุ้มกันต่อโรคอหิวาต์สุกร (swine fever) พบว่าหลังทำวัคซีนอหิวาต์สุกร 14 และ 28 วัน ระดับแอนติบอดีต่อโรคอหิวาต์สุกรของสุกรทุกกลุ่มเพิ่มขึ้นจากก่อนทำวัคซีน และการศึกษาผลของวัตถุดิบแหล่งอาหารพลังงานและรูปแบบอาหารต่อระดับแอนติบอดีต่อโรคอหิวาต์สุกร ระดับกลูตาไธโอน (GSH) และการเจริญของเซลล์ลิมโฟซัยท์ของสุกรทุกกลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) อย่างไรก็ตามพบว่าสุกรที่กินอาหารสุตรมันเส้นมีระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงสูงกว่าสุกรที่กินอาหารสุตรที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน 33.64 เปอร์เซ็นต์ ($P = 0.06$) และการเจริญของเซลล์ลิมโฟซัยท์มากกว่าสุกรที่กินอาหารสุตรที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงาน 50 เปอร์เซ็นต์ ($P = 0.07$) การเลี้ยงสุกรด้วยมันสำปะหลังทั้งในรูปแบบอาหารผงและอาหารอัดเม็ดแตกต่างจากการเลี้ยงด้วยอาหารข้าวโพดในด้านระบบภูมิคุ้มกันแบบ humoral immunity อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แต่การเลี้ยงสุกรด้วยมันสำปะหลังมีผลในการกระตุ้นการสร้างกลูตาไธโอน ซึ่งช่วยลดอนุมูลอิสระ และมีผลในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันแบบ cellular immunity ทำให้ร่างกายมีความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มกันดีขึ้น

5.4 ลดกลิ่นเหม็นจากมูลสัตว์

ได้มีการรายงานจากผู้เลี้ยงสัตว์ว่า เมื่อสัตว์กินอาหารสุตรอาหารมันสำปะหลังจะทำให้กลิ่นเหม็นของมูลสุกรลดลง ส่งผลให้แมลงวันมารบกวนน้อยลง และทำให้ลดแมลงที่เป็นพาหะนำโรคร้ายในคอกเลี้ยงสัตว์ ถึงแม้ว่าจะไม่มีข้อมูลจากงานวิจัยมาสนับสนุนข้อความดังกล่าว แต่จากการที่สัตว์ที่ได้รับอาหารสุตรมันสำปะหลังมีผลทำให้สภาพความเป็นกรด-เบสในทางเดินอาหารมีค่าต่ำลงและมีปริมาณ *Escherichia coli* ลดลงในทางเดินอาหารส่วนปลาย ส่งผลให้มีการผลิตสาร

indole และ skatole (3-methyl indole) ซึ่งเป็นสารที่ส่งกลิ่นในมูลสัตว์ลดลง และความเป็นกรดเป็นด่างต่ำลงในทางเดินอาหารอาจจะส่งผลให้ความเป็นกรด-เบสในมูลต่ำลงด้วย ทำให้มีสภาพไม่เหมาะที่จะให้ไข่แมลงวันฟักตัวออกเป็นตัวอ่อนและตัวเต็มวัยของแมลงวันได้ (อุทัย และ สุกัญญา, 2547)

5.5 สามารถใช้มันสำปะหลังทดแทนธัญพืชได้อย่างเต็มที่ในสูตรอาหารสัตว์ทุกชนิดและทุกระยะ

ผลการทดลองจำนวนมากทั้งผลการใช้จริงในฟาร์มของเกษตรกรและโรงงานผลิตอาหารสัตว์สามารถยืนยันได้ว่าสามารถใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพดหรือปลายข้าว ได้อย่างเต็มที่ในอาหารสุกร ไก่เนื้อ ไก่ไข่ เป็ดเนื้อ เป็ดไข่ โคนม โคเนื้อ และปลา (อุทัย และ สุกัญญา, 2547)

อุปกรณ์และวิธีการ

อุปกรณ์

1. สัตว์ทดลอง

สุกรหย่านม ลูกผสมสามสายพันธุ์ (ลาร์จไวท์ x แลนด์เรซ x ดูรอด) จากฟาร์มเดียวกัน คณะเพศ อายุ 28 วัน เพศผู้และเพศเมียจำนวนเท่ากัน เลี้ยงสุกรในกรงเบตเตอรีที่ทำด้วยโลหะทั้งหมด จำนวน 16 คอก ให้น้ำและอาหารอย่างเต็มที่

2. อาหารทดลอง

อาหารที่ใช้ทดลองได้แก่สูตรอาหารสุกรระยะอนุบาลในรูปอาหารอัดเม็ด ที่ใช้ปลายข้าวหรือมันเส้น เป็นวัตถุดิบแหล่งพลังงานหลัก สูตรอาหารทดลองมี 4 สูตรดังนี้

สูตรที่ 1 อาหารใช้ปลายข้าวเป็นแหล่งพลังงาน

สูตรที่ 2 อาหารใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงาน ทดแทนปลายข้าว 50 เปอร์เซ็นต์

สูตรที่ 3 อาหารใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงาน ทดแทนปลายข้าว 75 เปอร์เซ็นต์

สูตรที่ 4 อาหารใช้มันเส้นเป็นแหล่งพลังงาน ทดแทนปลายข้าว 100 เปอร์เซ็นต์

คำนวณให้มีองค์ประกอบทางเคมีครบตามความต้องการของสุกร (NRC, 1998) ดังแสดงในตารางที่ 1 และให้สุกรกินอาหารได้อย่างเต็มที่

ตารางที่ 1 สูตรอาหารและองค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองในระยะสุกรหย่านม

วัตถุดิบอาหาร (%)	ระดับการทดแทนปลายข้าวด้วยมันสำปะหลัง (%)			
	0	50	75	100
ปลายข้าว	54.20	24.98	12.00	-
มันสำปะหลัง	-	25.00	35.96	46.17
กากถั่วเหลือง (44% โปรตีน)	15.45	19.47	21.25	22.90
ถั่วเหลืองไขมันเต็ม	15.00	15.00	15.00	15.00
ปลาป่น (59% โปรตีน)	6.00	6.00	6.00	6.00
น้ำมันรำ	0.40	0.90	1.20	1.45
หางนม (7% โปรตีน)	5.00	5.00	5.00	5.00
โมโนแคลเซียมฟอสเฟต	2.55	2.40	2.40	2.35
ดี แอล- เมทไธโอนีน	0.35	0.29	0.26	0.23
แอล-ไลซีน	0.20	0.11	0.08	0.05
เกลือ	0.35	0.35	0.35	0.35
พรีมิกซ์	0.50	0.50	0.50	0.50
รวม	100.00	100.00	100.00	100.00
องค์ประกอบทางโภชนาจากการคำนวณ				
โปรตีน (%)	22.00	22.00	22.00	22.00
พลังงานใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรี/กก.)	3298.68	3296.06	3296.67	3297.58
ไขมัน (%)	4.32	4.68	4.91	5.11
เยื่อใย (%)	1.89	2.67	3.00	3.32
แคลเซียม (%)	1.00	1.00	1.02	1.02
ฟอสฟอรัสใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.83	0.81	0.81	0.81
ไลซีน (%)	1.41	1.41	1.41	1.41
เมทไธโอนีน + ซีสตีน (%)	0.86	0.86	0.86	0.86
ทริปโตเฟน (%)	0.27	0.28	0.28	0.28
ทรีโอนีน (%)	0.86	0.87	0.87	0.88

3. อุปกรณ์และสารเคมี

3.1 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับการวิเคราะห์หองค์ประกอบทางเคมีและโภชนะของอาหารทดลอง

3.2 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับการตรวจหาอนุมูลอิสระที่เซลล์ ได้แก่ การเจริญของเซลล์ ลิพิดพอลิไซท์ชนิดที่ จากตัวอย่างเลือดของสุกร

3.3 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับตรวจหาอนุมูลอิสระในกระแสเลือดจากตัวอย่างซีรัมสุกร

3.4 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับตรวจหาปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวม (total antioxidant capacity) ในพลาสมาของสุกร

3.5 อุปกรณ์และสารเคมี สำหรับการตรวจหาปริมาณกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของสุกร

3.6 เครื่องมือและอุปกรณ์สำหรับเจาะเลือด

3.7 เครื่องมืออื่นๆ เช่น เครื่องผสมอาหาร เครื่องชั่งน้ำหนักสุกร เป็นต้น

วิธีการ

การทดลองที่ 1 การศึกษาผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด และภูมิคุ้มกันแบบฟิงเซลล์ต่อโรคอหิวาต์สุกร ปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวมในพลาสมา และกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของลูกสุกรหย่านม

1. แผนการทดลอง

วางแผนการทดลองแบบสุ่มตลอด completely randomized design (CRD) ศึกษาผลของอาหารทดลอง 4 สูตร (treatment) ที่ใช้ปลายข้าวและมันเส้นเป็นแหล่งพลังงานในระดับที่ต่างกัน สุ่มลูกสุกรหย่านม คณะเพศ จำนวน 160 ตัว แยกขังเป็น 16 คอก คอกละ 10 ตัว สุ่มให้สุกรแต่ละคอกกินอาหารทดลองสูตรใดสูตรหนึ่งเป็นระยะเวลา 5 สัปดาห์ (อาหารทดลองแต่ละสูตรใช้เลี้ยงลูกสุกรหย่านม 4 คอก) ทำการให้วัคซีนอหิวาต์สุกร (swine fever) เข็มที่ 1 แก่ลูกสุกรเมื่ออายุ 3 สัปดาห์ และเข็มที่ 2 เมื่ออายุ 5 สัปดาห์

2. การให้น้ำ และ อาหาร

ให้อาหารแก่สุกร 4 เวลา คือ 06.30, 10.00, 12.00 และ 17.00 น. โดยให้มีอาหารเหลือคาราง เพื่อให้สุกรสามารถกินอาหารได้เต็มที่ (*ad libitum*) และกินน้ำได้ตลอดเวลาจากที่ให้น้ำอัตโนมัติ

3. การเก็บตัวอย่างและการตรวจระดับภูมิคุ้มกัน

3.1 ทำการเก็บตัวอย่างจากเส้นเลือดดำที่คอ (jugular vein) 5 มิลลิลิตร คอกละ 1 ตัว ในวันที่ 0 (ก่อนทำวัคซีน), 3 และ 6 หลังทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 โดยใช้ heparin เป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือดเพื่อตรวจภูมิคุ้มกันฟิงเซลล์จากตัวอย่างเลือดของสุกร ดังนี้ (Davis *et al.*, 2004)

1. แยกเซลล์ลิมโฟไซต์โดยใช้ ficoll gradient
2. ล้างด้วย phosphate buffered sterile (PBS)

3. เลี้ยงเซลล์ใน Iscove's Modified Dulbecco's Media (IMDM) ความเข้มข้น 5×10^6 cell/mL ใน triplicate 96 หลุม หลุมละ 100 μ l
4. ตรวจวัดการเจริญของเซลล์ตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วย concanavalin A (ConA)
5. incubated ด้วยอุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส และ 5% CO₂ เป็นเวลา 72 ชั่วโมง เติม tetrazodium salt (WST-8) ของบริษัท Dojindo แล้ว Incubated ต่ออีก 4 ชั่วโมง
6. การเจริญของเซลล์ลิโพซัยท์ชนิดที่ วัดโดยวิธี ELISA โดยค่าที่ได้จะออกมาเป็นค่า optical density (OD value)

3.2 ทำการเก็บตัวอย่างจากเส้นเลือดดำที่คอ 5 มิลลิลิตร คอกละ 2 ตัว ในวันที่ 14 และ 28 หลังทำวัคซีนเข็มที่ 2 เพื่อตรวจภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด ดังนี้

1. แยกซีรัมด้วย การปั่นเหวี่ยงด้วยความเร็ว 3,000 รอบต่อนาที
2. ตรวจหาภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อเชื้อไวรัสสอหิวาต์สุกร ตามวิธีของ Dewulf *et al.* (2004)

3.3 ทำการเก็บตัวอย่างจากเส้นเลือดดำที่คอ 5 มิลลิลิตร คอกละ 2 ตัว ในวันที่ 0 (เริ่มทดลอง), 7 และ 21 นับจากวันหย่านมโดยใช้ heparin เป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด ปั่นเหวี่ยงด้วยความเร็ว 3,000 รอบต่อนาที แยกส่วนบนที่เป็นพลาสมา เพื่อใช้วิเคราะห์ปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวม และเก็บเม็ดเลือดแดงจากส่วนที่ตกตะกอน เพื่อใช้วิเคราะห์ปริมาณกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของสุกร

1. วิเคราะห์ปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวมในพลาสมา โดยใช้ ferric reducing ability of plasma (FRAP assay) ตามวิธีของ Benzie and Strain (1996) นำไปวัดค่าการดูดกลืนแสงที่ 593 nm แปลงผลค่าที่ได้ เปรียบเทียบกับ standard curve
2. วิเคราะห์ปริมาณกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของสุกรโดยใช้ชุดทดสอบ (glutathione peroxidase assay kit) ของบริษัท Cayman Chemical นำไปวัดค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 nm แปลงผลค่าที่ได้ เปรียบเทียบกับ standard curve

3.4 การเก็บตัวอย่างในแต่ละครั้งจะไม่ใช้สุกรตัวเดิม

4. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

วิเคราะห์ความแปรปรวน และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยที่ศึกษา โดยวิธี duncan's new multiple range test (DMRT) ด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป (SAS, 2003)

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \varepsilon_{ij}$$

โดยที่ $i = 1, 2, 3, 4$ $j = 1, 2, 3, 4$

เมื่อ Y_{ij} = ค่าสังเกตที่ได้จากทรีทเมนต์ที่ i ซ้ำที่ j

μ = ค่าเฉลี่ยทั้งหมดในการทดลอง

τ_i = อิทธิพลเนื่องจากทรีทเมนต์ที่ i

ε_{ij} = ความคลาดเคลื่อนของการทดลอง

การตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อวัคซีน โรคอหิวาต์สุกร ใช้การทดสอบ แนวโน้มด้วย Mantel-Haenszel Chi-square ด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป (SAS, 2003)

การทดลองที่ 2 การศึกษาผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อสมรรถภาพการผลิตของลูกสุกรหย่านม

1. แผนการทดลอง

วางแผนการทดลองแบบสุ่มตลอด completely randomized design (CRD) ศึกษาถึงผลของอาหารทดลอง 4 สูตร (treatment) ที่ใช้ปลายข้าวและมันเส้นเป็นแหล่งพลังงานในระดับที่ต่างกัน สุ่มลูกสุกรหย่านม คณะเพศ จำนวน 128 ตัว แยกข้างเป็น 16 คอก คอกละ 8 ตัว อาหารทดลองแต่ละสูตรใช้เลี้ยงลูกสุกรหย่านม 4 คอก เป็นเวลา 5 สัปดาห์

2. การให้น้ำ และ อาหาร

ให้อาหารแก่สุกร 4 เวลาคือ 06.30, 10.00, 12.00 และ 17.00 น. โดยให้มีอาหารเหลือคาราง เพื่อให้สุกรสามารถกินอาหารได้เต็มที่ (*ad libitum*) และกินน้ำได้ตลอดเวลาจากที่ให้น้ำอัตโนมัติ

3. การวัดค่าสมรรถภาพการผลิตในลูกสุกรหย่านม

3.1 การบันทึกข้อมูล

3.1.1 บันทึกน้ำหนักลูกสุกรหย่านมก่อนเริ่มการทดลอง

3.1.2 ชั่งน้ำหนักเมื่อมีลูกสุกรตาย หรือคัดทิ้งในช่วงการทดลอง และชั่งปริมาณอาหารที่เหลือในคอก

3.1.3 บันทึกสุขภาพ จำนวนสุกรตาย และวันที่ตายในช่วงการทดลอง

3.1.4 บันทึกปริมาณอาหารที่กิน และชั่งน้ำหนักเมื่อสิ้นสุดการทดลอง

3.1.5 คำนวณหาน้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว ปริมาณอาหารที่กินต่อตัว และประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนัก

3.2 การคำนวณ

น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว (กก.) = น้ำหนักสุกรสิ้นสุดการทดลอง - น้ำหนักสุกรเริ่มต้น

ปริมาณอาหารที่กินต่อตัว (กก) =
$$\frac{\text{น้ำหนักอาหารที่ให้} - \text{น้ำหนักอาหารที่เหลือ}}{\text{จำนวนสุกร}}$$

ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนัก =
$$\frac{\text{ปริมาณอาหารที่กิน}}{\text{น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น}}$$

4. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

วิเคราะห์ความแปรปรวน และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยที่ศึกษา โดยวิธี duncan's new multiple range test (DMRT) ด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป (SAS, 2003)

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \varepsilon_{ij}$$

โดยที่ $i = 1, 2, 3, 4$ $j = 1, 2, 3, 4$

เมื่อ Y_{ij} = ค่าสังเกตที่ได้จากทรีทเมนต์ที่ i ซ้ำที่ j

μ = ค่าเฉลี่ยทั้งหมดในการทดลอง

τ_i = อิทธิพลเนื่องจากทรีทเมนต์ที่ i

ε_{ij} = ความคลาดเคลื่อนของการทดลอง

สถานที่ทดลอง

1. ฟาร์มสุกรของนายบุญส่ง แซ่ลิ้ม อำเภอเมือง จังหวัดนครปฐม
2. ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์ห้องค์ประกอบทางโภชนาการ ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ สถาบันสุวรรณวาทกสิกิจฯ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม
3. ห้องปฏิบัติการ คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน จังหวัดนครปฐม
4. ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์ห้องค์ประกอบทางโภชนาการ ภาควิชาสัตววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตบางเขน

ระยะเวลาการทดลอง

เริ่มการทดลองเดือนธันวาคม พ.ศ. 2549 และสิ้นสุดการทดลองเดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2550

ผลการทดลองและวิจารณ์

ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองแต่ละสูตรตลอดการทดลองได้แสดงไว้ในตารางที่ 2 ซึ่งจากการวิเคราะห์องค์ประกอบทางเคมีของอาหารทดลอง พบว่าปริมาณโภชนาต่างๆ ที่ได้จากการวิเคราะห์หมีค่าใกล้เคียงกับปริมาณโภชนาที่ได้จากการคำนวณ

ตารางที่ 2 องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองจากการวิเคราะห์ทางเคมี

องค์ประกอบทางเคมี	ระดับการทดแทนด้วยมันสำปะหลัง (%)			
	0	50	75	100
โปรตีน (%)	21.58	21.34	21.52	21.41
พลังงานรวม (กิโลแคลอรี/กก.)	4345.41	4332.96	4326.65	4397.23
ไขมัน (%)	4.92	5.01	5.28	5.34
เยื่อใย (%)	1.63	2.68	3.04	3.30
แคลเซียม (%)	1.17	1.17	1.21	1.24
ฟอสฟอรัส (%)	0.96	0.95	0.94	1.01
ถั่ว (%)	6.75	7.28	7.96	8.55
ความชื้น (%)	8.39	8.79	8.75	8.39
วัตถุแห้ง (%)	91.61	91.21	91.25	91.61

การทดลองที่ 1 การศึกษาผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด และภูมิคุ้มกันแบบพึ่งเซลล์ต่อโรคอหิวาต์สุกร ปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวมในพลาสมา และกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของลูกสุกรหย่านม

การศึกษาการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือด

อิทธิพลของสูตรอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกัน คือ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ต่อภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแสดงไว้ใน ตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ผลการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรของสุกรที่กินอาหารสูตรต่างๆ หลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 เป็นเวลา 14 และ 28 วัน

Serum ELISA (CSF-SERO)	ระดับการทดแทนปลายข้าวด้วยมันสำปะหลัง (%)				P- value
	0	50	75	100	
14 วัน					
Ambiguous (±)	2 (6.25)	1 (3.13)	0	1 (3.13)	
Negative (-)	4 (12.50)	4 (12.50)	2 (6.25)	5 (15.63)	
Positive (+)	2 (6.25)	3 (9.38)	6 (18.75)	2 (6.25)	0.36
28 วัน					
Ambiguous (±)	0	0	0	1 (3.13)	
Negative (-)	7 (21.88)	5 (15.63)	4 (12.50)	5 (15.63)	
Positive (+)	1 (3.13)	3 (9.38)	4 (12.50)	2 (6.25)	0.43

หมายเหตุ: ทดสอบแนวโน้มด้วย Mantel-Haenszel Chi-square ($P>0.05$)

ตัวเลขในตารางหมายถึง จำนวนตัว (เปอร์เซ็นต์จากการทดสอบแนวโน้ม)

ผลการทดลองพบว่าการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร หลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 ไปแล้ว 14 และ 28 วัน ของสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกัน คือ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) ซึ่งสอดคล้องกับ อรอนงค์ และคณะ (2549) ที่เปรียบเทียบการใช้มันสำปะหลังกับข้าวโพดในสูตรอาหาร พบว่าสุกรกินอาหารสูตรข้าวโพดในรูปอาหารผง อาหารสูตรข้าวโพดในรูปอาหารเม็ด อาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารผง และอาหารสูตรมันสำปะหลังในรูปอาหารเม็ด มีระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เช่นเดียวกับสาธิต (2546) รายงานไว้ว่าสุกรที่กินอาหารที่ใช้ข้าวโพดมันเส้น และมันอัดเม็ดเป็นแหล่งพลังงานไม่มีความแตกต่างกันของระดับแอนติบอดีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากมันสำปะหลังมีผลต่อภูมิคุ้มกันแบบฟังก์ชันมากกว่าภูมิคุ้มกันด้านสารน้ำ โดยการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารมีแนวโน้มให้ระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงสูงขึ้น และทำให้การเพิ่มจำนวนของลิมโฟไซต์ชนิดทีสูงขึ้นด้วย แต่ผลจากภูมิคุ้มกันด้านสารน้ำอาจไม่เด่นชัด (อรอนงค์ และคณะ, 2549)

การศึกษาการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ ชนิดที (T-lymphocyte)

อิทธิพลของอาหารสูตรที่ใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานทดแทนปลายข้าวในสูตรอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงของการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกร ได้แสดงไว้ในตารางที่ 4 เมื่อนำเซลล์ลิมโฟไซต์มาเลี้ยงและทำการกระตุ้นด้วยโมโตเจนหลังจากการทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2 ที่อายุ 0, 3 และ 6 วัน พบว่าสูตรที่กินอาหารที่มีระดับของมันสำปะหลังต่างกันมีการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีเมื่อเริ่มทดลอง และที่ 3 วันหลังจากการทำวัคซีนแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ โดยที่เมื่อเริ่มทดลองมีค่าเท่ากับ 0.440, 0.454, 0.438 และ 0.443 และที่ 3 วัน มีค่าเท่ากับ 0.507, 0.517, 0.519 และ 0.530 เมื่อสุกรกินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ตามลำดับ ขณะที่หลังจากทำวัคซีน 6 วันพบว่า การเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีเพิ่มขึ้นเมื่อระดับการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารมากขึ้น โดยมีค่าเท่ากับ 0.521, 0.522, 0.538 และ 0.537 เมื่อสุกรกินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ตามลำดับ โดยมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) จะเห็นได้ว่าเมื่อสุกรกินอาหารที่มีระดับมันสำปะหลังสูงขึ้นในสูตรอาหาร ส่งผลต่อการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีที่สูงขึ้น ให้ผลสอดคล้องกับ อรอนงค์ และคณะ (2549) ซึ่งรายงานว่า การใช้มันเส้นเป็นวัตถุดิบอาหารพลังงานหลักในสูตรอาหารมีแนวโน้มให้การเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีที่สูงขึ้นกว่าการใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานหลัก ($P = 0.07$) โดยการใช้มันสำปะหลังทำให้ค่าสูงกว่าการใช้ข้าวโพดถึง 30 เปอร์เซ็นต์

ตารางที่ 4 การเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดที ในเลือดของลูกสุกรที่ตอบสนองต่อการให้ concanavalin A ในวันที่ 0, 3 และ 6 หลังจากทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่ 2

ระยะเวลาหลัง ทำวัคซีน (วัน)	ระดับการทดแทนปลายข้าวด้วยมันสำปะหลัง (%)				P- value
	0	50	75	100	
0	0.440 ± 0.007	0.454 ± 0.016	0.438 ± 0.013	0.443 ± 0.011	0.814
3	0.507 ± 0.007	0.517 ± 0.007	0.519 ± 0.006	0.530 ± 0.005	0.143
6	0.521 ⁿ ± 0.002	0.522 ^{nk} ± 0.007	0.538 ⁿ ± 0.005	0.537 ^{nk} ± 0.003	0.046

หมายเหตุ: ค่าที่แสดงเป็นค่าเฉลี่ย ± ค่าความคลาดเคลื่อนมาตรฐาน (mean ± standard error)

^{n, nk} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

การใช้มันสำปะหลังในระดับที่สูงขึ้นในอาหารสุกรมีผลให้การเจริญของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีสูงขึ้นมากกว่าอาหารที่ใช้ปลายข้าวเพียงอย่างเดียว (P<0.05) ซึ่งบ่งบอกถึงการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบพึ่งเซลล์ (cellular immunity) ที่สูงขึ้น ทั้งนี้อาจเนื่องจากปริมาณกลูตาไธโอนที่สูงขึ้นจากการกระตุ้นให้เกิดการสังเคราะห์มากขึ้นโดยไฮโปไซโอยานิต และเอนไซม์ในระบบเปอร้ออกซิเดส โดยกลูตาไธโอนที่สูงขึ้นมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอินเตอร์ลิวคิน 2 (IL-2) ซึ่งเป็นไซโตไคน์ที่ชักนำให้เกิดการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดที และยังกระตุ้นให้เซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีมีการสร้างอิมมูโนโกลบูลินมากขึ้น จึงกระตุ้นให้มีการเพิ่มขึ้นของ cytotoxic T cell และ NK cell ชักนำให้เซลล์ทั้งสองชนิดสร้างอินเตอร์เฟอรอนแกรมมา (IFN γ) และอินเตอร์ลิวคิน 5 (IL-5) (Paul, 1999)

การศึกษาปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวม (total antioxidant capacity; TAC)

ผลการศึกษาปริมาณแอนติออกซิแดนซ์ รวมโดยใช้หลักการของสารแอนติออกซิแดนซ์ในพลาสมาที่สามารถรีดิวซ์เฟอร์ริกไอออน (ferric ion Fe^{3+}) ไปเป็นเฟอร์รัสไอออน (ferrous ion : Fe^{2+}) พบว่าเมื่อเริ่มการทดลองลูกสุกรมีค่าแอนติออกซิแดนซ์รวมในพลาสมาแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ในทุกกลุ่มทดลอง ($P > 0.05$) และเมื่อเลี้ยงด้วยอาหารทดลองที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ เป็นระยะเวลา 7 และ 21 วัน พบว่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) เช่นกัน แสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวม (total antioxidant capacity; TAC) ในพลาสมาของลูกสุกร ที่อายุ 0, 7 และ 21 วัน (μM)

วันที่ทดลอง	ระดับการทดแทนปลายข้าวด้วยมันสำปะหลัง (%)				P- value
	0	50	75	100	
0	372.68±27.15	367.06±26.60	364.57±40.49	420.42±22.13	0.53
7	408.12±10.33	398.32±13.85	391.66± 9.53	408.32±29.10	0.69
21	373.74± 6.36	384.99± 7.96	372.49± 9.72	386.03±13.47	0.66

หมายเหตุ: ค่าที่แสดงเป็นค่าเฉลี่ย \pm ค่าความคลาดเคลื่อนมาตรฐาน (mean \pm standard error)

จากการศึกษาในครั้งนี้พบว่าลูกสุกรที่กินอาหารที่มีระดับมันสำปะหลังแตกต่างกัน มีปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวมแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งนี้เนื่องจากสารแอนติออกซิแดนซ์มีอยู่หลายชนิด เช่น กลุ่มสารประกอบฟีนอลิก กลุ่มแคโรทีนอยด์ แซนโทฟิลล์ ฟลาโวนอยด์ โดยแคโรทีนอยด์จะดูดซึมที่ลำไส้พร้อมอาหาร ส่งต่อไปที่กระแสเลือดซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงน้อยมาก (วีระศักดิ์, 2549) นอกจากนี้ยังมีสารอื่นๆ เช่น วิตามินซี (ascorbic acid) และวิตามินอี (α -tocopherol) ซึ่งสามารถได้รับโดยตรงจากอาหาร (Rahmat *et al.* 2003)

การศึกษาปริมาณกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดง (glutathione; GSH)

อิทธิพลของสูตรอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกัน คือ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหารต่อระดับกลูตาไธโอน (GSH) ในเม็ดเลือดแดง แสดงไว้ใน ตารางที่ 6

ตารางที่ 6 ปริมาณกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของลูกสุกรที่อายุ 0, 7 และ 21 วัน ของการทดลอง (μM)

วันที่ทดลอง	ระดับการทดแทนปลายข้าวด้วยมันสำปะหลัง (%)				P- Value
	0	50	75	100	
0	8.53 \pm 1.15	8.24 \pm 1.85	7.80 \pm 1.65	9.87 \pm 0.43	0.74
7	21.02 ^u \pm 0.77	23.01 ^u \pm 2.05	25.27 ^{uv} \pm 1.62	28.24 ^v \pm 1.62	0.03
21	14.74 \pm 0.87	15.84 \pm 1.22	17.28 \pm 1.93	17.28 \pm 0.73	0.47

หมายเหตุ: ค่าที่แสดงเป็นค่าเฉลี่ย \pm ค่าความคลาดเคลื่อนมาตรฐาน (mean \pm standard error)

^{u, v} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวเดียวกันแสดงถึงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

ผลการศึกษาพบว่า ระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของสุกรที่กินอาหารใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในสูตรอาหาร ที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ เมื่อเริ่มทดลอง (0 วัน) มีค่าเท่ากับ 8.63, 8.24, 7.80 และ 9.87 ตามลำดับ ($P > 0.05$) และเมื่อกินอาหารไปแล้ว 7 วัน มีค่าเท่ากับ 21.02, 23.01, 25.27 และ 28.40 ตามลำดับ ซึ่งมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) และเมื่อได้กินอาหารเป็นเวลา 21 วัน พบว่ามีค่าเท่ากับ 14.74, 15.84, 17.28 และ 17.17 ตามลำดับ ซึ่งมีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$) จะเห็นได้ว่าลูกสุกรที่กินอาหารที่มีระดับมันสำปะหลังในสูตรอาหารสูงขึ้นจะมีระดับกลูตาไธโอนสูงขึ้นตามลำดับไปด้วย ซึ่งผลการทดลองสอดคล้องกับ อรอนงค์ และคณะ (2549) ซึ่งรายงานว่า การใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานหลักในสูตรอาหารมีแนวโน้มให้ระดับกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงสูงกว่าการใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานหลักอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P = 0.06$) โดยผลการใช้มันสำปะหลังทำให้ระดับกลูตาไธโอนมีค่าสูงกว่าการใช้ข้าวโพดถึง 33.06 เปอร์เซ็นต์ และจากผลการศึกษาครั้งนี้จะเห็นได้ว่าที่ 21 วัน สุกรมีระดับกลูตาไธโอนลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับที่ 7 วัน ทั้งนี้อาจเนื่องจากใน

ช่วงแรกสุกรมี่ความเครียดเนื่องจากการหย่านม และการจัดกลุ่มภายในคอก ทำให้ร่างกายสร้างกลูตาไธโอนมากขึ้นเพื่อต่อต้านอนุมูลอิสระที่เกิดจากความเครียดดังกล่าว และระดับกลูตาไธโอนจะลดลงจนกระทั่งกลับมาสู่ภาวะปกติ จึงทำให้ที่ 21 วัน สุกรมี่ระดับกลูตาไธโอนลดลง จากการศึกษาโดย Alvarado *et al.* (2006) รายงานว่าการเสริมอาหารที่มีแอนติออกซิแดนซ์สามารถฟื้นฟู redox homeostasis ในกรณีที่เกิดความเครียดโดยช่วยให้มีระดับแอนติออกซิแดนซ์ เช่น GSH (reduced form), SOD, CAT และ GPx เพิ่มสูงขึ้น เป็นผลให้ oxidative damage ของไขมันลดลงด้วย ทั้งนี้การเสริมอาหารที่มีแอนติออกซิแดนซ์ในสัตว์ที่ไม่ได้อยู่ในสภาวะเครียดจึงไม่ช่วยให้ความสามารถของการเป็นแอนติออกซิแดนซ์สูงขึ้น

ระดับกลูตาไธโอนที่สูงขึ้นเมื่อได้กินอาหารที่มีมันสำปะหลังในสูตรอาหารมากขึ้นนั้นอาจเนื่องมาจากสารไฮโปไซยานเนตที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาของสารประกอบซัลเฟอร์ในร่างกายกับกรดไฮโดรไซยานิกซึ่งได้จากการกินมันสำปะหลังนั้น ไปเป็นสับสเตรต (substrate) ในระบบเปอร์ออกซิเดส (peroxidase) ในร่างกาย เพื่อกำจัดไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ในกระบวนการต้านอนุมูลอิสระ โดยให้ผลผลิต คือ สารไฮโปไซยานเนต ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งแบคทีเรียในบริเวณที่มีสารคัดหลั่ง เช่น น้ำนม และน้ำลาย โดยร่างกายจะกระตุ้นการสังเคราะห์กลูตาไธโอนเพิ่มมากขึ้น เพื่อช่วยเปลี่ยนสารไฮโปไซยานเนตให้กลับไปเป็นสับสเตรตในระบบเปอร์ออกซิเดสต่อไป และยับยั้งไฮโปไซยานเนตไม่ให้ทำปฏิกิริยากับสารไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์อีกครั้ง เนื่องจากจะทำให้เกิดปฏิกิริยาต่อเนื่องและเกิดอนุมูลอิสระ (Mary *et al.*, 2001) กลูตาไธโอนเป็นตัวบ่งชี้ถึงสภาวะของเซลล์โดยปกติเซลล์ของสิ่งมีชีวิตจะมีกระบวนการเมแทบอลิซึมตลอดเวลา ซึ่งผลจากกระบวนการเมแทบอลิซึมเหล่านั้นจะเป็นต้นกำเนิดสารอนุมูลอิสระต่างๆ และนอกจากนั้นสภาวะเครียดก็เหนี่ยวนำให้เกิดอนุมูลอิสระและอนุมูลอิสระเหล่านี้ก็จะไปเพิ่มปฏิกิริยาการเกิดลิพิดออกซิเดชัน (lipid oxidation) ที่เยื่อหุ้มเซลล์ ส่งผลให้เกิดความเสียหายและความบกพร่องของเซลล์ภูมิคุ้มกัน มีผลยับยั้งต่อการตอบสนองของเซลล์ภูมิคุ้มกัน (Jiyang *et al.*, 2003)

กลูตาไธโอนมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระโดยที่ตำแหน่งซิสเทอีน (cysteine) ของกลูตาไธโอนมีพันธะโควาเลนต์ (covalent) ของซัลไฮดริลกรุป (-SH) ซึ่งมีบทบาทในการจับกับอนุมูลอิสระต่างๆ โดยมีเอนไซม์กลูตาไธโอนทรานเฟอเรส (glutathione-S-transferase) ช่วยเร่งปฏิกิริยา ส่งผลให้เซลล์คงสภาพดี ไม่ถูกทำลาย ทำให้การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันดีขึ้น (Liang *et al.*, 1992) การลดลงของกลูตาไธโอนทำให้เซลล์ตายได้ และการลดลงของกลูตาไธโอนในไมโทคอนเดรีย (mitochondria) เป็นปัจจัยที่ทำให้เซลล์อ่อนแอเนื่องจากการเกิดออกซิเดชัน (Kidd, 1997)

ผลการต้านอนุมูลอิสระโดยสารไฮโอไซยานเตในกระบวนการของระบบเปอร์ออกซิเดส (peroxidase) ทำให้เกิดการเหนี่ยวนำให้มีการสังเคราะห์กลูตาไธโอนของสารไฮโอไซยานเตที่ได้จากอาหารสุตรมันสำปะหลังเป็นการส่งเสริมให้สุกรมมีสุขภาพที่ดีขึ้น เนื่องจากป้องกันการเสียหายของเซลล์จากการเกิดเปอร์ออกซิเดชันของผนังเซลล์ที่ชักนำให้เกิดความบกพร่องของภูมิคุ้มกัน แต่ทั้งนี้ในร่างกายยังมีกระบวนการกระตุ้นอนุมูลอิสระนอกเหนือจากกลูตาไธโอน เช่น วิตามินซี วิตามินอี เป็นต้น (Kidd, 1997) ซึ่ง Rahmat *et al.* (2003) ได้รายงานการศึกษาด้านอนุมูลอิสระในพืชหัว 3 ชนิด คือ *Dipazima escalenta* (puka shoot), *Sauropus antregenous* (cekarmarnis) และ *Manihot utilissima* (cassava shoot) หรือมันสำปะหลัง พบว่าสารสกัดที่ได้จาก cekarmarnis และ cassava shoot หรือมันสำปะหลังมีระดับของ แอนติออกซิแดนซ์ activity สูงกว่า puka shoot และยังพบว่าสารสกัดนี้มีประสิทธิภาพในการยับยั้งในการเกิดมะเร็งเต้านมในคนได้ ซึ่งแสดงว่าในมันสำปะหลังมีสารต้านอนุมูลอิสระอยู่สูงซึ่งจะช่วยในการส่งเสริมระบบภูมิคุ้มกันที่ดี ส่งผลต่อสุขภาพของสัตว์ได้

นอกจากนี้ยังพบว่าการเพิ่มจำนวนและการเปลี่ยนแปลงของรูปร่างของเซลล์ภูมิคุ้มกันมีความเกี่ยวข้องกับกลูตาไธโอน โดยเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดที และเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดบีมีความต้องการระดับกลูตาไธโอนภายในเซลล์ที่เพียงพอสำหรับการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์ การเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดที (T-cell proliferative response) ต่อการกระตุ้นด้วยไมโทเจน (mitogen) การ activation ของ cytotoxic T killer cell และสำหรับ specific T-cell function ซึ่งประกอบด้วย การสังเคราะห์ ดีเอ็นเอ (DNA) สำหรับ cell replication และเมแทบอลิซึมของอินเตอร์ลิวคิน 2 (IL-2) ซึ่งมีความสำคัญสำหรับการเพิ่มจำนวนเซลล์และการตอบสนองต่อไมโทเจน (Kidd, 1997)

จากการศึกษาโดย Multhoff *et al.* (1995) พบว่าระดับกลูตาไธโอนมีผลต่อระดับ lymphocyte activation โดยมีผลต่อศักยภาพในการเพิ่มจำนวนเซลล์ (proliferation capacity) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า กลูตาไธโอนมีความเกี่ยวข้องกับการทำงานและการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของลิมโฟไซต์ โดยการเพิ่มขึ้นของ กลูตาไธโอนในเซลล์ ช่วยเพิ่มการทำงานของลิมโฟไซต์ เมื่อมีการเหนี่ยวนำด้วยไมโทเจน รวมทั้งมีผลให้เกิดการเพิ่มจำนวนของเซลล์มากขึ้นด้วย ขณะที่การลดลงของระดับกลูตาไธโอนในเซลล์มีผลยับยั้งความก้าวหน้าของการเพิ่มจำนวนของเซลล์ แต่ไม่มีผลต่อการทำงานของเซลล์ โดยมีความสัมพันธ์เป็นเส้นตรง ระหว่างระดับกลูตาไธโอนในเซลล์และการกระตุ้นด้วยโคเอนไซม์เอ (coenzyme A) ซึ่งคาดว่า การเปลี่ยนแปลงระดับกลูตาไธโอนในเซลล์จะมีผลกับการปรับการทำงานและการเปลี่ยนแปลงรูปร่าง

ของลิมโฟซัยท์ได้ (Fidelus *et al.*, 1987) กลูตาไธโอนมีผลทางภูมิคุ้มกันในรูปแบบที่หลากหลายในการศึกษาผลของกลูตาไธโอนต่อการผลิตอินเตอร์ลิวคิน 2 (IL-2) พบว่าเมื่อระดับกลูตาไธโอนเพิ่มมากขึ้น มีผลให้มีการผลิตอินเตอร์ลิวคิน 2 เพิ่มมากขึ้นด้วย อย่างไรก็ตามการผลิตอินเตอร์ลิวคิน 2 จะไม่เปลี่ยนแปลง เมื่อความเข้มข้นของกลูตาไธโอนภายในเซลล์อยู่ระหว่าง 2-8 มิลลิโมลต่อลิตร พบความสัมพันธ์เชิงบวกระหว่างความเข้มข้นของอินเตอร์ลิวคิน 2 กับระดับกลูตาไธโอนในเซลล์ ซึ่งการศึกษานี้ได้ชี้ให้เห็นว่า กลูตาไธโอนที่เพิ่มปริมาณมากขึ้นมีผลให้ระดับของ อินเตอร์ลิวคิน 2 เพิ่มขึ้นด้วย แสดงว่ากลูตาไธโอนมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน โดยผ่านการควบคุมการสังเคราะห์อินเตอร์ลิวคิน 2 (Chen *et al.*, 1994)

การตอบสนองของระดับภูมิคุ้มกันที่เป็นเช่นนี้ อาจเนื่องมาจากมันสำปะหลังมีองค์ประกอบส่วนใหญ่เป็นคาร์โบไฮเดรตหรือแป้งที่ย่อยได้ง่าย เมื่อสัตว์กินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังเป็นส่วนประกอบโดยรวมแล้วทำให้สัตว์ไม่เครียดและมีสุขภาพดีขึ้นอย่างชัดเจน อัตราการเจ็บป่วยน้อยลง (อุทัย, 2545ข) สอดคล้องกับรายงานของ Basilisa (1996) ที่กล่าวว่ามันสำปะหลังจะย่อยได้ง่ายตั้งแต่กระเพาะอาหารของสัตว์ เมื่อเทียบกับข้าวโพดพบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) ซึ่งอุทัย (2545ก) กล่าวว่าในสภาพที่สัตว์เกิดความเครียด (stress) ร่างกายจะมีการหลั่งฮอร์โมนประเภททำลาย (catabolic hormones) ได้แก่ ฮอร์โมนคอร์ติซอล (cortisol) ฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ (glucocorticoids) และฮอร์โมนอะดรีนาลิน (adrenaline) ซึ่งฮอร์โมนกลุ่มนี้จะไปยับยั้งกลุ่มฮอร์โมนประเภทสร้างสรรค์ไม่ให้ทำงาน ซึ่งมีผลทำให้ไม่เกิดการสังเคราะห์โปรตีน และส่งผลให้ภูมิคุ้มกันโรครของสัตว์ลดลงเช่นเดียวกัน ดังนั้นถ้าต้องการให้มีการสังเคราะห์ภูมิคุ้มกันโรครอย่างสมบูรณ์ในร่างกายสัตว์ สัตว์ควรได้รับอาหารคุณภาพดี ซึ่งหมายถึงอาหารที่มีคุณค่าทางอาหารต่างๆ ได้แก่ โปรตีน กรดอะมิโน วิตามิน แร่ธาตุ รวมทั้งพลังงานเพียงพอกับความต้องการของสัตว์ ซึ่งจะเป็นปัจจัยหลักส่วนหนึ่งทำให้ร่างกายมีการสังเคราะห์โปรตีนอย่างเต็มที่และตัวสัตว์ก็จะมีภูมิคุ้มกันโรครดี นอกจากนั้นอาหารควรมีการย่อยได้ดี ซึ่งจะช่วยลดความเครียดของสัตว์จากการกินอาหารและส่งผลทำให้ตัวสัตว์มีการสังเคราะห์โปรตีนและภูมิคุ้มกันโรครดีขึ้นด้วย ดังนั้นการใช้มันสำปะหลังที่เป็นแป้งย่อยง่าย จึงมีผลทำให้ความเครียดที่ตัวสัตว์ได้รับมีน้อยลง จะมีผลทำให้สัตว์มีการสังเคราะห์โปรตีนมากขึ้นและมีการสร้างภูมิคุ้มกันโรครดีขึ้น นอกจากนี้การที่แป้งมันสำปะหลังมีองค์ประกอบส่วนใหญ่คือ อะไมโลเพคติน ซึ่งเป็นแป้งที่ย่อยง่าย ช่วยในการกระตุ้นจุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ โดยมันสำปะหลังมีอะไมโลเพคตินเป็นส่วนประกอบถึง 83 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่ข้าวโพดมีอะไมโลเพคตินเพียง 72 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น (กล้าณรงค์ และเกื้อกุล, 2543) ส่วนกานดา (2546) ได้รายงานว่ สุนัขที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลัง

มีปริมาณจุลินทรีย์ที่ไม่ก่อโรค ได้แก่ *Lactobacillus* spp. และยีสต์ ในของเหลวบริเวณลำไส้เล็กมากกว่าสุกรที่กินอาหารที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานหลัก ในขณะที่เดียวกันสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังมีปริมาณจุลินทรีย์รวม และ *Escherichia coli* น้อยกว่าสุกรที่กินอาหารที่ใช้ข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานหลัก แต่มีปริมาณจุลินทรีย์ที่ผลิตกรดแลกติก และยีสต์ที่สูงกว่าอาหารที่กินอาหารสูตรข้าวโพดเป็นแหล่งพลังงานหลักอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$) ซึ่งจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหารมีผลต่อการสร้างภูมิคุ้มกัน โดย Perdison *et al.* (1986) กล่าวว่า จุลินทรีย์ที่เป็นประโยชน์ เช่น *Lactobacillus* spp. สามารถสร้างภูมิคุ้มกันโรคได้แต่กลไกยังไม่ชัดเจนนัก ต่อมา De Ambrosini (1999) ทำการศึกษาพบว่ามิโมเลกุลโครงสร้างคล้าย lectin ฝังอยู่ในเซลล์ของ *Lactobacillus casei* CRL 431 ซึ่งสามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันโรคในหนูได้ Perdison *et al.* (1986) รายงานว่าการเสริม *Lactobacillus* spp. จะเพิ่มการเขมือบกินของแมคโครฟาจในหนู นอกจากนี้พบว่า การให้ *Lactobacillus casei* แก่สัตว์ทางปาก จะช่วยในการเพิ่มอิมมูโนโกลบูลิน เอ (Ig A) ให้สูงขึ้นด้วย ทั้งนี้เนื่องจากแบคทีเรียที่ผลิตกรดแลกติกจะยึดครองพื้นที่ของเซลล์เยื่อในทางเดินอาหารจึงขัดขวางการเกาะติดกับผนังลำไส้ของแบคทีเรียก่อโรค ทำให้ลำไส้ไม่ถูกทำลาย ลักษณะโครงสร้างของวิลไลจึงยังคงดีอยู่ ทำให้ lamina propria ที่อยู่ชั้นใน mucosa สามารถสร้างลิมโฟไซต์ ทั้งชนิด Th cell, suppresser T cell และพลาสมาเซลล์ได้ดีด้วย (พันทิพา, 2541) ดังนั้นจึงเป็นไปได้ว่า *Lactobacillus casei* ที่ตรวจพบจากของเหลวในระบบทางเดินอาหารของสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังจะส่งผลให้สุกรมีระบบภูมิคุ้มกันที่ดีขึ้นได้

การทดลองที่ 2 การศึกษาผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหาร ที่มีผลต่อสมรรถภาพการผลิตของสุกรหย่านม

อิทธิพลของสูตรอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกัน คือ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหารต่อสมรรถภาพการผลิตแสดงไว้ใน ตารางที่ 8

ตารางที่ 8 ผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างๆ ต่อสมรรถภาพการผลิต (28 วันหลังหย่านม)

สมรรถภาพการผลิต	ระดับการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าว(%)				P-Value
	0	50	75	100	
น้ำหนักเริ่มต้น (กก.)	8.39 ± 0.34	8.51 ± 0.27	8.62 ± 0.37	8.44 ± 0.36	-
น้ำหนักสิ้นสุด (กก.)	19.19 ± 0.40	19.79 ± 0.56	19.67 ± 0.79	20.08 ± 0.67	0.78
ปริมาณการกินอาหาร (ก./วัน)	578.21 ^ก ± 9.66	569.69 ^{กข} ± 10.26	531.47 ^ข ± 14.92	535.48 ^ข ± 13.19	0.04
อัตราการเจริญเติบโต (ก./วัน)	385.71 ± 15.34	402.83 ± 13.58	394.64 ± 18.64	415.92 ± 16.78	0.61
ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร	1.51 ^ก ± 0.06	1.42 ^{กข} ± 0.03	1.36 ^ข ± 0.08	1.29 ^ข ± 0.02	0.09

หมายเหตุ: ค่าที่แสดงเป็นค่าเฉลี่ย ± ค่าความคลาดเคลื่อนมาตรฐาน (mean ± standard error)

^{ก, ข} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

^{ก, ข, ค} อักษรแตกต่างกันที่อยู่บนค่าเฉลี่ยในแถวเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.10)

สุกรหย่านมอายุ 4 สัปดาห์ที่กินอาหารทดลองสูตรปลายข้าว และสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับ 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ เป็นเวลา 28 วัน พบว่าสุกรที่กินอาหารสูตรปลายข้าวมีปริมาณการกินอาหารต่อตัว 578.21 กรัม/วัน ซึ่งมากกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้ง 3 กลุ่มการทดลอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05) ขณะที่อัตราการเจริญเติบโตและน้ำหนักสิ้นสุดการทดลอง มีค่าใกล้เคียงกันทั้ง 4 กลุ่มการทดลอง แต่สุกรในกลุ่มที่ 4 ซึ่งกินอาหารสูตรมันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานทั้งหมด มีประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารเท่ากับ 1.29 ซึ่งมีแนวโน้มดีกว่ากลุ่มอื่น (P=0.09) จากผลการทดลองจะเห็นได้ว่าการเพิ่มระดับมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในสูตรอาหารสุกรระยะหลังหย่านมมีผลให้สุกรกินอาหารลดลง ทั้งนี้อาจมาจาก

สูตรอาหารมีระดับเยื่อใยที่สูงกว่า และเมล็ดอาหารมีส่วนที่เป็นผงมากขึ้นตามระดับมันสำปะหลังที่เพิ่มขึ้น แต่จากผลการทดลองสูตรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังกลับมีอัตราการเจริญเติบโตวันไม่แตกต่างกับสูตรกลุ่มที่กินสูตรปลายข้าว สอดคล้องกับ อนุชา และคณะ (2543) ซึ่งศึกษาถึงผลการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในระดับ 0, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ในสูตรอาหารสุกรหย่านม (4-8 สัปดาห์) โดยผลการศึกษาแสดงให้เห็นอย่างเด่นชัดว่าการใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในระดับ 50, 75 และ 100 % ในสูตรอาหารไม่มีผลทำให้สมรรถภาพการผลิตของลูกสุกรได้แก่ อัตราการเติบโตและประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร แตกต่างจากสูตรอาหารปลายข้าวแต่ประการใด นอกจากนี้ลูกสุกรที่กินอาหารสูตรอาหารมันสำปะหลังยังมีสุขภาพดี ไม่ปรากฏอาการท้องเสียถ่ายเหลวให้เห็นด้วย ซึ่งจากผลการทดลองดังกล่าวเป็นการยืนยันการใช้มันสำปะหลังซึ่งมีแป้งอ่อน (soft starch) ทำให้ลูกสุกรย่อยอาหารได้ง่าย และสามารถใช้ประโยชน์สูตรอาหารมันสำปะหลังได้อย่างเต็มที่ใกล้เคียงกับสูตรอาหารปลายข้าวซึ่งมีแป้งอ่อนและลูกสุกรย่อยได้ดีเช่นกัน อาจจะเป็นไปได้ว่าแป้งในมันสำปะหลังมีการย่อยได้ดีกว่าแป้งในปลายข้าว จึงทำให้เมื่อใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าว ลูกสุกรมีประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้นกว่าสูตรอาหารที่ใช้ปลายข้าวอย่างเดียว ลูกสุกรมีการย่อยได้ของแป้งดีขึ้น ทำให้มีแป้งเหลือหรือไม่ถูกย่อยในระบบทางเดินอาหารน้อยลง สุกรไม่มีอาการท้องเสียและมีสุขภาพดี (สุวรรณ และ อุทัย, 2545) ทำให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้น นอกจากนี้ อุทัย และคณะ (2548) รายงานผลการศึกษาเปรียบเทียบแหล่งพลังงานในอาหารสุกรหย่านมระหว่างมันสำปะหลังกับข้าวโพด และข้าวโพดเอ็กทรา ซึ่งได้ผลเช่นเดียวกันคือ สมรรถภาพการผลิตของสุกรทั้ง 3 กลุ่มการทดลองแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

สรุป

การใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานทดแทนปลายข้าวในสูตรอาหารที่ระดับต่างกันต่อระดับภูมิคุ้มกันในลูกสุกรหย่านม สามารถสรุปผลการทดลองได้ดังนี้

1. การเลี้ยงลูกสุกรด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกันไม่มีผลทำให้การพัฒนาภูมิคุ้มกันแบบ humoral immunity ต่อวัคซีนโรคอหิวาต์สุกรแตกต่างกัน โดยการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในกระแสเลือดของทุกกลุ่มทดลองมีค่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

2. การเลี้ยงลูกสุกรด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในระดับที่สูงขึ้นมีผลทำให้ปริมาณกลูตาไธโอนเพิ่มขึ้นด้วย โดยในวันที่ 7 หลังจากเริ่มทดลอง กลุ่มที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าว 100 เปอร์เซ็นต์ มีปริมาณกลูตาไธโอนสูงกว่ากลุ่มที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังอย่างเดียว และกลุ่มที่กินอาหารสูตรที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าว 50 เปอร์เซ็นต์ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) แต่ที่เมื่อเริ่มทดลองและในวันที่ 21 หลังเริ่มการทดลอง การตอบสนองของปริมาณกลูตาไธโอนในเม็ดเลือดแดงของลูกสุกรต่อสูตรอาหารแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

3. ลูกสุกรกลุ่มที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ มีการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีมากกว่าการใช้ปลายข้าวเพียงอย่างเดียว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) ในวันที่ 6 หลังจากการทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง แต่ในวันที่ 0 (ก่อนทำวัคซีน) และวันที่ 3 หลังจากการทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเข็มที่สอง ลูกสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกัน มีการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ชนิดทีแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

4. การเลี้ยงลูกสุกรด้วยอาหารสูตรมันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวที่ระดับต่างกันไม่มีผลทำให้ปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวมแตกต่างกัน โดยปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวมของทุกกลุ่มทดลองมีค่าแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

5. สุกกรที่กินอาหารสูตรปลายข้าวอย่างเดียวยามีปริมาณการกินอาหารต่อวัน มากกว่าสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังทั้ง 3 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) ขณะที่อัตราการเจริญเติบโตและน้ำหนักสิ้นสุดการทดลอง มีค่าใกล้เคียงกันทั้ง 4 กลุ่ม แต่สุกรในกลุ่มที่ 4 ซึ่งกินอาหารสูตรมันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานทั้งหมด มีประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร เท่ากับ 1.29 ซึ่งมีแนวโน้มดีกว่ากลุ่มอื่น ($P = 0.09$)

สรุปได้ว่าการกินอาหารที่ใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในสูตรอาหารในระดับสูงขึ้นไปไม่ส่งผลเสียต่อสมรรถภาพการผลิต โดยการใช้มันสำปะหลังสูงขึ้นไปในสูตรอาหารมีผลให้ระดับกลูตาไรโอนเพิ่มขึ้นและมีผลให้ภูมิคุ้มกันแบบฟังก์ชันเซลล์ของลูกสุกรสูงขึ้นด้วย ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการที่ลูกสุกรกินอาหารที่มีมันสำปะหลังจะมีสุขภาพที่ดีและมีความสามารถในการต้านทานโรคดีขึ้น

ข้อเสนอแนะ

1. การศึกษาผลการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อการเพิ่มปริมาณกลูตาไธโอนในกระแสดเลือด ทำการศึกษาปริมาณกลูตาไธโอนในรูปกลูตาไธโอนรวม (total glutathione) หากมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงปริมาณกลูตาไธโอนในรูปออกซิไดซ์ (GSSG) และเอนไซม์ในระบบกลูตาไธโอน เช่น กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส (GPx) และกลูตาไธโอนรีดักเตส (GR) จะทำให้สามารถอธิบายถึงสถานะเครียดของลูกสุกรได้ดีขึ้น

2. จากการศึกษาในครั้งนี้ พบว่าลูกสุกรที่กินอาหารสูตรมันสำปะหลังในระดับที่สูงขึ้นมีผลต่อการเพิ่มจำนวนของลิมโฟไซต์ชนิดที ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ถึงภูมิคุ้มกันชนิดพึ่งเซลล์เพียงชนิดเดียว อาจมีการศึกษาเพิ่มเติมเกี่ยวกับตัวบ่งชี้อื่นๆ เช่น อินเตอร์ลิวคิน 2 (IL-2) ซึ่งเป็นไซโตไคน์ (cytokine) ที่มีผลในการกระตุ้นการเพิ่มจำนวนของเซลล์ลิมโฟไซต์ ซึ่งจะช่วยให้อธิบายถึงความสามารถในการเพิ่มระดับภูมิคุ้มกันได้ชัดเจนยิ่งขึ้น

เอกสารและสิ่งอ้างอิง

กานดา พันสุรินทร์. 2546. การศึกษาเปรียบเทียบการใช้มันสำปะหลัง และข้าวโพดในสูตรอาหาร
ต่อระดับฟิเอช และปริมาณจุลินทรีย์กลุ่มก่อโรครวมและกลุ่มไม่ก่อโรครวมที่ปลายลำไ้
เล็กในสูตรระยะรุ่นและมูลสูตรระยะขุน. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

กล้าณรงค์ ศรีรอด และ เกื้อกูล ปิยะจอมขวัญ. 2543. เทคโนโลยีของแป้ง. หน่วยปฏิบัติการ
เทคโนโลยีแปรรูปมันสำปะหลังและแป้ง มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

กรมวิชาการเกษตร. 2526. มันสำปะหลัง: เอกสารวิชาการเล่มที่ 7. สถาบันวิจัยพืชไร่
กรมวิชาการเกษตร กระทรวงเกษตรและสหกรณ์, กรุงเทพฯ.

เจริญศักดิ์ โรจนฤทธิพิเชษฐ์. 2519. มันสำปะหลัง. ภาควิชาพืชไร่ฯ คณะเกษตร มหาวิทยาลัย
เกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

_____. 2532. มันสำปะหลัง: การปลูก อุตสาหกรรมแปรรูป และการใช้ประโยชน์. ภาควิชาพืช
ไร่ฯ. คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, นครปฐม.

ทัศนีย์ อภิชิตสรานกุล. 2540. สุขศาสตร์สัตว์. ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, เชียงใหม่.

บุญเยี่ยม เกียรติวุฒิ, อุ่น เกียรติวุฒิ, เทิด เทศประทีป และ พิเคราะห์ อางทรงคุณ. 2525. วิทยา
ภูมิคุ้มกัน วัคซีนและการประยุกต์ใช้ทางสัตวแพทย์. บัณฑิตการพิมพ์, กรุงเทพฯ.

มนตรี จุฬาววัฒนทล, ชัยณัฐสร สวัสดิ์วัฒน์, ชงยุทธ ยุทธวงศ์, ภิญโญ พานิชพันธ์, ประหยัด
โกมารทัต, พิณทิพ รื่นวงษา, ชีรยศ วิทิตสุวรรณกุล, บุรชัย สนธยานนท์, สุมาลี ตั้งประดับกุล
และ มธุรส พงษ์ลิขิตมงคล. 2542. ชีวเคมี. ภาควิชาชีวเคมี คณะวิทยาศาสตร์
มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพฯ.

- มนตรี ตู๊จินดา. 2521. โรคภูมิแพ้. โครงการตำราศิริราช คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล, กรุงเทพฯ.
- ยุพา จรรย์วงศ์กุล. 2542. ไซยาไนด์: สารพิษที่พึงระวัง. เอกสารเผยแพร่ฝ่ายเภสัชกรรม โรงพยาบาลรามธิบดี, กรุงเทพฯ.
- รุ่งนภา เรียบใจดี. 2541. การตอบสนองของระดับวิตามินเอและธาตุสังกะสีในอาหารที่มีผลต่อสมรรถภาพการผลิต และระดับภูมิคุ้มกันต่อไวรัสโรคปากและเท้าเปื่อยในสุกร. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.
- รุ่งเรือง กิจผาติ, ขวัญยืน ศรีเปารยะ และ สุมล ปวีตรานนท์. 2547. ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับสารพิษ. ศูนย์ข้อมูลพิษวิทยา สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์, กรุงเทพฯ.
- วาริน แสงกิติโกมล. 2543. ปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในผัก ผลไม้ และสมุนไพร. วารสารสหเวชศาสตร์ 1 (1): 11-16.
- วีระศักดิ์ สามิ. 2549. แครอทินอยด์: โครงสร้างทางเคมีและกลไกที่มีผลต่อการทำหน้าที่ของร่างกาย. *Srinakharinwirot J. Phamaceu. Sci.* 10 (1): 58-66.
- พพร ตันตระรัตน์, อุทัย คันโช, สุกัญญา จิตตพรพงษ์ และ วิไล ตันติโสภาศรี. 2546. การใช้มันสำปะหลังเปรียบเทียบกับข้าวโพดเป็นสูตรอาหารสุกรระยะรุ่น-และระยะขุนทั้งที่มีการเสริมและไม่เสริมยาปฏิชีวนะ, น.323-330. ใน เรื่องเต็ม การประชุมวิชาการครั้งที่ 41 สาขาสัตวศาสตร์ ประมง. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.
- พันทิพา พงษ์เพ็ญจันทร์. 2541. สารอาหารกับภูมิคุ้มกันในสัตว์. *ธุรกิจอาหารสัตว์* 15 (63):15-21.
- อุทัย สกุลแรมรุ่ง, ประพันธ์ ภาณุภาค, ไหม รัตนวรารักษ์, ปรียาจิต เจริญวงศ์, กำจร กิจติยาวิ, อรวี หาญวิวัฒน์วงศ์, สุระนันท์ ตติระวัฒนวงศ์ และ ทวีศักดิ์ ตติระวัฒนวงศ์. 2539. วิทยาภูมิคุ้มกัน. ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, กรุงเทพฯ.

สันนิษา สุรทัตต์. 2549. วิทยานิพนธ์ศึกษาระดับปริญญาโท. โรงพิมพ์ศิรินทรา, กรุงเทพฯ.

สาธิต ล้อแก้วมณี. 2546. การศึกษาเปรียบเทียบผลการใช้มันสำปะหลังและข้าวโพดในสูตรอาหาร
ต่อเนื้อเยื่อลำไส้เล็กและระดับภูมิคุ้มกันต่อโรคคอกขาวในตัวสุกร. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท,
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

สาโรช คำเจริญ และ เขาวมาลย์ คำเจริญ. 2528. การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์ สุกร เป็ด
และไก่. วารสารเผยแพร่ข้อมูลสหกรณ์ผู้เลี้ยงสุกรจำกัด 1 (1): 15-20.

สุทธิพันธ์ สารสมบัติ, วิบูลย์ พิมลพันธ์, นภาพร บานชื่น, ทศนีย์ สุโกศล, ชารารัตต์ ชารากุล,
ศัลสนีย์ เสนะวงส์ และ ศิริเลิศ ทรงศิริวิไล. 2537. อิมมูโนวิทยา. เคมีพรินติ้ง, กรุงเทพฯ.

สุวรรณ พรหมทอง. 2548. การศึกษาเปรียบเทียบลักษณะทางสรีรวิทยา จุลกายวิภาค และ
จุลินทรีย์ในทางเดินอาหารไก่กระทงที่ได้รับอาหารสูตรมันสำปะหลังกับอาหารสูตรข้าวโพด.
วิทยานิพนธ์ปริญญาเอก, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

_____ และ อุทัย คັນโธ. 2545. ผลของการใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพดในอาหารไก่
กระทงต่อสภาวะการย่อยอาหารและสิ่งย่อยในทางเดินอาหารที่ส่งผลถึงสุขภาพของไก่, น.
14-19. ใน รายงานผลการดำเนินงานโครงการส่งเสริมการใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์ใน
ประเทศไทย ปี พ.ศ. 2545, กรุงเทพฯ.

_____, อุทัย คັນโธ, ชนินทร์ ตีรวัฒนวานิช, สุนทรานี ทองใหญ่, สุภาพร อิศริโยดม, กัญจนะ
มากวิจิตร และ อรุณี อิงคากุล. 2548. เปรียบเทียบผลการใช้ข้าวโพด มันเส้น และมันอัดเม็ด
ในอาหารต่อปริมาณจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารไก่กระทง. น. 160-169. ใน เรื่องเติม รายงาน
ประชุมทางวิชาการ ครั้งที่ 43 สาขาสัตว์ สัตวแพทยศาสตร์ ประมง.
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

สุวรรณณี แสนทวีสุข. 2543. การใช้มันสำปะหลังเป็นแหล่งพลังงานในอาหารไก่ไข่และไก่กระทง.
วิทยานิพนธ์ปริญญาโท, มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

ศิริรัตน์ บัวผัน. 2546. ผลของการเพิ่มระดับไขมันเส้นใยในอาหารผสมเสร็จ ต่อปริมาณไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอลในเนื้อสัตว์และเนื้อเยื่อไขมันในเนื้อสัตว์. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

อนุชา ชลากลาง, อุทัย คັນโร, สุกัญญา จัตตุพรพงษ์, ลอไลดา เมฆสองสี และ สมโภชน์ ทับเจริญ. 2543. การใช้มันสำปะหลังทดแทนปลายข้าวในอาหารลูกสุกรหย่านม, น. 92-98. ใน **เรื่องเต็ม รายงานประชุมทางวิชาการ ครั้งที่ 38 สาขาสัตวศาสตร์ สัตวแพทยศาสตร์**. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

อรอนงค์ มูลธง, ชรินทร์ ตีรวฒนาวิช, อุทัย คັນโร, สุกัญญา จัตตุพรพงษ์ และ วิไล ดันดีโสภา ศรี. 2549. ผลของการใช้มันสำปะหลังในสูตรอาหารต่อระบบภูมิคุ้มกันในสุกร, น. 199-210. ใน **เรื่องเต็ม รายงานประชุมทางวิชาการ ครั้งที่ 44 สาขาสัตวศาสตร์ สัตวแพทยศาสตร์ ประมง**. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

อุทัย คັນโร. 2545ก. เลี้ยงสัตว์อย่างไรจึงไม่ต้องใช้ยา. **สุกรสาร** 28 (112): 39-44

_____. 2545ข. อ. อุทัยพันธุ์ใช้มันสำปะหลังทดแทนข้าวโพด 100 เปอร์เซ็นต์. **สัตวเศรษฐกิจ** 20 (441): 10-14.

_____ และ สุกัญญา จัตตุพรพงษ์. 2547. การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์: ผลการใช้และข้อมูลวิจัยในประเทศไทย. ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ สถาบันสุวรรณจากกลกิจ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ กำแพงแสน, นครปฐม.

_____, _____ และ ไพฑูรย์ มูลจิตร. 2548. การใช้มันสำปะหลัง (มันเส้นสะอาด) เป็นอาหารลูกสุกรหย่านมเปรียบเทียบกับการใช้ข้าวโพดและข้าวโพดเอ็กทรา. แหล่งที่มา: [http://www. Tapiocafeed.org/reference/Old/16.htm](http://www.Tapiocafeed.org/reference/Old/16.htm), 25 พฤศจิกายน 2548.

_____, _____ และ วิไลลักษณ์ ชาวอุทัย. 2540. การใช้มันสำปะหลังเป็นอาหารสัตว์. มูลนิธิสถาบันพัฒนามันสำปะหลังแห่งประเทศไทย ศูนย์วิจัยและฝึกอบรมการเลี้ยงสุกรแห่งชาติ ศูนย์ค้นคว้าและพัฒนาวิชาการอาหารสัตว์ และภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน, นครปฐม.

- Abbas, A.K. 1997. **Cellular and Moleccular Immunology**. 6th ed. W.B. Saunders Company, philacelphia.
- _____, A.H. Lichtman and J.S. Pober. 1991. **Cellular and Moleccular Immunology**. 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Alvarado, C., P. Alvarez., L. Jimenez and M.DL. Fuente. 2006. Oxidative stress in leukocytes from young prematurely aging mice in reversed by supplementation with biscuits rich in antioxidants. **Develop. Compara. Immunol.** 30: 1168-1180.
- Basilisa, P.R. 1996. **A comparative study on the digestibility of cassava, maize, sorghum and barley in various segments of the tract of growing pigs**. Department of Animal Science Medicine and Production, Faculty of Veterinary Science, University of Queensland, Australia.
- Bella, D.L., L.L. Hirschberger, Y.H. Kwon. and M.H. Stipanak. 2002. Cysteine metabolism in periportal and perivenous hepatocytes; Perivenous cell have greater capacity for glutathione Production and taurine synthesis but not for cysteine metabolism. **Amino Acid** 23: 453-458.
- Benzie, I.F.F. and J.J. Strain. 1996. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a Measure of “antioxidant power”: The FRAP assay. **Anal. Biochem.** 239: 70-76.
- 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.

- Chen, G., S.H. Wang and C.A. Converse. 1994. Glutathione increases interleukin-2 production in human lymphocytes. **Int. J. Immunopharmacol.** 16 (9): 755-760.
- Claire, E., O.D. Lewis and O.D. Jame. 1992. **The Macrophage: the Natural Immune System.** IRL Press, Oxford.
- Conn, E.E. 1994. Cyanogenesis A perspective, pp. 31-44. *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, Nigeria.
- 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 weaning pigs. **J. Anim. Sci.** 82: 581-587.
- De Ambrosini, M., V. Gonzalez and G. Oliver. 1999. Study of adhesion of *Lactobacillus casei* CRL 431 to ileal intestinal cell to mice. **J. Food Prot.** 64: 1430-1434.
- Dewulf, J., H. Laevens, F. Koenen, K. Mintiens and A. Kruif. 2004. Efficacy of E2-sub-unit marker and C-strain vaccines in reducing horizontal transmission of classical swine fever virus in weaner pigs. **Prevent. Vet. Med.** 65: 121-133.
- Fidelus, R.K., P. Ginoouves, D. Lawrence and M.F. Tsan. 1987. Modulation of intracellular glutathione concentrations alters lymphocyte activation and proliferation. **Exp. Cell. Res.** 170 (2): 269-275.
- Fongerean, M. and J. Dansset. 1980. **Progress in Immunology IV.** Academic Press, London.
- Gershwin, L. J., S. Krakowka and R.G. Olsen. 1995. **Immunology and Immunopathology of domestic animals.** 2nd ed. Mosby Year Book, Inc. Missouri.

- 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 radical. **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 heath. **Nutr. Sci.** 489-492.
- Halliwell, B. and M.C. Gutteridge. 1999. **Free Radical in Biology and Medicine.** 3rd ed. Oxford University Press, Oxford.
- Heim, K.E., A.R. Tagliaferro and D.J. Bobilya. 2003. Flavonoid antioxidants: chemistry, metabolism and structure-activity relationships. **J. Nutri. Biochem.** 13: 572-584.
- Jiyang, C., C. Yan, S. Shaguna, F. Satoru, R.W. Compans and D.P. Jones. 2003. Inhibition of influenza infection by glutathione. **Free Radic. Biol. Med.** 34: 928-936.
- Jones, D.P. 2000. Redox potential of GSH/ GSSG couple: assay and biological significance. **Methods Enzymol.** 348: 93-112.
- Ketiku, A.O. and V.A. Oyenuga. 1970. Preliminary report on the carbohydrate constituents of cassava root and yam tuber. **Nigerian J. Sci.** 4: 25-30.
- Kidd, P.M. 1997. Glutathione: Systemic protectant against oxidative and free radical damage. **Altern. Med. Rev.** 2: 155-176.

- Kim, E.H., J.C. Lee, M.y. Lee, C.H. Park and Y.S. Jang. 2002. Enhances antigen-specific immune responses in low-responder mice via the combined activity of glycoproteins and endotoxins. A traditional Korean medicine, **Int. Immunopharmacol.** 2 (11): 1529-1540.
- 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, Nigeria.
- Liang, M., N. Lee, Y. Chen and G. Liang. 1992. Effects of glutathione on the turn-over of interleukin-2 receptor. **J. Cell. Immun.** 144: 131-142.
- Liu, P.T., C. Ioannides, A.M. Symons and D.V. Parke. 1993. Role of tissue glutathione in prevention of surgical trauma. **Xenobiotica.** 23: 899-911.
- Lu, S.C. 2000. Regulation of glutathione synthesis. **Cell Regul.** 36: 95-116.
- 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.
- Moller, E. 1978. Immunoglobulin E. **Immunol. Rev.** 38-41.
- Murray, R.K., D.K. Granner, P.A. Mayes and V.W. Rodwell. 1996. **Harper's Biochemistry.** 24th ed. Prentice Hall International, London.
- Multhoff, G., T. Meier, C. Botzler, M. Wiesnet, A. Allenbacher, W. Wilmans and R.D. Issels. 1995. Differential effects of ifosfamide on the capacity of cytotoxic T lymphocyte and natural killer cells to lyse their target cells correlate with intracellular glutathione levels. **Amer. Soc. Hematol.** 85 (8): 2124-2131.

- Nartey, F. 1973. Biosynthesis of cyanogenic glucosides in cassava (*Manihot spp.*), p73-87. *In* **Chronic of Toxicity: Processing of an Interdisciplinary Workshop**, London England, 20-30 January 1973. Int Develop. Res. Center Monogr. IDRC. Ottawa, Canada.
- National Research Council (NRC). 1998. **Nutrition requirements of swine**. 10th ed. National Academy of Science, Washington D. C.
- Parke. A.L. and D.V. Parke. 1995. The pathogenesis of inflammatory disease: surgical shock and multiple system organ failure. **Inflammopharmacol.** 3: 149-168.
- Paul, H.M. 1999. **Stress Physiology in Animal**. Sheffield Academic Press, Sheffield.
- Perdison, G., S. Alvarez, M. Rachid, G. Agüero and N. Gobbuto. 1986. Immune system stimulation by probiotic. **J. Dairy Sci.** 78: 1597-1606.
- Rahmat, A., V. Kumer, L.M. Fong, S. Endrini and H.A. Sani. 2003. Determination of total antioxidant activity in three type of local vegetables shoot and cytotoxic effect of their ethanolic extracts against different cancer cell lines. **Asia Pacific J. Clin. Nutri.** 12 (3): 292-295.
- Roitt, I.M. 1984. **Essential Immunology**. Blackwell Scientific, Oxford.
- SAS. 2003. **SAS User's Guide: Statistics**. SAS Institute Inc., North Carolina.
- Scudamore, K.A., M.I. Hetmanski, H.K. Chan, S. Collins. 1997. Occurrence of mycotoxins in raw ingredients used for animal feeding stuffs in the United Kingdom in 1992. **Feed Additives and Contaminants** 14: 167-173.

- Swinkels, J.J.M. 1985. Sources of starch, its chemistry and physics, pp. 15-46. *In* G.M.A. Van Beynum and J.A. Roels, eds. **Starch Conversion Technology**. MerceL Dekler, Inc., New York.
- Ternay, J.R. and T.R. Sorokin. 1997. **Redox and Redical**. Tyler and Francis Antioxidnt and Free Radical, USA.
- Tizard, I.R. 2000. **Veterinary immunology: An Introduction**. 6th ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo.
- Yu, Y.M., C.M. Ryan, Z.W. Fei, X.M. Lu, L. Castillo, J.T. Schultz, R.G. Tompkins and V.R. Young. 2002. Plasma L-5-Oxoproline kinetic and whole blood glutathione synthesis rate in severely burned adult human. **Anim. J. Physiol.** 282: E247-E258.

ภาคผนวก

การหาปริมาณแอนติออกซิแดนซ์รวม (total antioxidant capacity; TAC) โดยวิธี ferric reducing ability of plasma (FRAP) assay (Benzie and Strain, 1996)

อุปกรณ์และสารเคมี

1. FRAP reagent
 - $C_2H_3NaO_2 \cdot 3H_2O$
 - $C_2H_4O_2$
 - TPTZ
 - $FeCl_3 \cdot 6H_2O$
 - 40 mmol HCl
 - $FeSO_4 \cdot 7H_2O$
2. tube (15 ml)
3. flask
4. beaker
5. micro pipette
6. micro tube
7. spectrophotometer
8. water bath

วิธีการ

1. เตรียม FRAP reagent
 - เตรียม acetate buffer จาก 3.1 g $C_2H_3NaO_2 \cdot 3H_2O$ + $C_2H_4O_2$ 16 ml ต่อลิตรของสารละลายบัฟเฟอร์ (pH = 3.6)
 - ชั่ง TPTZ (0.031234 g) เติม 40 mmol/HCl 10 ml
 - ชั่ง $FeCl_3 \cdot 6H_2O$ (0.05406 g) เติมน้ำ 10 ml
 - ตวง acetate buffer ใส่ใน flask 100 ml เเท TPTZ และ $FeCl_3 \cdot 6H_2O$ ใส่ใน flask ตามลำดับ
 - ถ่าย FRAP reagent ที่ได้ ใส่หลอด 15 ml ปริมาณ 1800 μ l และเติมน้ำ 180 μ l ปิดฝา
 - อุ้มน้ำใน water bath ที่ 37 องศาเซลเซียส

2. เตรียม standard ทำ duplicate

- ชั่ง $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ (0.006945 g) เติมน้ำ 10 ml
- เตรียม standard ที่ความเข้มข้น 0-2500 $\mu\text{mol/L}$

ความเข้มข้น standard ($\mu\text{mol/L}$)	Fe^{2+} (μl)	น้ำ (μl)
0	-	500
100	20	480
500	100	400
1000	200	300
1500	300	200
2000	400	100
2500	500	-

3. ทำการ set blank วัด standard โดยใช้เครื่อง spectrophotometer วัดค่าการดูดกลืนแสงที่ 593 nm นำค่าที่ได้มาทำ standard curve

4. การวิเคราะห์ตัวอย่าง

- FRAP reagent 1800 μl + น้ำกรอง 180 μl + plasma 60 μl
- ผสมให้เข้ากันด้วย Vortex mixer 5 วินาที
- เทใส่ cuvette
- run
- อ่านค่าทุก 15 วินาที เป็นเวลา 10 นาที

5. นำค่าการดูดกลืนแสงที่ได้จากการวิเคราะห์ตัวอย่างเปรียบเทียบกับ standard curve

การเตรียม phosphate buffered sterile (PBS)

1. ชั่ง NaCl 8.00 g
2. ชั่ง NaH_2PO_4 1.38 g
3. เติมน้ำกลั่นให้ได้ปริมาตร 1,000 mL
4. ปรับ pH ให้ได้ 7.4 ด้วย NaOH 1 N หรือ HCl

ประวัติการศึกษาและการทำงาน

ชื่อ-นามสกุล	นางสาวชญาวรรณ อุทร์ักษ์
วัน เดือน ปี ที่เกิด	วันที่ 15 มีนาคม พ.ศ. 2525
สถานที่เกิด	อำเภอเมือง จังหวัดลพบุรี
ประวัติการศึกษา	ชั้นประถมศึกษา โรงเรียนกองทัพบกอุปถัมภ์สองเหล่าสร้าง (2536) ชั้นมัธยมศึกษาตอนต้น โรงเรียน โคกกะเทียมวิทยาลัย (2539) ชั้นมัธยมศึกษาตอนปลาย โรงเรียนพิบูลวิทยาลัย (2542) วิทยาศาสตร์บัณฑิต (เกษตรศาสตร์) มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ (2546)
ตำแหน่งหน้าที่การงานปัจจุบัน	พนักงานข้อมูลสถิติ
สถานที่ทำงานปัจจุบัน	บริษัท เครือเจริญโภคภัณฑ์ จำกัด