



ใบรับรองวิทยานิพนธ์  
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)

ปริญญา

โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์

สัตว์บาล

สาขา

ภาควิชา

เรื่อง ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อ  
สมรรถภาพการผลิตและลักษณะของกระดูกในไก่เนื้อ

The Supplementation of 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside in Combination with Dietary Calcium and  
Phosphorus Level on Broiler Performance and Bone Characteristics

นามผู้วิจัย นางสาวธิดิ จินธิ์

ได้พิจารณาเห็นชอบโดย

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

( ผู้ช่วยศาสตราจารย์ยุวเรศ เรืองพานิช, Ph.D. )

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

( ผู้ช่วยศาสตราจารย์เสกสม อามางกูร, Ph.D. )

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

( ผู้ช่วยศาสตราจารย์สุกัญญา รัตนทับทิมทอง, Ph.D. )

หัวหน้าภาควิชา

( รองศาสตราจารย์เนรมิตร สุขมณี, Ph.D. )

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์รับรองแล้ว

( รองศาสตราจารย์กัญญา ชีระกุล, D.Agr. )

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

วันที่ ..... เดือน ..... พ.ศ. ....

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส  
ต่อสมรรถภาพการผลิตและลักษณะของกระดูกในไก่เนื้อ

The Supplementation of 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside in Combination with Dietary Calcium and  
Phosphorus Level on Broiler Performance and Bone Characteristics

โดย

นางสาวธิตี จินยิม

เสนอ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

เพื่อความสมบูรณ์แห่งปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์)

พ.ศ. 2557

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ชิตี จินยี่ม 2557: ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อสมรรถภาพการผลิตและลักษณะของกระดูกในไก่เนื้อ  
ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (โภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์) สาขาโภชนศาสตร์และเทคโนโลยีอาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก:  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ยุวเรศ เรืองพานิช, Ph. D. 109 หน้า

การทดลองครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน ต่อสมรรถภาพการผลิตและลักษณะของกระดูกในไก่เนื้อ โดยวางแผนการทดลองแบบ 2×3 แฟคทอเรียลแบบสุ่มสมบูรณ์ ปัจจัยที่ศึกษาประกอบด้วย ปัจจัยที่ 1 คือ การเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ปริมาณ 100 กรัมต่อตันอาหารในไก่ระยะเล็ก และ 50 กรัมต่อตันอาหารในไก่ระยะรุ่นและก่อนส่งตลาด ปัจจัยที่ 2 คือระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารทดลอง 3 ระดับ ได้แก่ ระดับปกติ ระดับปานกลาง (แคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำกว่าระดับปกติ 0.15 และ 0.10 เปอร์เซ็นต์) และระดับต่ำ (แคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำกว่าระดับปานกลาง 0.15 และ 0.10 เปอร์เซ็นต์) โดยทำการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารทดลองเฉพาะช่วงไก่ระยะรุ่นและก่อนส่งตลาด การทดลองใช้ไก่เนื้อสายพันธุ์ Ross 308 ที่อายุ 1 วัน จำนวน 2,100 ตัว แบ่งออกเป็น 6 กลุ่มการทดลอง กลุ่มละซ้ำ ซ้ำละ 50 ตัว (เพศผู้ 25 และเพศเมีย 25 ตัว) อาหารทดลองมีองค์ประกอบทางโภชนาที่เหมาะสมตามคำแนะนำของสายพันธุ์ ไก่เนื้อทั้งหมดถูกเลี้ยงในโรงเรือนระบบปิดที่มีมีการควบคุมอุณหภูมิด้วยระบบระเหยไอน้ำ ได้รับอาหารและน้ำอย่างเต็มที่ตลอดการทดลองเป็นระยะเวลา 39 วัน จากการศึกษาไม่พบอิทธิพลร่วมของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสและการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต่อสมรรถภาพการผลิต คุณภาพซากและการเกิดภาวะกระดูกดำของไก่เนื้อตลอดการทดลอง ( $P>0.05$ ) อย่างไรก็ตามพบอิทธิพลร่วมของปัจจัยทั้งสองที่ส่งผลให้ค่าแคลเซียม ฟอสฟอรัส อัลคาไลน์ฟอสฟาเตสในกระแสเลือด เปอร์เซ็นต์เถ้า แคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกและความแข็งแรงของกระดูกไก่เนื้อกลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside สูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ( $P<0.05$ ) โดยไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสปกติและมีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside มีปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสสูงที่สุด ( $P<0.01$ ) ขณะที่ระดับอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสของทุกกลุ่มทดลองนั้นพบว่าไม่แตกต่างกัน ( $P>0.05$ )

Thiti Jeenyim 2014: The Supplementation of 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside in Combination with Dietary Calcium and Phosphorus Level on Broiler Performance and Bone Characteristics. Master of Science (Animal Nutrition and Feed Technology), Major Field: Animal Nutrition and Feed Technology, Department of Animal Science. Thesis Advisor: Assistant Professor Yuwares Ruangpanit, Ph.D. 109 pages.

The experiment was conducted to study the effect of supplementation of 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside in combination with 3 levels of dietary Ca and P on broiler performances and bone characteristics. The experimental design was 2x3 Factorial in CRD. Factor 1: Supplementation and non-supplementation of 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside. Factor 2 : 3 level of calcium and phosphorus in corn-soy basal diet including, normal level of Ca and P, medium level of Ca and P (reduce Ca and P = 0.15 and 0.10% from normal level) and low level of Ca and P (reduce Ca and P = 0.3 and 0.2% from normal level). Two thousand and one hundred, Ross 308, day old chicks, were divided to 6 dietary treatments with 7 replications per treatment and 50 birds per replication. Experimental diets were formulated according to the recommendation of breeder guide. All birds were raised in an evaporative cooling house with feed and water provided Ad-libitum. The study was conducted for a period of 39 days. There was no significant interaction and significant main effect on live performances, carcass yields and black bone disease of broiler (P>0.05). However, there was a significant interaction effect on serum Ca and P, tibia ash, tibia Ca and P and bone breaking strength (P<0.01). The supplementation of 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> increased serum Ca and P (P<0.01) in all diets. The highest serum Ca and P was found in broiler fed diet containing normal level of Ca and P with 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside supplementation. However, there was no significant different in alkaline phosphatase among dietary treatments (P>0.05).

---

Student's signature

---

Thesis Advisor's signature

## กิตติกรรมประกาศ

ข้าพเจ้าขอกราบขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ยุวเรศ เรืองพานิช อาจารย์ที่ปรึกษา  
วิทยานิพนธ์หลัก ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. เสกสม อาตมางกูร และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. สุกัญญา  
รัตนทับทิมทอง อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วมเป็นอย่างสูงที่ได้กรุณาให้ความรู้ คำปรึกษา  
คำแนะนำ และตรวจแก้ไขวิทยานิพนธ์ให้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดี ตลอดจนแนวทางการดำเนินชีวิต

ขอขอบคุณบริษัท Herbonis Animal Health GmbH ประเทศสวิตเซอร์แลนด์ที่สนับสนุน  
งบประมาณด้านการทดลองทำให้งานวิจัยสามารถดำเนินไปได้ด้วยดี ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ศูนย์วิจัย  
และพัฒนาสัตว์ปีก สถาบันสุวรรณวาทกสิกิจเพื่อการค้นคว้าและพัฒนาปศุสัตว์และผลิตภัณฑ์สัตว์  
เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการวิเคราะห์อาหารสัตว์ ภาควิชาสัตวบาล คณะเกษตร กำแพงแสน ที่เอื้อเพื่อ  
สถานที่ในการทดลองพร้อมให้ความช่วยเหลือ คำแนะนำ และคำปรึกษาในด้านต่าง ๆ

ขอกราบขอบพระคุณบิดาและมารดาที่ให้การอบรมสั่งสอนให้การสนับสนุนด้านการศึกษา  
เป็นอย่างดีมาโดยตลอดและเป็นกำลังใจที่สำคัญยิ่งในการทำวิทยานิพนธ์จนสำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี  
ขอกราบขอบพระคุณอาจารย์ทุกท่านที่ให้การอบรมสั่งสอนตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบันขอขอบคุณ  
เพื่อน ๆ นิสิตปริญญาโท ที่มีส่วนช่วยเหลือและสนับสนุนข้าพเจ้าเสมอมา คุณค่าและประโยชน์จาก  
วิทยานิพนธ์เล่มนี้ขอมอบแด่บิดา มารดา ครูอาจารย์ และผู้มีพระคุณทุกท่าน

ธิตี จินยิ้ม

กรกฎาคม 2557

## สารบัญ

	หน้า
สารบัญ	(1)
สารบัญตาราง	(2)
สารบัญภาพ	(4)
คำนำ	1
วัตถุประสงค์	2
การตรวจเอกสาร	3
อุปกรณ์และวิธีการ	40
อุปกรณ์	40
วิธีการ	47
ผลและวิจารณ์	54
สรุปและข้อเสนอแนะ	83
สรุป	83
ข้อเสนอแนะ	84
เอกสารและสิ่งอ้างอิง	85
ภาคผนวก	94
ภาคผนวก ก ภาพและตารางผลการทดลอง	95
ภาคผนวก ข วิธีวิเคราะห์ทางเคมี	99
ประวัติการศึกษาและการทำงาน	109

## สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	การทำงานของฮอร์โมนและวิตามินต่าง ๆ เพื่อควบคุมสมดุลแคลเซียมและฟอสเฟต	13
2	บทบาทและหน้าที่ของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกาย	19
3	ค่าครึ่งชีวิตและ biologic activity ของวิตามินดีและเมทาบอลิท์อื่น ๆ ในเลือด	25
4	หน้าที่ของวิตามินดี อากาธาต และการเป็นพิษในสัตว์กระเพาะเดียว	27
5	ปริมาณองค์ประกอบของโภชนะในอาหารทดลองแต่ละช่วงอายุ	41
6	การจัดแบ่งกลุ่มอาหารทดลอง	42
7	ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองที่ช่วงอายุ 1-17 วัน	43
8	ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองที่ช่วงอายุ 18-32 วัน	44
9	ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองที่ช่วงอายุ 33-39 วัน	45
10	ส่วนประกอบใน 1 กิโลกรัม ของพรีมิกซ์วิตามิน – แร่ธาตุสำหรับไก่เนื้อ	46
11	ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองที่ช่วงอายุ 1-17 วัน	54
12	ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองที่ช่วงอายุ 18-32 วัน	55
13	ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนะของอาหารทดลองที่ช่วงอายุ 33-39 วัน	55
14	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 1-17 วัน	56
15	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 18-32 วัน	69
16	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 33-39 วัน	70
17	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 1-39 วัน	71
18	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะซากของไก่เนื้อ	72

## สารบัญตาราง (ต่อ)

ตารางที่		หน้า
19	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะคุณภาพเนื้อของไก่เนื้อ	73
20	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีเนื้อหน้าอกของไก่เนื้อ	74
21	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่เก็บในอุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 0 สัปดาห์	75
22	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่เก็บในอุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 4 สัปดาห์	76
23	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่เก็บในอุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 8 สัปดาห์	77
24	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่ผ่านการปรุงสุก	78
25	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะกระดูกและองค์ประกอบแร่ธาตุกระดูกของไก่เนื้อ	79
26	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 21 วัน	80
27	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 39 วัน	81
28	ผลของการเสริม 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อค่า 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> ในซีรัมของไก่เนื้อที่อายุ 21 และ 39 วัน	82

## สารบัญญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	ส่วนต่างๆ ของ โครงกระดูกไก่	4
2	โครงสร้างภายในของกระดูก ส่วนประกอบและโครงสร้างของกระดูกแบบยาว	5
3	เซลล์กระดูกที่เกี่ยวข้องกับการสร้างและสลายกระดูก	8
4	เมแทบอลิซึมของวิตามินดี	12
5	การเปลี่ยน 7-dehydro-cholesterol เป็น 25-hydroxycholecalciferol และ 1, 25 dihydroxycholecalciferol	21
6	สูตร โครงสร้างวิตามินดี 2 และวิตามินดี 3	22
7	เมแทบอลิซึมของวิตามินดี	25
8	การสังเคราะห์ 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	26
9	ลักษณะต้น ใบ ดอก และผลของต้น <i>Solanum glaucophyllum</i> (SG)	30

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อ  
สมรรถภาพการผลิตและลักษณะของกระดูกในไก่เนื้อ

The Supplementation of 1, 25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> glycoside in Combination with  
Dietary Calcium and Phosphorus Level on Broiler Performance and  
Bone Characteristics

คำนำ

แคลเซียมและฟอสฟอรัสจัดว่าเป็นแร่ธาตุที่มีความสำคัญต่อพัฒนาการและความแข็งแรงของกระดูก ซึ่งมีความจำเป็นต่อสวัสดิภาพและการให้ผลผลิตที่ดีของไก่เนื้อ การเลี้ยงไก่เนื้อในปัจจุบันใช้ระยะเวลาที่สั้นลง เนื่องจากการปรับปรุงพันธุ์ให้มีอัตราการเพิ่มน้ำหนักตัวได้ดี และได้น้ำหนักส่งตลาดในระยะเวลาอันสั้น จึงมีความจำเป็นต้องมีการจัดการด้านสัดส่วนและปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัส รวมทั้งสารอาหารต่าง ๆ ในอาหารให้เหมาะสม เพื่อให้ไก่เนื้อมีการพัฒนาของกระดูกที่แข็งแรง สามารถรองรับการเพิ่มของน้ำหนักตัวได้ดี ป้องกันปัญหาไก่ขาอ่อน ที่นำมาซึ่งปัญหาด้านการเคลื่อนไหวในการทำกิจกรรม การกินน้ำและอาหาร ดังนั้นถ้าสัตว์ขาดสวัสดิภาพที่ดีจะส่งผลให้มีสมรรถภาพการผลิตที่ด้อยลง

นอกจากสัดส่วนและปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่เหมาะสมแล้ว พบว่า 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ซึ่งเป็นเมแทบอลิซึมของวิตามินดี 3 เป็นสารอาหารที่จำเป็นอีกชนิดหนึ่งที่มีหน้าที่สำคัญในการควบคุมและรักษาระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดและกระดูกให้อยู่ในสภาวะที่สมดุล (Newman and Leeson, 1999) และช่วยเสริมสร้างความแข็งแรงของกระดูกได้เช่นกัน

1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> นั้นมีบทบาทสำคัญต่อการส่งเสริมการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกายของไก่เนื้อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่ออาหารมีความผันแปรของคุณภาพและปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัส ซึ่งส่งผลให้พัฒนาการของกระดูกไม่เป็นไปตามปกติ ดังนั้นการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จึงสามารถช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการสะสมแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกส่งผลให้กระดูกมีความแข็งแรง ไก่เนื้อสามารถมีชีวิตและเจริญเติบโตได้เป็นปกติ จึงเป็นที่มาของการศึกษาผลการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับสัดส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตและลักษณะของกระดูกในไก่เนื้อ

## วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต่อลักษณะของกระดูกและสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ
2. เพื่อศึกษาผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต่อการลดปริมาณการเกิดภาวะกระดูกดำ
3. เพื่อศึกษาผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต่อคุณภาพซากของไก่เนื้อ

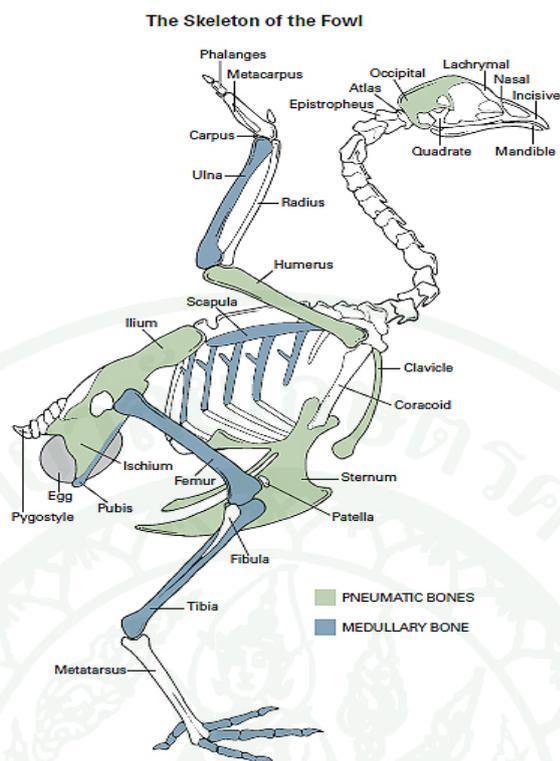
## การตรวจเอกซเรย์

### ระบบโครงร่างของไก่

#### ลักษณะทั่วไปของกระดูกไก่

ลักษณะโครงสร้างของไก่มีความกระชับ กะทัดรัด แข็งแรงและน้ำหนักเบา เนื่องจากเป็นกระดูกที่มีลักษณะกลวง (Pneumatic bone) ภายในมีโพรงอากาศที่เชื่อมต่อกับถุงลมของปอดในระบบการหายใจ กระดูกเหล่านี้ ได้แก่ กะโหลก (skull) กระดูกต้นแขนหรือปีก (humerus) กระดูกไหปลาร้า (clavicle) สันกระดูกอก (keel) กระดูกเอว และกระดูกกระเบนเหน็บ (lumbar และ sacral)

ในโพรงกระดูก (medullary cavities) ของสัตว์ปีกจะไม่มีไขกระดูก แต่ในกระดูกขาที่ไม่เป็นกระดูกที่ช่วยในการหายใจ (pneumatic bone) จะมีไขกระดูก (medullary bone) บรรจุอยู่ ซึ่งใช้เป็นแหล่งสำรองแคลเซียมในไก่ไข่ กระดูกชนิดนี้จะมีลักษณะอ่อนและมีรูพรุน (spongy) อยู่ภายใน ซึ่งได้แก่ กระดูกแข้ง (tibia) กระดูกโคนขา (femur) กระดูกหัวเหน่า (pubis) กระดูกอก (sternum) กระดูกซี่โครง (ribs) กระดูกแขนท่อนใน (ulna) กระดูกนิ้วเท้า (toes) และกระดูกสะบัก (scapula) ประมาณ 12 เปอร์เซ็นต์ของกระดูกทั้งหมดของไก่สาวที่โตเต็มวัยจะเป็นกระดูกที่มีไขกระดูก (medullary) และอยู่ในกระดูกซี่โครงประมาณ 30 เปอร์เซ็นต์ โดยปกติจะไม่พบกระดูกชนิดนี้ในไก่ตัวผู้หรือแม่ไก่ที่ไม่ไข่ เพราะกระดูกชนิดนี้จะเกิดขึ้นจากอิทธิพลของฮอร์โมนเพศเมีย คือ ฮอร์โมนเอสโตรเจน โดยก่อนที่แม่ไก่จะเริ่มไข่ประมาณ 10 วัน จะมีการสร้างกระดูกชนิดนี้



ภาพที่ 1 ส่วนต่าง ๆ ของโครงกระดูกไก่  
ที่มา: Neshim *et al.* (1979)

### โครงสร้างของกระดูก

กระดูกเป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (Connective tissue) ที่เป็นคอลลาเจนและมีแคลเซียมและฟอสเฟตเป็นส่วนประกอบ มีสูตรโครงสร้างทั่วไปคือ  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  ซึ่งจะมีการสร้างและการสลายอยู่ตลอดเวลา

### ส่วนประกอบของกระดูกที่สำคัญมี 2 ส่วน

1. Bone matrix ประกอบด้วย collagen fiber 95 เปอร์เซ็นต์ ให้ความยืดหยุ่นแก่กระดูก ground substance 5 เปอร์เซ็นต์ เช่น chondroitin sulfate hyaluronic acid, mucopolysaccharide gel ซึ่งสารเหล่านี้เป็นตัวกลางสำหรับให้แคลเซียมมาเกาะติด (Lopes *et al.*, 2007)

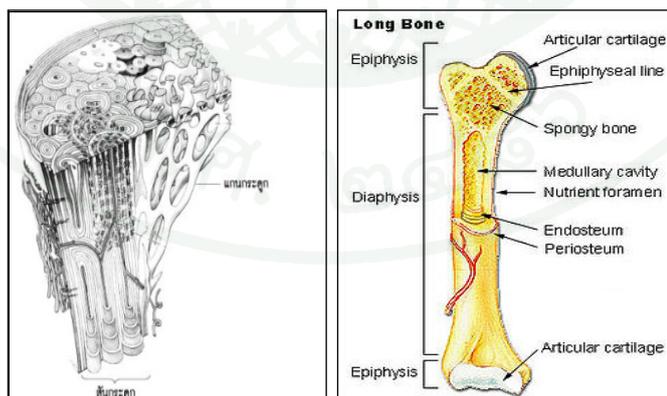
2. แร่ธาตุที่สำคัญในกระดูก เช่น แคลเซียมและฟอสฟอรัส ซึ่งในกระดูกจะอยู่ในรูป mucopolysaccharide แคลเซียมและฟอสฟอรัสจะอยู่ในสภาพตัวถูกละลาย เมื่อใดที่ความเข้มข้นของ  $\text{Ca}^{2+}$  และ  $\text{PO}_4^{3-}$  สูงถึงจุดหนึ่งจะเกิดตกตะกอนเป็นผลึก hydroxyapatite ( $(\text{Ca}_{10})(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ) (Reddi, 2000; Lopes *et al.*, 2007)

### ชนิดของกระดูก

สันกระดูก (compact หรือ cortical bone) เป็นส่วนประกอบประมาณ 80 เปอร์เซ็นต์ของกระดูกทั้งหมด อยู่ด้านนอก เป็นส่วนที่มีโครงสร้างแข็งแรง มีลักษณะแน่น (ภาพที่ 1) การเจริญของกระดูกนี้ขึ้นอยู่กับแรงกด ถ้ามีแรงกดมากความหนาของกระดูกจะเพิ่มขึ้น (Lopes *et al.*, 2007)

แกนกระดูก (tabecular หรือ spongy bone) เป็นส่วนประกอบประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ของกระดูกทั้งหมด อยู่ด้านในของสันกระดูก เป็นส่วนที่มีลักษณะมีโพรงคล้ายฟองน้ำ มีรูพรุนเป็นโครงตาข่ายสานเป็นร่างแหไปมา (ภาพที่ 1) (Lopes *et al.*, 2007)

ในระหว่างการเจริญเติบโตส่วนปลายของกระดูกที่เรียกว่าเอพิไฟซิส (epiphyses) จะไม่ติดกับสันกระดูก จะมีแผ่นที่เรียกว่า เอพิไฟเซิลเพลท (epiphyseal plate) คั่นอยู่ ซึ่งแผ่นนี้จะมีการเจริญแบ่งเซลล์อยู่ตลอดเวลา ถ้าแผ่นนี้กว้างก็แสดงว่ากระดูกนี้จะยาวได้มากขึ้น ถ้าแผ่นนี้ปิดกระดูกนั้นจะหยุดการเจริญยาวออก



ภาพที่ 2 โครงสร้างภายในของกระดูก ส่วนประกอบและโครงสร้างของกระดูกแบบยาว  
ที่มา: Netter (1987)

## การสร้างและการสลายกระดูก

กระบวนการสร้างกระดูก (Ossification) เป็นกระบวนการสร้างเนื้อกระดูก โดยที่เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เช่น กระดูกอ่อนเปลี่ยนแปลงไปเป็นกระดูกหรือเนื้อเยื่อที่คล้ายกระดูก เนื้อเยื่อที่เกิดการเปลี่ยนเป็นกระดูกจะมีหลอดเลือดยื่นเข้าไปข้างใน หลอดเลือดเหล่านี้จะนำแร่ธาตุ เช่น แคลเซียมเข้ามาในเนื้อเยื่อเพื่อให้เกิดความแข็งแรงของกระดูก การสร้างกระดูกเป็นกระบวนการที่เป็นพลวัต คือ มีกระบวนการสร้างและสลายทดแทนกันอยู่ตลอด โดยมีเซลล์ออสติโอเบลาสต์ (Osteoblast) ทำหน้าที่นำพาแร่ธาตุเข้ามา และมีออสติโอคลาสต์ (Osteoclast) ทำหน้าที่สลายเนื้อกระดูก (Lopes *et al.*, 2007) กระบวนการดังกล่าวนี้เรียกว่า กระบวนการก่อรูปกระดูก (bone remodeling) ซึ่งจะเกิดขึ้นตลอดช่วงชีวิตของสัตว์ และร่างกายของสัตว์จะมีการสร้างและสลายกระดูกในอัตราส่วนที่เท่ากัน (Hadjidakis and Ardroulakis, 2006) กระบวนการสร้างกระดูกมี 2 วิธี ดังนี้

1. Intramembranous ossification เป็นการสร้างเนื้อกระดูกจากการรวมตัวของกลุ่มเซลล์ชนิดมีเซนไคม์ (mesenchymal cells) ซึ่งเป็นเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการสร้างเนื้อเยื่อเกี่ยวพันชนิดต่างๆ การรวมตัวของเซลล์ดังกล่าวจะทำให้เกิดจุดการสร้างกระดูกปฐมภูมิ (primary ossification center) และตามด้วยการสะสมแคลเซียมในบริเวณดังกล่าว กระบวนการนี้จะดำเนินต่อไปจนเสร็จสมบูรณ์ การสร้างเนื้อกระดูกในลักษณะนี้มักพบในกระดูกแบน (flat bone) เช่น กะโหลกศีรษะ (Pines *et al.*, 2004)

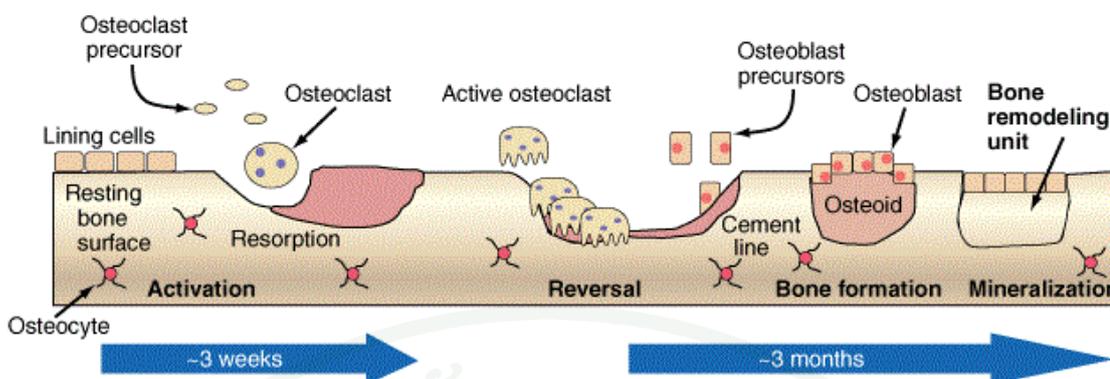
2. Endochondral ossification เป็นการที่เซลล์กระดูกอ่อนบริเวณที่มีการสร้างกระดูก (center of ossification) เจริญเพิ่มจำนวนและเพิ่มขนาดขึ้น พร้อมกับมีเกลืออนินทรีย์เข้ามาสะสมในสารพื้นรอบเซลล์ จนเซลล์กระดูกอ่อนตายไป (Nakashima *et al.*, 2002) ต่อมาจะมี periosteal bud พร้อมกับหลอดเลือดยื่นจากบริเวณ perichondrium เข้าไปอยู่ที่ผิว calcified cartilage matrix เพื่อทำหน้าที่สร้างกระดูก การสร้างกระดูกแบบนี้พบในกระดูกแขนและขาที่เจริญตามแนวยาวใน growth plate แม้กระบวนการเจริญพัฒนาของกระดูกจะหยุดไปแล้ว แต่ยังคงมีกระบวนการก่อรูปของกระดูกอย่างต่อเนื่อง เพื่อซ่อมแซมความเสียหายของกระดูก และเป็นการรักษาระดับแคลเซียมในกระแสเลือดด้วยเช่นกัน (Pines *et al.*, 2004)

## เซลล์กระดูกที่เกี่ยวข้องกับการสร้างและสลายกระดูก

1. เซลล์ออสติโอ بلاสต์ (osteoblast) กำเนิดมาจาก mesenchymal stem cell ทำหน้าที่สร้างกระดูกใหม่โดยสร้าง collagen และ ground substance รวมเรียกว่า bone matrix หรือ osteoid tissue พร้อมกับหลั่งเอนไซม์ alkaline phosphatase (Werner, 1992) เมื่อไฮโดรไลสิส phosphate esters ทำให้เกิดฟอสเฟตมารวมเป็นเกลือ ( $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ) เพิ่มขึ้นใน bone fluid ซึ่ง alkaline phosphatase ที่หลั่งโดย osteoblast ที่ผ่านออกสู่กระแสโลหิต ซึ่งสามารถใช้เป็นดัชนีบ่งบอกอัตราการสร้างกระดูกใหม่ได้ (Lopes *et al.*, 2007)

2. เซลล์ออสติโอไซต์ (osteocyte) เป็นเซลล์ที่เจริญต่อมาจากออสติโอ بلاสต์ที่สร้างเนื้อกระดูกจนล้อมรอบตัวเซลล์ และเป็นเซลล์กระดูกที่เจริญเต็มที่แล้ว รอบ ๆ เซลล์จะเป็นช่องที่เรียกว่า ลากูนา (lacuna) และแต่ละลากูนาจะติดต่อกันด้วยช่องทางผ่านเล็กๆ ที่เรียกว่า คานาลิคูล (canaliculi) ซึ่งทำให้แต่ละเซลล์ออสติโอไซต์มีการติดต่อสื่อสารกันได้ ออกซิเจนและสารอาหารก็จะถูกส่งจากหลอดเลือดภายในช่องฮาวเวิร์ทเข้ามายังแต่ละเซลล์ผ่านทางช่องดังกล่าวนี้ แม้เซลล์ออสติโอไซต์จะเป็นเซลล์กระดูกที่โตเต็มที่ อีกทั้งยังมีหน้าที่ในการควบคุมระดับแคลเซียมและสารภายนอกเซลล์อื่นๆ ด้วย (Lopes *et al.*, 2007)

3. เซลล์ออสติโอคลาสต์ (osteoclast) เป็นเซลล์ขนาดใหญ่ที่มีหลายนิวเคลียส และเจริญมาจากเซลล์ต้นกำเนิดโมโนไซต์ (monocyte stem cells) เซลล์นี้มีหน้าที่สำคัญในกระบวนการก่อรูปกระดูก (bone remodeling) โดยอาศัยการผลิตเอนไซม์แอซิดฟอสฟาเทส (acid phosphatase) ในการกร่อนเนื้อกระดูก และทำให้กระดูกมีลักษณะที่เหมาะสม นอกจากนี้กระบวนการดังกล่าวยังทำให้มีการนำแคลเซียมออกสู่กระแสเลือดอีกด้วย ซึ่งออสติโอคลาสต์ทำงานได้รวดเร็วกว่า ออสติโอ بلاสต์และออสติโอไซต์ มาก โดยการหลั่งกรดซิตริก กรดแลคติกออกมาสลายกระดูกทำให้กลายเป็น bone salt solution ซึ่งออสติโอคลาสต์จะเก็บเข้าสู่เซลล์ (phagocytosis) ทำการย่อยสลาย bone salt ด้วยเอนไซม์ collagenase ซึ่ง collagen ที่ถูกสลายจะกลายเป็น hydroxyproline ผ่านออกจากกระดูกและถูกขับออกทางปัสสาวะ (Lopes *et al.*, 2007)



ภาพที่ 3 เซลล์กระดูกที่เกี่ยวข้องกับการสร้างและสลายกระดูก

ที่มา: Netter (1987)

### ฮอร์โมนและวิตามินที่เกี่ยวข้องกับการสร้างและสลายของกระดูก

#### ฮอร์โมน พาราไทรอยด์ (Parathyroid hormone: PTH)

ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ เป็นฮอร์โมนชนิด single chain polypeptide ประกอบด้วย กรดอะมิโน จำนวน 84 ตัว ในกระแสเลือดจะประกอบไปด้วย 3 รูปแบบ ได้แก่

1. ส่วนคาร์บอกซี (C-terminal) และมิดโมเลกุล (mid-molecule) เป็นส่วนที่พบมากที่สุด ในกระแสเลือด ประมาณร้อยละ 80 ของฮอร์โมนในกระแสเลือดทั้งหมด ประกอบด้วยกรดอะมิโน ที่ 35 ถึง 84 (ส่วนคาร์บอกซี) และที่ 35-64 (มิดโมเลกุล) ส่วนนี้เป็นส่วนที่ไม่ออกฤทธิ์ (Adam, 1999)
2. ส่วนกรดอะมิโน (N-terminal) ประกอบด้วยกรดอะมิโน ที่ 1-34 พบประมาณร้อยละ 10 ของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในกระแสเลือดและเป็นส่วนที่ออกฤทธิ์ (Adam, 1999)
3. ส่วนประกอบทั้งโมเลกุล (intact molecule) ประกอบด้วยกรดอะมิโนตั้งแต่ 1-84 เนื่องจากเป็นส่วนที่มีส่วนอะมิโนเป็นส่วนประกอบ จึงเป็นส่วนที่ออกฤทธิ์ได้เช่นกัน พบประมาณ ร้อยละ 5-10 ของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในกระแสเลือด (Adam, 1999)

ฮอร์โมนพาราไทรอยด์สร้างจาก precursor 2 ตัว คือ pre-pro PTH ซึ่งประกอบด้วย กรดอะมิโน 115 ตัว หลังจากนั้นจะมีการย่อยโดยเอนไซม์เป็น pro-PTH ซึ่งทั้ง 2 ส่วนจะไม่ถูกหลั่งออกจากต่อมพาราไทรอยด์และเป็นส่วนที่ไม่ออกฤทธิ์ ในภาวะปกติต่อมพาราไทรอยด์จะหลั่ง PTH ออกมาเป็น intact molecule เป็นส่วนใหญ่ แต่สามารถปล่อยส่วนที่เป็นส่วนย่อยได้เช่นกัน โดยเฉพาะในภาวะที่มีแคลเซียมในเลือดสูง หลังจากนั้นจะแบ่งออกเป็นส่วนต่าง ๆ ที่โตและดับ เนื่องจากส่วนคาร์บอกซีเป็นส่วนที่ไม่มีผลของฮอร์โมนจะกรองผ่าน โกลเมอรูลัส ดูดซึมและทำลายที่ไต ดังนั้นค่าฮอร์โมนพาราไทรอยด์ส่วนคาร์บอกซีจึงมีค่าอยู่ในระดับที่สูงในภาวะไตวาย

ส่วนประกอบทั้งโมเลกุลและส่วนกรดอะมิโนนั้นมี half life สั้น ประมาณ 2-5 นาที จะถูกแบ่งตัวและไปออกฤทธิ์ที่ตับและกระดูก ส่วนกรดอะมิโนและส่วนคาร์บอกซีมี half life นาน 20 นาที ถึง 2 ชั่วโมง เป็นส่วนที่ไม่ออกฤทธิ์ ซึ่งรอการถูกทำลายและขับออกที่ไต

ฮอร์โมนพาราไทรอยด์จะออกฤทธิ์ที่เซลล์เป้าหมาย โดยการจับกับรีเซพเตอร์ที่จำเพาะบริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ จะกระตุ้นเอนไซม์ adenylcyclase ให้มีการสร้าง cyclic-AMP (C-AMP) เพิ่มขึ้นในเซลล์ C-AMP จะกระตุ้น protein kinase ทำให้เกิดขบวนการ phosphorylation ของโปรตีน ซึ่งจะทำให้เกิดการออกฤทธิ์ในส่วนต่าง ๆ ดังนี้

1. ที่กระดูก ฮอร์โมนพาราไทรอยด์จะออกฤทธิ์กระตุ้นเซลล์ osteoclast ให้มีการสลายกระดูกและเซลล์ osteoblast ให้มีการสร้างกระดูก ฤทธิ์กระตุ้นการสลายกระดูกจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว จะทำให้แคลเซียมและฟอสเฟตเคลื่อนออกจากกระดูกเข้าสู่ในกระแสเลือด ซึ่งเป็นกลไกสำคัญในการปรับสมดุลแคลเซียมในร่างกาย ส่วนการออกฤทธิ์กระตุ้นการสร้างกระดูกจะเกิดขึ้นช้ากว่าและอ่อนกว่าการสลายกระดูก (Adam, 1999)

2. ที่ไต ฮอร์โมนพาราไทรอยด์จะเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมกลับเข้าสู่ร่างกายที่หลอดฝอยไต ส่วนปลาย เพิ่มการขับฟอสเฟตออกทางปัสสาวะ ส่งเสริมฤทธิ์ของเอนไซม์ 1-alpha hydroxylase ในการเปลี่ยน 25-hydroxyvitamin D (25-(OH) D) เป็น 1, 25-dihydroxyvitamin D (1,25-(OH)<sub>2</sub> D) และลดการดูดซึมไบคาร์บอเนตกลับที่หลอดฝอยของไตส่วนต้น (Adam, 1999)

การหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์จะถูกควบคุมโดยระดับแคลเซียม ฟอสเฟต และแมกนีเซียมในเลือด ในภาวะที่ร่างกายมีระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ และภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงจะกระตุ้นให้

ต่อมพาราไทรอยด์หลังฮอร์โมนพาราไทรอยด์มากขึ้น ส่วนภาวะแคลเซียมในเลือดสูง ภาวะฟอสเฟตต่ำ และภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ จะทำให้การหลังของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ลดลง

### ฮอร์โมน แคลซิโทนิน ( Calcitonin )

แคลซิโทนินเป็นฮอร์โมนชนิด polypeptide ประกอบด้วยกรดอะมิโน 32 ตัว สร้างจาก parafollicular cell หรือ C-cell ของต่อมไทรอยด์ หรือ เซลล์ที่กำเนิดจาก ultimobranchial body เช่น ไทมีส ต่อมพาราไทรอยด์ หรือ ต่อมหวมกไตส่วนเมดัลลา แคลซิโทนิน ทำหน้าที่ด้านฤทธิ์ของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ โดยยับยั้งการสลายกระดูก ลดการดูดซึมแคลเซียมกลับที่หลอดฝอยของไต ส่วนปลาย และลำไส้เล็ก และการลดการดูดซึมฟอสเฟตกลับคล้ายกับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (ตารางที่ 1) การสร้างและการหลังแคลซิโทนิน ถูกควบคุมโดยระดับแคลเซียมในเลือด ในภาวะที่ระดับแคลเซียมสูง แคลซิโทนินจะถูกกระตุ้นให้หลังออกมาเพิ่มขึ้น

สำหรับกลไกการควบคุมระดับแคลเซียมในเลือดนั้นต่อมพาราไทรอยด์จะทำหน้าที่ปรับระดับของแคลเซียมในเลือด (ตารางที่ 1) โดยการหลังฮอร์โมนพาราไทรอยด์ออกมาอย่างเหมาะสมตลอดเวลา ถ้าระดับแคลเซียมในเลือดต่ำลง ต่อมพาราไทรอยด์จะหลังฮอร์โมนพาราไทรอยด์มากขึ้นซึ่งจะออกฤทธิ์ที่กระดูกเป็นอันดับแรกเพื่อให้แคลเซียมเคลื่อนย้ายออกจากกระดูกเข้าสู่กระแสเลือดตามด้วยการออกฤทธิ์ที่ไตซึ่งจะเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมกลับ และเพิ่มการสร้าง 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> เพื่อเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมที่ทางเดินอาหาร กลไกดังกล่าวจะทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดสูงขึ้น ในทางตรงกันข้ามถ้าระดับแคลเซียมในเลือดสูงต่อมพาราไทรอยด์ก็จะหลังฮอร์โมนพาราไทรอยด์น้อยลงทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดลดลง

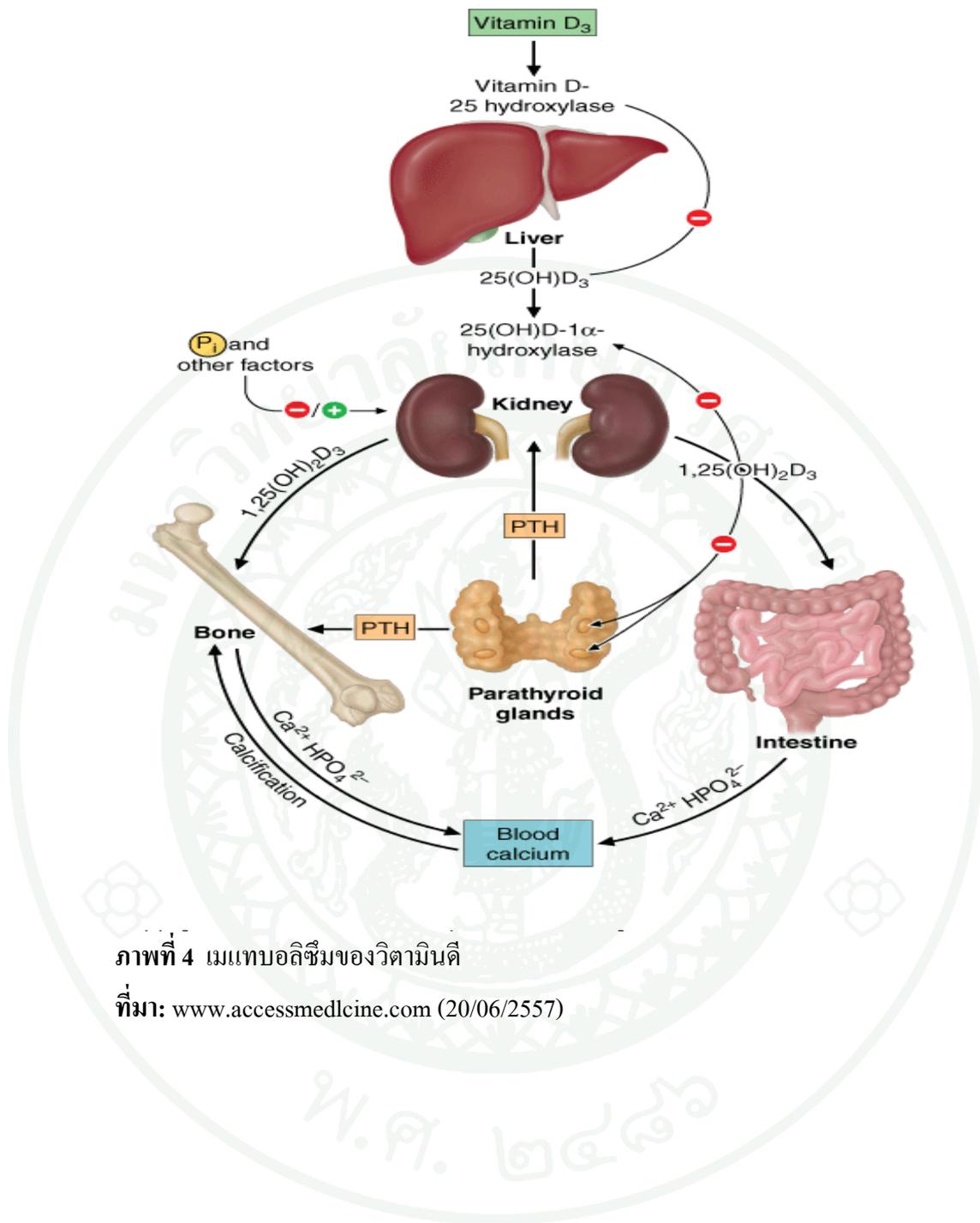
### วิตามินดี

วิตามินดี (calciferol) ในร่างกายมี 2 ชนิด คือ วิตามินดี 2 (ergocalciferol) และวิตามินดี 3 (cholecalciferol) วิตามินดี 2 เป็นวิตามินดีส่วนน้อยที่ร่างกายสร้างจาก ergosterol ที่อยู่ในพืช วิตามินดี 3 เป็นวิตามินดีส่วนใหญ่ ร่างกายสามารถสังเคราะห์วิตามินดี 3 ได้เองโดยอาศัยแสงอัลตราไวโอเล็ต (ในช่วงความยาวคลื่น 290-320 นาโนเมตร) โดยเปลี่ยน 7-dehydrocholesterol ที่ผิวหนังได้เป็นพรีวิตามินดี 3 และวิตามินดี 3 ตามลำดับ นอกจากนี้ร่างกายยังได้รับวิตามินดี 3 จากอาหารที่มีไขมันสัตว์

การดูดซึมวิตามินดีที่ทางเดินอาหารต้องอาศัยน้ำดี เนื่องจากเป็นวิตามินที่ละลายในไขมัน วิตามินดีจะถูกดูดซึมมากที่สุดบริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น วิตามินดี 2 และดี 3 ที่อยู่ในเลือดจะมีฤทธิ์อ่อนมากและจับอยู่กับ โปรตีนจำเพาะที่เรียกว่า vitamin D binding protein ซึ่งจะทำหน้าที่นำวิตามินดีเข้าสู่กระบวนการเมแทบอลิซึมเพื่อเปลี่ยนเป็นรูปที่สามารถออกฤทธิ์ได้เพิ่มขึ้น

เมแทบอลิซึมของวิตามินดี จะเริ่มต้นที่ตับโดยเอนไซม์ 25-hydroxylase เปลี่ยนวิตามินดีให้เป็น 25-(OH) D ซึ่งเมื่อเข้าสู่กระแสเลือดแล้วส่วนหนึ่งจะไปสะสมที่เนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยเฉพาะเนื้อเยื่อไขมัน อีกส่วนหนึ่งจะถูกเอนไซม์ 1-alpha-hydroxylase (1-OHase) และ 24-hydroxylase (24-OHase) ที่ไตเปลี่ยนให้เป็น 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> และ 24, 25-(OH)<sub>2</sub> D ตามลำดับ การทำงานของ 1-OHase และ 24-OHase จะอยู่ภายใต้การควบคุมของฮอร์โมนพาราไทรอยด์และระดับฟอสเฟตในเลือดเป็นสิ่งสำคัญ ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่สูงขึ้นและระดับฟอสเฟตในเลือดที่ต่ำลงจะกระตุ้นให้ 1-OHase ออกฤทธิ์เพิ่มขึ้นเป็นผลให้ไตสังเคราะห์ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> มากขึ้น ในทางตรงกันข้ามระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ที่ต่ำลงและฟอสเฟตในเลือดที่สูงขึ้นจะลดการสังเคราะห์ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> และจะเพิ่มการสังเคราะห์ 24, 25-(OH)<sub>2</sub> D แทน พบว่าสารเมทาบอลิท์ของวิตามินดีสามารถช่วยควบคุมสมดุลแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกายสัตว์ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> เป็นรูปที่มีความสำคัญและร่างกายสามารถดูดซึมได้ดีที่สุด โดยสามารถดูดซึมได้ดีกว่า 25-(OH)<sub>2</sub> D ประมาณ 4-5 เท่า และ ดีกว่า calciferol ประมาณ 7-10 เท่า (ภาพที่ 4)

1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จะทำหน้าที่กระตุ้นการดูดซึมของลำไส้ กระดูก และไต โดยพบว่า 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จะกระตุ้นให้มีการดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟตที่ลำไส้เข้าสู่กระแสเลือดซึ่งเป็นหน้าที่สำคัญที่สุด ช่วยส่งเสริมการกระตุ้นฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในการสลายกระดูก และช่วยเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟตกลับที่ไต นอกจากนี้ยังพบว่าในภาวะที่ร่างกายมี 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> มากเกินไปจะยับยั้งการทำงานของ 1-OHase และกระตุ้นการทำงานของ 24-OHase



ภาพที่ 4 เมแทบอลิซึมของวิตามินดี

ที่มา: [www.accessmedicine.com](http://www.accessmedicine.com) (20/06/2557)

ตารางที่ 1 การทำงานของฮอร์โมนและวิตามินต่าง ๆ เพื่อควบคุมสมดุลแคลเซียมและฟอสเฟต

	ฮอร์โมนพาราไทรอยด์	วิตามินดี	แคลซิโทนิน
สิ่งกระตุ้น	ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ	ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ ระดับฟอสเฟตในเลือดต่ำ ระดับพาราไทรอยด์ฮอร์โมนสูง	ระดับ แคลเซียมใน เลือดสูง
ลำไส้	กระตุ้นการดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟตบริเวณลำไส้เนื่องจากมีการสร้างวิตามินดีเพิ่มขึ้น	กระตุ้นการดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟตบริเวณลำไส้	-
ไต	กระตุ้นการสร้างวิตามินดีดูดซึมแคลเซียมกลับที่ท่อไตขับฟอสเฟตออกทางไต	-	-
กระดูก	กระตุ้นออสติโอคลาสต์ให้สลายกระดูก	กระตุ้นออสติโอคลาสต์ให้สลายกระดูก	ยับยั้งไม่ให้ ออสติโอคลาสต์ สลายกระดูก
ผลลัพธ์	ระดับแคลเซียมในเลือดสูง ระดับฟอสเฟตในเลือดต่ำ	ระดับแคลเซียมในเลือดสูง ระดับฟอสเฟตในเลือดสูง	ระดับ แคลเซียมใน เลือดต่ำ

ที่มา: Kaplan *et al.* (1994)

### ชนิดของแร่ธาตุที่สำคัญในสัตว์ปีก

แร่ธาตุเป็นสารอินทรีย์ที่สัตว์ต้องการเพื่อใช้ในการดำรงชีวิต สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ ตามปริมาณความต้องการของร่างกาย ได้แก่ (NRC, 1994)

1. แร่ธาตุหลัก (macro element) เป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการในปริมาณมากสำหรับสร้างกระดูกซึ่งเป็นโครงสร้างของร่างกาย หรือใช้ในกระบวนการเมตาบอลิซึมต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น แคลเซียม (Ca) ฟอสฟอรัส (P) และโปแตสเซียม (K) เป็นต้น ความต้องการแร่ธาตุในกลุ่มนี้จะแสดงค่าเป็นเปอร์เซ็นต์

2. แร่ธาตุรอง (micro element) เป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อย มีหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นในระบบเอนไซม์ หรือเป็นส่วนประกอบของสารประกอบอินทรีย์ต่าง ๆ แสดงค่าความต้องการเป็นมิลลิกรัมต่ออาหาร 1 กิโลกรัม หรือ แสดงเป็นส่วนต่อล้านส่วน (ppm) เช่น ทองแดง (Cu) ฟลูออไรด์ (F) และแมงกานีส (Mn) เป็นต้น

### ความสำคัญของแร่ธาตุ

1. เป็นส่วนประกอบของโครงสร้างกระดูกและฟัน เช่น แคลเซียมและฟอสฟอรัสเพื่อช่วยบำรุงและให้ความแข็งแรงแก่โครงสร้างของร่างกาย (Nakashim *et al.*, 2002)
2. เป็นส่วนประกอบของเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue) และเลือด เช่น ทองแดงและเหล็ก (Fe) เพื่อสร้างฮีโมโกลบิน (hemoglobin) (McDowell, 1992)
3. มีความสัมพันธ์กับการทำงานของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ (McDowell, 1992)
4. เป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ ฮอร์โมน และตัวกระตุ้นที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาทางชีวเคมีหลายชนิดในร่างกาย เช่น ไอโอดีน (I) ฮอร์โมนไทรอกซิน (thyroxin) สังกะสี (Zn) ในฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) (Nakashim *et al.*, 2002)
5. การรักษาสสมดุลของกรดต่างในร่างกายและรักษาระดับแรงออสโมซิส เช่น แร่ธาตุโปแตสเซียม (K) และ แมกนีเซียม (Mg) (Whitehead, 2004)

### แคลเซียม

แคลเซียม เป็นแร่ธาตุที่มีปริมาณมากที่สุดในร่างกายของสัตว์ปีกประมาณ 99 เปอร์เซ็นต์ เป็นส่วนประกอบของกระดูกทำหน้าที่เป็นสารสร้างความแข็งแรงให้กับร่างกายร่วมกับแมกนีเซียมและฟอสฟอรัส และเป็นแหล่งของแคลเซียมที่ใช้ควบคุมระดับความเข้มข้นของแคลเซียมภายในร่างกาย (Bronner, 1964) แคลเซียมส่วนที่อยู่นอกกระดูกประมาณ 1 เปอร์เซ็นต์ พบใน extracellular fluid เนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue) และเป็นองค์ประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) ทำหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์หลายชนิด (ตารางที่ 2) เป็นองค์ประกอบในเมทาบอลิซึมของไขมัน การสร้างเปลือกไข่ การส่งกระแสประสาท การควบคุมการหลั่งฮอร์โมนบางชนิด การ

แข็งตัวของเลือด การเจริญเติบโต และการทำงานของกล้ามเนื้อ และมีส่วนช่วยในการขนส่งสารอาหารเข้าสู่เซลล์ (McWatter, 2003)

การได้รับแคลเซียมที่เพียงพอของสัตว์นอกจากการได้รับอาหารที่มีปริมาณแคลเซียมในปริมาณที่เพียงพอและรูปแบบที่เหมาะสมแล้วยังมีปัจจัยอื่นที่มีผลต่อการดูดซึมแคลเซียมไปใช้ในร่างกายในสัตว์ปีก การได้รับอาหารที่มีปริมาณแคลเซียมอย่างเพียงพอแต่ไม่ได้รับฟอสฟอรัสและวิตามินดี 3 ในสัดส่วนที่เหมาะสม อาจทำให้สัตว์แสดงอาการขาดแคลเซียมได้ในอาหารสัตว์ โดยทั่วไปมีสัดส่วนแคลเซียมต่อฟอสฟอรัสที่เหมาะสมประมาณ 2:1 (Harms *et al.*, 1976) อ้างโดย National Academy Press (2003) การได้รับแคลเซียมในปริมาณที่น้อยเกินไปจะส่งผลกระทบต่อระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ ส่งผลให้สัตว์ปีกมีการสลายแคลเซียมจากกระดูก และส่งผลกระทบต่อกระบวนการสร้างเปลือกไข่ ในทางตรงกันข้ามการได้รับแคลเซียมมากเกินไปทำให้ลดประสิทธิภาพการใช้สารอาหาร ได้แก่ โปรตีน ไขมัน วิตามิน ฟอสฟอรัส แมกนีเซียม เหล็ก ไอโอดีน สังกะสี และแมงกานีส เป็นต้น ทำให้เกิดภาวะ Diet nephrosis, Hypercalcemia, Hypophosphotemia ส่งผลให้สัตว์ปีกกินอาหารได้น้อยลง (Highfill, 1998) ประสิทธิภาพในการย่อยสารอาหาร โปรตีนลดลง Shafey (1988) อ้างโดย Shafey and McDonald (1991) โดยอาหารที่มีปริมาณแคลเซียม 2.43 เปอร์เซ็นต์ มีผลทำให้ลดอัตราการเพิ่มน้ำหนักของไก่กระตัง (Shafey and McDonald, 1991)

### หน้าที่ของแคลเซียม

1. เป็นโครงสร้างที่สำคัญที่สุดของกระดูกและฟัน ซึ่งเป็นแหล่งเก็บแคลเซียมที่มีความสำคัญมากสำหรับควบคุมระดับแคลเซียมของร่างกาย (McDonald *et al.*, 1994)
2. ควบคุมระบบการทำงานของประสาท และกล้ามเนื้อให้ทำงานเป็นไปตามปกติ เช่น การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจและความไวของประสาท (McDonald *et al.*, 1994)
3. เป็นองค์ประกอบที่สำคัญในขบวนการแข็งตัวของเลือด โดย  $Ca^{2+}$  จะทำงานร่วมกับเอนไซม์ทรอมโบพลาสติน (thromboplastin) ซึ่งจะเปลี่ยนโปรทรอมบิน (prothrombin) เป็นทรอมบิน (thrombin) ทำให้เลือดแข็งตัว (McDonald *et al.*, 1994)

## แหล่งของแคลเซียม

วัตถุดิบหลายชนิดที่ใช้เป็นส่วนประกอบในอาหารสัตว์มีปริมาณแคลเซียมเล็กน้อยแตกต่างกัน เช่น ข้าวโพด ข้าวฟ่าง จะมีปริมาณแคลเซียมน้อยมาก เมล็ดถั่วเหลืองและกากถั่วเหลืองมีปริมาณแคลเซียมสูงกว่าเมล็ดธัญพืชอื่นๆ และพวกหญ้าจะมีแคลเซียมน้อยกว่าพืชตระกูลถั่วทุกชนิด (NRC, 1980) แหล่งแคลเซียมหลักที่ใช้โดยทั่วไปในอาหารสัตว์คือ เปลือกหอยป่นและ limestone หรือแคลเซียมคาร์บอเนต (Ahmad and Balander., 2004) ส่วนวัตถุดิบเสริมแคลเซียมแหล่งอื่นได้แก่ แคลเซียมคลอไรด์ แคลเซียมซัลเฟต แคลเซียมฟอสเฟต และกระดูกป่น โดยวัตถุดิบเหล่านี้มีแคลเซียมเป็นองค์ประกอบ 16-18 เปอร์เซ็นต์

Limestone หรือแคลเซียมคาร์บอเนตเป็นแหล่งแคลเซียมสำหรับสัตว์ปีกที่ใช้กันอย่างแพร่หลายสัตว์ปีกสามารถย่อยและนำไปใช้ในร่างกายได้โดยเมื่อเข้าสู่ระบบการย่อยอาหารสารดังกล่าวจะถูกย่อยให้แตกตัวเป็นแคลเซียมไอออนและแคลเซียมไบคาร์บอเนตแล้วถูกดูดซึมเข้าสู่การไหลเวียนของกระแสเลือด (Hunton. 2006) โดยกระบวนการ Active transport ซึ่งมีวิตามินดีและ calcium binding protein เป็นองค์ประกอบสำคัญในกระบวนการดังกล่าว (Wasserman และ Corradino, 1973) สัตว์ปีกมีกลไกในการรักษาความเข้มข้นของแคลเซียมในซีรัมให้คงที่ประมาณ 10 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยการควบคุมของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ แคลซิโทนิน และวิตามินดี (Takana *et al.*, 1973) แต่จากการศึกษาของ Talor (1970) พบว่าปริมาณแคลเซียมในซีรัมสามารถเปลี่ยนแปลงได้ 10–20 เปอร์เซ็นต์ ขึ้นอยู่กับอาหารสภาวะของสัตว์เช่นปริมาณแคลเซียมในซีรัมจะลดต่ำในสภาวะที่กำลังออกไข่รวมทั้งพันธุกรรมซึ่งมีผลต่อประสิทธิภาพการใช้อาหารของสัตว์

## การดูดซึมแคลเซียม

แคลเซียมสามารถถูกดูดซึมได้ทั้งวิธีแบบกัมมันต์ (active transport) และการแพร่ปกติ (passive diffusion) เมื่อแคลเซียมในอาหารต่ำจะดูดซึมโดยวิธีแบบกัมมันต์ การดูดซึมแบบกัมมันต์ต้องอาศัยโปรตีนเป็นตัวพาซึ่งเกี่ยวข้องกับวิตามินดี (vitamin D dependent protein carrier) เกิดใน duodenum และ jejunum ส่วนบน เนื่องจากลำไส้เล็กส่วนต้นมี pH ที่ต่ำทำให้แคลเซียมถูกดูดซึมเพราะแคลเซียมจะละลายเมื่ออยู่ในสภาพที่เป็นกรดจึงถูกดูดซึมใน duodenum ได้ดี (Guthrie, 1975) และการดูดซึมแบบแพร่ปกติ ซึ่งจะเกิดตลอดทั้งลำไส้เล็ก แต่ส่วนใหญ่แล้วจะเกิดที่ ileum และในลำไส้ใหญ่เล็กน้อย (Gueguen และ Pointillart, 2000) อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ Karbach และ Feldmeier (1993) พบว่า บริเวณไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่สามารถดูดซึมแคลเซียมได้ในปริมาณ

มากกว่าในบริเวณลำไส้เล็ก โดย Scott และคณะ (1971) เมื่อแร่ธาตุถูกดูดซึมเข้ามาภายในเซลล์ พบว่าจะมีการจับกับสารภายในไซโตพลาสซึมของเซลล์ สารดังกล่าวเป็นตัวควบคุมการดูดซึมแร่ธาตุเข้าสู่เซลล์ดูดซึมและส่งผ่านแร่ธาตุเข้าสู่กระแสโลหิตซึ่งแคลเซียมจะต้องอยู่ในรูปที่ละลายได้ โดยจะอยู่ในรูป ionized ( $\text{Ca}^{+2}$ ) หรือไปรวมกับ organic molecule ที่ละลายได้ แคลเซียมที่ถูกดูดซึมเข้ามาในไซโตพลาสซึมจะจับกับแคลบินดินได้เป็นสารประกอบ Ca-calbindin เพื่อป้องกันมิให้  $\text{Ca}^{+2}$  ไปจับกับอะตอมที่มีประจุลบภายในไซโตพลาสซึมแล้วกลายเป็นสารประกอบที่ไม่ละลายน้ำทำให้การดูดซึม  $\text{Ca}^{+2}$  เสียไป (ชัยวัฒน์, 2541)

### สมดุลของแคลเซียม

การรักษาสมดุลของแคลเซียมอาศัยความสัมพันธ์ระหว่างการดูดซึมของแคลเซียมจากทางเดินอาหารและการขับออกทางอุจจาระ การดูดกลับและขับออกของแคลเซียมที่ไต (reabsorption and excretion) การสลายและการสร้างกระดูก (bone resorption and formation) ซึ่งขบวนการดังกล่าวจะอยู่ภายใต้การควบคุมของฮอร์โมนพาราไทรอยด์และวิตามินดี

แคลเซียมในเลือดจะถูกกรองผ่านโกลเมอรูลัสที่ไตประมาณ 10,000 มิลลิกรัมต่อวัน ร้อยละ 80 จะถูกดูดกลับที่บริเวณ proximal tubules พร้อมโซเดียม และที่ ascending limbs ของ Henle's loops โดยวิธี passive reabsorption ซึ่งไม่ต้องอาศัยฮอร์โมนพาราไทรอยด์ อีกร้อยละ 10-20 จะถูกดูดกลับที่ distal tubules ซึ่งต้องอาศัยฮอร์โมนพาราไทรอยด์เป็นตัวช่วยที่สำคัญ ส่วนที่เหลืออีกประมาณร้อยละ 2 จะถูกขับออกทางปัสสาวะ ภาวะที่ทำให้มีการดูดซึมแคลเซียมที่ไตเพิ่มขึ้น ได้แก่ hyperparathyroidism, hyperphosphatemia, metabolic alkalosis และภาวะที่น้ำนอกเซลล์ลดลง เป็นต้น ส่วนภาวะที่ทำให้การดูดซึมแคลเซียมที่ไตลดลง เช่น hypoparathyroidism, hypophosphatemia, metabolic acidosis และภาวะที่น้ำนอกเซลล์เพิ่มขึ้น เป็นต้น

ส่วนแคลเซียมในกระดูกประกอบไปด้วย nonexchangeable calcium และ exchangeable calcium nonexchangeable calcium เป็น calcium เกือบทั้งหมดของกระดูก (ร้อยละ 90) ในรูปของ hydroxyapatite ในภาวะปกติจะมีการเปลี่ยนย้ายออกจากกระดูกน้อย ส่วนนี้จึงทำหน้าที่ให้ความแข็งแรงของกระดูก จะสามารถเคลื่อนย้ายออกจากกระดูกเข้าสู่ น้ำนอกเซลล์ได้ตลอดเวลาโดยผ่านขบวนการสลายกระดูกจึงทำหน้าที่ในการรักษาระดับ ionized calcium ให้คงที่นอกจากนี้ในกระดูกจะมีขบวนการ bone remodeling ซึ่งจะมีการสลายกระดูก (bone resorption) และสร้างกระดูก (bone

formation) ซึ่งอาศัยการทำงานของเซลล์ osteoclast และ osteoblast การรักษาสมดุลดังกล่าวต้องอยู่ในการควบคุมของฮอร์โมนพาราไทรอยด์ วิตามิน ดี และแคลซิโทนินร่วมกัน

## ฟอสฟอรัส

ฟอสฟอรัสเป็นแร่ธาตุที่มีอยู่ทั่วไปในร่างกายซึ่งอยู่ในรูปของฟอสเฟต โดยประมาณ 85-90 เปอร์เซ็นต์ของฟอสฟอรัสในร่างกาย ทำหน้าที่เป็นส่วนประกอบของโครงสร้างร่างกาย (ตารางที่ 2) ซึ่งในกระดูกจะรวมตัวกับแคลเซียมอยู่ในรูป hydroxyapatite ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ) และประมาณ 11 เปอร์เซ็นต์ของฟอสฟอรัสในร่างกายอยู่ในกล้ามเนื้อ ส่วนที่เหลือเป็นสารประกอบอินทรีย์ในเนื้อเยื่อ (soft tissue) ทั้งร่างกาย ส่วนที่แตกตัวอยู่ในรูป  $\text{HPO}_4^{3-}$  และ  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  อัตราส่วน 4:1 และมีปริมาณน้อยมากที่พบในรูป trivalent anion ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) (Arnaud and Sanchez, 1990) ระดับฟอสเฟตในพลาสมา มีระดับค่อนข้างคงที่ประมาณ 3-4 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ และจะลดลงเหลือเพียง 1 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ถ้าได้รับอาหารที่มีฟอสฟอรัสน้อย ทำให้เกิดอาการผิดปกติของกระดูกได้ (McDonald *et al.*, 1994)

### หน้าที่ของฟอสฟอรัส

1. ฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบของระบบโครงสร้างร่างกาย ซึ่งมีความสัมพันธ์กับแคลเซียมด้วย (McDowell, 1992)
2. ฟอสฟอรัสเป็นส่วนหนึ่งของฟอสโฟลิปิด (phospholipids) ซึ่งมีความสำคัญต่อการเคลื่อนย้ายไขมัน ขบวนการเมแทบอลิซึมของไขมัน รวมทั้งโครงสร้างผิวเซลล์ (cell membrane structure) เป็นต้น (McDowell, 1992)
3. ฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบของอะดีโนซีนโมโนฟอสเฟต (adenosine monophosphate, AMP) อะดีโนซีนไดฟอสเฟต (adenosine diphosphate, ADP) และอะดีโนซีนไตรฟอสเฟต (adenosine triphosphate) ซึ่งใช้ในขบวนการเมแทบอลิซึมของพลังงานนอกจากนี้ยังเป็นส่วนประกอบใน RNA (ribonucleic acid), DNA (deoxyribonucleic acid) ซึ่งมีความจำเป็นสำหรับการสังเคราะห์โปรตีน (McDowell, 1992)

4. รักษาสมดุลกรดต่างของร่างกายเพื่อให้ pH ของร่างกายคงที่ โดยโปรตีนฟอสเฟต และไบคาร์บอเนตในเซลล์จะไปรวมกับ  $H^+$  ส่วนเกินที่เข้าสู่เซลล์โดยขบวนการขนส่งแบบกัมมันต์ (Mcdowell, 1992)

## ตารางที่ 2 บทบาทและหน้าที่ของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกาย

แร่ธาตุ	บทบาทและหน้าที่หลัก	อาการขาด (deficiency)	อาการเป็นพิษและความสัมพันธ์กับแร่ธาตุอื่น
แคลเซียม (calcium)	สร้างกระดูก การแข็งตัวของเลือด การทำงานของกล้ามเนื้อ การทำงานของระบบประสาท การซึมผ่านผนังเซลล์ของสารต่าง ๆ	กระดูกอ่อน กระดูกผุ ซักกระดูก	วิตามินดีช่วยในการดูดซึม ถ้ามีฟอสเฟต หรือแมกนีเซียมสูงเกินไป การดูดซึมลดลงโดยแมกนีเซียมที่สูงเกินไป จะเข้าไปแทนที่แคลเซียมในกระดูก และเพิ่มการขับถ่ายแคลเซียม
ฟอสฟอรัส (phosphorus)	สร้างกระดูก เติมฟอสเฟตในปฏิกิริยาการใช้พลังงาน ช่วยในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างระหว่างภายในและภายนอกเซลล์	กระดูกอ่อน กระดูกผุ	วิตามินดีช่วยในการสร้างกระดูกและดูดซึมฟอสฟอรัสกลับในไต ถ้ามีแคลเซียมและแมกนีเซียมสูงเกินไป ทำให้การดูดซึมฟอสฟอรัสลดลง

ที่มา: Scott *et al.*, (1982)

### แหล่งของฟอสฟอรัส

1. ฟอสฟอรัสที่ได้จากพืชส่วนใหญ่มาจากลำต้นพืชซึ่งอยู่ในรูป phytin จะถูกสลายและนำไปใช้โดย enzyme phytase ซึ่งอยู่ในลำไส้เล็กของสัตว์ (Mcdowell, 1992) และประมาณ 30 เปอร์เซ็นต์ของฟอสฟอรัสส่วนที่เหลือจากพืชอาจอยู่ในรูปของ phospholipid หรือ organic phosphate ซึ่งจัดเป็นพวก non-phytin (NRC, 1980)

2. ฟอสฟอรัสที่ได้จากสัตว์เป็นฟอสฟอรัสที่มาจากกระดูกสัตว์ ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์พลอยได้จากโรงฆ่าสัตว์ โดยผ่านกระบวนการต้มหรือนำมาฆ่าเชื้อโรคก่อน จากนั้นนำมาอบหรือผึ่งกระดูกให้แห้ง แล้วบดใช้เป็นอาหารสัตว์ได้ลักษณะเป็นผงสีขาว ทั้งนี้มีส่วนประกอบของแคลเซียม และฟอสฟอรัสอยู่ประมาณ 24 และ 12 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ

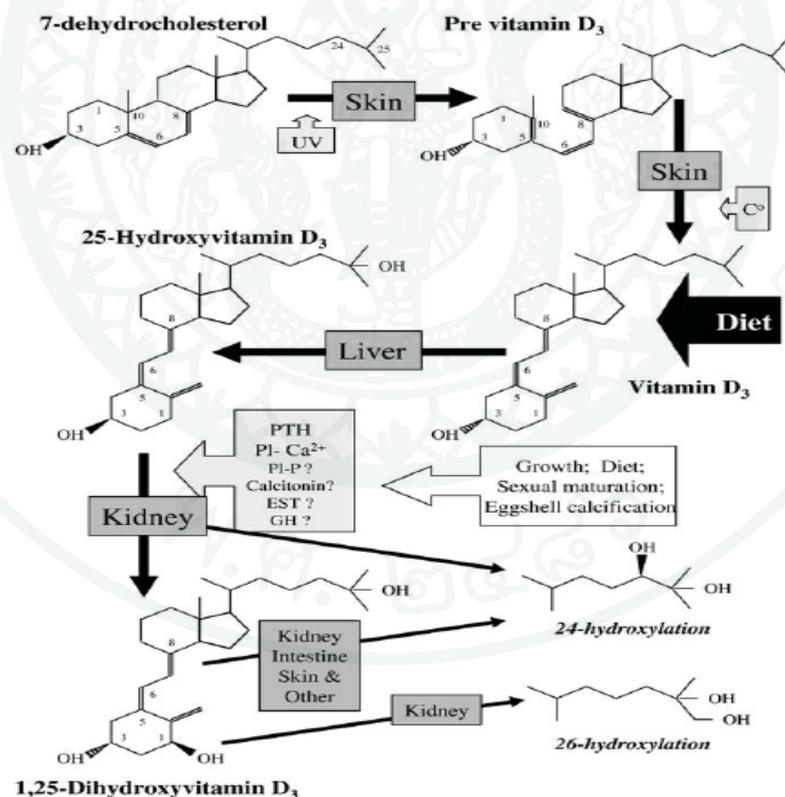
3. ฟอสฟอรัสที่ได้จากแหล่งแร่ธาตุต่างๆ ปัจจุบันแหล่งฟอสฟอรัสที่ได้จากธรรมชาติมีปริมาณไม่เพียงพอ ดังนั้นจึงต้องมีการเพิ่มฟอสฟอรัสจากแหล่งอื่น เช่น การเติมอนินทรีย์สาร ซึ่งได้จากกรดฟอสฟอริก (phosphoric acid) ซึ่งนำมาทำให้อยู่ในรูปต่างๆ เช่น เกลือ หรือ โมโนฟอสเฟต, ไดฟอสเฟต และ ไตรฟอสเฟต โดยวัตถุประสงค์ตั้งต้นที่นิยมใช้ในการผลิตสารประกอบฟอสเฟตคือ หินฟอสเฟต และ แคลเซียมฟอสเฟต

### การดูดซึมฟอสฟอรัส

ฟอสฟอรัสที่สัตว์ได้รับจากอาหารมีทั้งในรูป mono-, di-, tri-substituted inorganic phosphates และ สารประกอบอินทรีย์ เช่น phytates, phospholipids และ phosphoproteins เป็นต้น ซึ่งกรดที่มีอยู่ในน้ำย่อยทำให้เกิดการละลายของเกลืออนินทรีย์ฟอสเฟต และทำให้เกิดการแยกตัวของ phosphoric acid จากสารประกอบอินทรีย์บางตัว กระบวนการเหล่านี้เกิดขึ้นในลำไส้เล็กจากการทำงานของเอนไซม์ phosphatases สำหรับเกลือของ phosphoric acid คือ phytates ทั้งในรูป calcium และ magnesium phytates จะไม่มีการดูดซึมในสัตว์ โดยเฉพาะสัตว์ปีก ในสุกรบางส่วนของ phytates สามารถละลายได้ในกระเพาะแต่น้อยมากในลำไส้เล็ก soluble phosphates ที่มาจากกระเพาะจะมาเปลี่ยนรูปเป็น phosphoric acid ที่ง่ายต่อการดูดซึม ส่วนฟอสฟอรัสในรูป orthophosphate ดูดซึมได้ดีในส่วน of jejunum การดูดซึมของฟอสฟอรัสจะลดลงถ้าในทางเดินอาหารมีเหล็ก อะลูมิเนียม ตะกั่ว แมกนีเซียม และแคลเซียม เนื่องจากมีการรวมตัวกันเป็น insoluble phosphates สำหรับบริเวณหลักในการดูดซึมฟอสฟอรัสเกิดขึ้นในลำไส้เล็ก โดยวิตามินดีเป็นตัวกระตุ้นการดูดซึมฟอสฟอรัส ปัจจัยที่มีผลต่อการดูดซึมคือ วิตามินดี ซึ่งจะช่วยให้ประสิทธิภาพการดูดซึมทั้งฟอสฟอรัสและแคลเซียม แต่ในอาหารที่มีแคลเซียมระดับสูงจะลดการดูดซึมของฟอสฟอรัส อย่างไรก็ตามการดูดซึมของฟอสฟอรัสที่มีประสิทธิภาพควรมีปริมาณของแคลเซียมและฟอสฟอรัสอย่างพอเพียง มีสัดส่วนของแคลเซียมต่อฟอสฟอรัสที่ 1:1 และ 2:1 รวมทั้งมีวิตามินดีอย่างเพียงพอประสิทธิภาพการดูดซึมของฟอสฟอรัสมีผลมาจากปริมาณฟอสฟอรัสที่สัตว์ได้รับจากอาหาร เมื่อสัตว์ได้รับอาหารที่มีฟอสฟอรัสต่ำประสิทธิภาพการดูดซึมสูง ซึ่งกลไกที่กระตุ้นการดูดซึมคือ การเพิ่มการสังเคราะห์ 1, 25-dihydroxy cholecalciferol ในไตเพื่อไปกระตุ้นให้ mucosal cells ในลำไส้เล็กเพิ่มการดูดซึมฟอสฟอรัสการขับออกของฟอสฟอรัสจะขับออกผ่านทางมูล และมีส่วนน้อยที่สูญเสียออกไปกับปัสสาวะในกรณีที่มี inorganic phosphates มากที่อาจเกิดจากการแลกเปลี่ยนคอลลอยด์จากกระดูก จะถูกขับออกทางปัสสาวะผ่านทางไต ในสัตว์ปีก กระต่าย ลูกโคมีการขับออกของฟอสฟอรัสทางไตเป็นส่วนใหญ่ ส่วนสุกรมีการขับออกมาผ่านไตและทางเดินอาหารอย่างละเท่า ๆ กัน

## วิตามินดี

วิตามินดีจัดเป็นกลุ่มของวิตามินที่ละลายในไขมัน ทำหน้าที่คล้ายฮอร์โมน โดยถูกสังเคราะห์ขึ้นที่อวัยวะหนึ่งแต่มีผลต่ออีกอวัยวะหนึ่ง และมีสารออกฤทธิ์ที่เรียกว่า แคลซิไทรอล (calcitriol) หรือมีชื่อเรียกตามลักษณะสูตรโครงสร้างทางเคมีว่า 1,25-dihydroxycholecalciferol (1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, calcitriol) ซึ่งสามารถสร้างได้ที่ผิวหนัง โดยเกิดจาก 7-dehydrocholesterol ทำปฏิกิริยากับแสงแดดแล้วเปลี่ยนเป็นวิตามินดี 3 (ภาพที่ 5) เมื่อสร้างขึ้นหรือดูดซึมจากลำไส้เล็กจะถูกสะสมในตับ และเปลี่ยนเป็น 25 dihydroxycholecalciferol: 25-OH D<sub>3</sub> และสารนี้จะถูกเปลี่ยนที่ไตเป็น 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> ซึ่งเป็นตัวที่มีผลทางสรีรวิทยา โดยการสร้างถูกควบคุมด้วยฮอร์โมนพาราไทรอยด์ แคลเซียม และฟอสเฟต สัตว์ที่ได้รับแสงแดดอยู่เสมอไม่จำเป็นต้องได้รับวิตามินดีจากอาหาร ยกเว้นสัตว์ที่ต้องการได้รับแคลเซียมมากกว่าปกติ และสัตว์ที่เลี้ยงในโรงเรือนแบบปิด เช่น ไก่ไข่ และไก่เนื้อ เป็นต้น



ภาพที่ 5 การเปลี่ยน 7-dehydro-cholesterol เป็น 25-hydroxycholecalciferol และ 1,25

dihydroxycholecalciferol

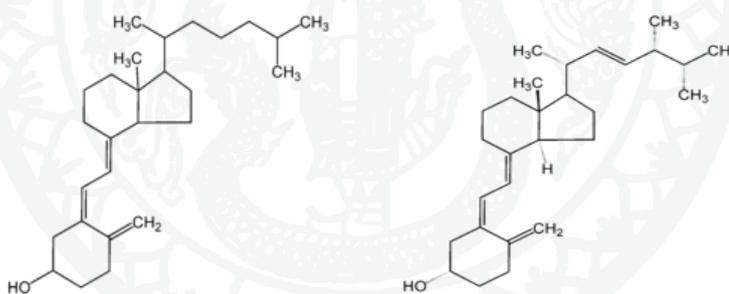
ที่มา: Bak (2006)

## ชนิดของวิตามินดี

วิตามินดี โดยทั่ว ๆ ไปมีอยู่ 2 รูปแบบที่สำคัญและเกี่ยวข้องกับทางโภชนาการ คือ

1. วิตามินดี 2 (ergocalciferol) เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของ ergosterol (provitamin D<sub>2</sub>) ที่มีอยู่ในพืช เมื่อถูกรังสีอัลตราไวโอเล็ต ร่างกายดูดซึมนำไปใช้ได้ แต่ในรูป ergosterol ไม่สามารถถูกดูดซึมได้ (ภาพที่ 6)

2. วิตามินดี 3 (cholecalciferol) เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของ 7-dehydrocholesterol ในผิวหนัง เมื่อถูกรังสีอัลตราไวโอเล็ต ทั้ง ergosterol และ 7-dehydrocholesterol จัดเป็น โปรวิตามินดี 2 และดี 3 ตามลำดับ (Chen *et al.*, 2010) สารทั้ง 2 ชนิดนี้มีโครงสร้างทางเคมีคล้ายคลึงกันมาก จะแตกต่างกันตรงสายข้างของคาร์บอนตัวที่ 17 ของวิตามินดี 2 จะมีพันธะคู่ และมีการเติมกลุ่ม เมทิล การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างทางเคมีจะมีผลต่อการออกฤทธิ์ เช่น เมื่อกลุ่ม OH ในตำแหน่งที่ 3 ถูกแทนที่ด้วย Cl หรือ Br หรือ mercaptan วิตามินดี จะเสื่อมฤทธิ์ เป็นต้น (ภาพที่ 6)



**Cholecalciferol (D<sub>3</sub>)**

**Ergocalciferol (D<sub>2</sub>)**

ภาพที่ 6 สูตรโครงสร้างวิตามินดี 2 และวิตามินดี 3

ที่มา: Deluca (2004)

## บทบาทและหน้าที่ของวิตามินดี

ฤทธิ์ในการทำงานของวิตามินดีนั้นมาจาก 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ซึ่งมีฤทธิ์เหมือนฮอร์โมน ทำหน้าที่เกี่ยวกับเมตาบอลิซึมของแคลเซียมและฟอสฟอรัสโดย

1. เพิ่มการดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้ซึ่งเป็นปฏิกิริยาที่ต้องพึ่ง วิตามินดีมากที่สุด (วิตามินดี-independent) ในการกระตุ้นการสังเคราะห์โปรตีนที่ช่วยในการขนส่งแคลเซียม (calcium transport protein) ที่ชื่อว่า calbindin หรือ cholecalciferin ที่ผนังลำไส้เล็ก ทำให้ดูดซึมแคลเซียมได้ดี และในภาวะที่ระดับแคลเซียมในเลือดลดลง (hypocalcemia)  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  จะทำงานร่วมกับพาราไทรอยด์ฮอร์โมน โดยการกระตุ้นการทำงานและการเพิ่มจำนวนของ osteoclast ทำให้มีการเคลื่อนย้ายแคลเซียมจากกระดูก เพื่อรักษาระดับแคลเซียมในเลือด (Larry, 2008)

2. เพิ่มการดูดซึมฟอสฟอรัสที่ลำไส้ แต่เป็นแบบที่ไม่ต้องพึ่งพาวิตามินดี (วิตามินดี-independent) เช่น ในภาวะที่ฟอสเฟตในเลือดต่ำลง (hypophosphatemia)  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  จะออกฤทธิ์เคลื่อนย้ายฟอสเฟตจากกระดูกโดยไม่ต้องอาศัยการทำงานของพาราไทรอยด์ฮอร์โมนเพื่อรักษาระดับฟอสฟอรัสในซีรัม (Larry, 2008)

3. เพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมและฟอสเฟตที่ท่อไต (Vries *et al.*, 2010)

4. การเกาะจับของแคลเซียม (calcification) ของกระดูกและฟัน ซึ่งจะเกิดขึ้นเมื่อระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดมากพอ โดย  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  จะเข้าไปอยู่ในนิวเคลียสของเซลล์สร้างกระดูก (osteoblasts) กระตุ้นให้มีการสังเคราะห์ calcium binding protein เพิ่มขึ้นทำให้พาแคลเซียมเข้าไปในกระดูกได้มากขึ้น จะเกิดขึ้นเมื่อระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดเพียงพอ และพบว่า actinomycin D สามารถยับยั้งกระบวนการนี้ได้ (Michael และ Holick, 2007)

5. ช่วยควบคุมระดับแคลเซียมในกระแสเลือด ให้อยู่ในภาวะสมดุล (homeostasis) โดยทำงานร่วมกับฮอร์โมนพาราไทรอยด์และแคลซิโทนิน ในภาวะต่าง ๆ (Dixon และ Mason, 2009)

6. มีความสำคัญต่อการหลั่งของฮอร์โมนอินซูลินและโปรแลคติน การทำงานของกล้ามเนื้อ ระบบภูมิคุ้มกัน การตอบสนองต่อความเครียด การสังเคราะห์เมลานิน (melanin synthesis) และการเปลี่ยนแปลงระดับเซลล์ของผิวหนังและเซลล์ในเลือด (Collins and Norman, 2001)

7. ช่วยในการสังเคราะห์สารที่จำเป็นในการสร้างคอลลาเจน และเกี่ยวข้องกับการใช้คาร์โบไฮเดรต (สารโรจ, 2547) พร้อมทั้งมีความจำเป็นในการทำงานของระบบประสาท การเต้นของหัวใจ การแข็งของเลือด ซึ่งหน้าที่เหล่านี้จะสัมพันธ์กับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส

## การดูดซึม

วิตามินดีจากอาหารจะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กโดยมีน้ำดีเป็นตัวช่วยเข้าสู่ระบบน้ำเหลือง ถ้าสัตว์อยู่ในระยะตั้งครรภ์ active form สามารถผ่านรกสู่ตัวอ่อนได้ใน plasma จะร่วมตัวกับ vitamin D binding protein (DBP) ที่สร้างโดยตับ เช่น albumin, fetoprotein ถ้าเป็น D2 จะจับกับ DBP น้อยกว่า D3 ประมาณ 1.5-2 เท่า (Holick, 1998) หลังจากนั้นจะถูกนำเข้าสู่ตับและไตตามลำดับ เพื่อการเปลี่ยนแปลงเป็นรูปที่ออกฤทธิ์ได้คือ  $1, 25 (OH)_2 D_3$  ระดับของวิตามินดีในเลือดมีการเปลี่ยนแปลงได้ด้วยปัจจัยหลายอย่าง เช่น สัตว์อายุมากจะมีค่าน้อยกว่าปกติ แต่ในขณะที่เดียวกันสัตว์ที่อ้วนท้องจะมี  $1, 25-(OH)_2 D_3$  สูงขึ้นเรื่อย ๆ ความผูกพันไปกับระดับของ calcitonin จนถึงคลอด (Med, 1981) และยังคงระดับสูงไว้ต่อไปอีกในช่วงเลี้ยงลูกด้วยนม (Toverud, 1995)

การสร้าง  $1, 25-(OH)_2 D_3$  ถูกยับยั้งโดยการเพิ่มขึ้นของระดับ  $1, 25-(OH)_2 D_3$  และระดับแคลเซียมในกระแสเลือด และจะถูกสร้างขึ้นเมื่อระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดต่ำหรือร่างกายต้องการใช้ในปริมาณที่สูง ซึ่ง  $1, 25-(OH)_2 D_3$  มีฤทธิ์แรงกว่า  $25-OH-D_3$  ประมาณ 2-5 เท่า

## เมแทบอลิซึมของวิตามินดี

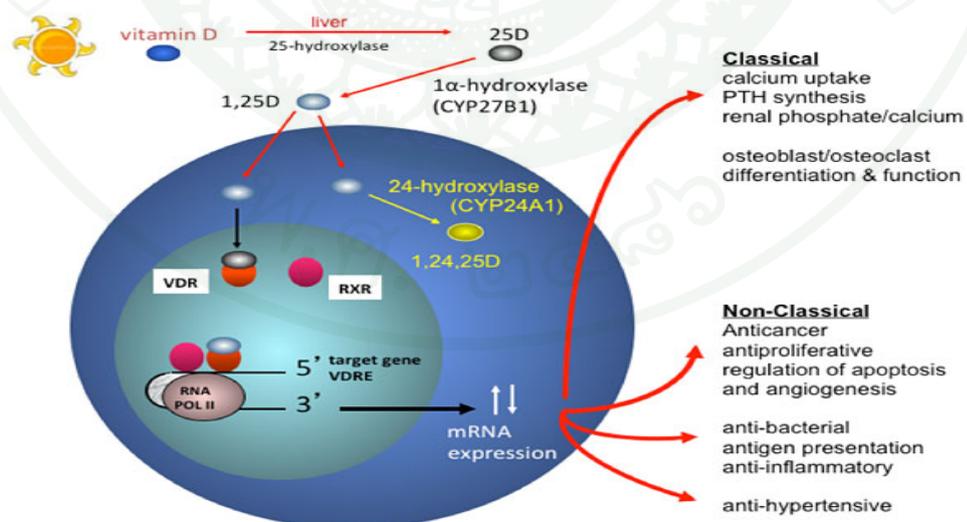
ในร่างกายสัตว์วิตามินดีจะถูกเปลี่ยนเป็นเมแทบอลิท์ต่างๆ (ตารางที่ 3) คือ เมื่อวิตามินดี 3 (หรือวิตามินดี 2) เข้าสู่กระแสเลือดจะจับกับ vitamin D binding protein (VDBP, transcalfiferin) ในพลาสมาแล้วถูกพาไปยังตับ เมื่อเข้าไปอยู่ใน endoplasmic reticulum ของเซลล์ตับ จะถูกเติมกลุ่ม OH (hydroxylate) ตรงตำแหน่งที่ 25 โดย cytochrome P450 oxygenase ได้  $25\text{-hydroxycholecalciferol}$  ( $25-OH D_3$ , calcidiol) (ภาพที่ 8) จากนั้นปล่อยเข้าสู่กระแสเลือด โดยจับอยู่กับ DBP ถ้าตรวจวัดในกระแสเลือดจะพบปริมาณ  $25-OH D_3$  มากกว่าวิตามินดีในรูปแบบอื่น เพราะการสังเคราะห์ที่ตับไม่มีการควบคุม และมีค่าครึ่งชีวิตนานถึง 30 วัน ในทางคลินิกจึงใช้ค่า  $25-OH D_3$  เป็นดัชนีบอกสภาวะวิตามินดี ถ้าค่าต่ำกว่า 7-10 นาโนกรัมต่อมิลลิตร ถือว่าร่างกายอยู่ในภาวะขาด จากนั้น  $25-OH D_3$  จะถูกพาไปยังไต และเมื่อเข้าไปอยู่ในไมโทคอนเดรียของเซลล์ใน proximal tubules จะถูกเติมกลุ่ม OH ในตำแหน่ง  $1\alpha$  ด้วย  $1\alpha\text{-hydroxylase}$  ได้  $1,25\text{-dihydroxycholecalciferol}$  ( $1, 25-(OH)_2 D_3$ , calcitriol) ซึ่งมีค่าครึ่งชีวิตเพียง 2 ชั่วโมง (ตารางที่ 3) แต่

มีฤทธิ์แรงกว่า 25-OH- $D_3$  ประมาณ 2-5 เท่า ดังนั้นการสังเคราะห์ 1, 25-(OH) $_2 D_3$  จึงต้องมีกลไกควบคุมอย่างเคร่งครัด (ภาพที่ 7) นอกจากนี้ที่ไตแล้ว การเติมกลุ่ม OH ในตำแหน่ง 1 $\alpha$  นี้ยังเกิดได้ในที่อื่นๆ เช่น ในรก (placenta) หรือถ้าเกิดภาวะแคลเซียมสูงในซีรัมก็จะเกิดขึ้นในเม็ดเลือดขาวได้ด้วย ที่ไตการเติมกลุ่ม OH อาจเกิดที่ตำแหน่งที่ 24 หรือ 26 ได้อีก จึงพบ 24, 25-(OH) $_2 D_3$ , 1, 24, 25-(OH) $_2 D_3$ , 25, 26-(OH) $_2 D_3$  และ 1, 25, 26-(OH) $_3 D_3$  แต่ทั้ง 4 รูปนี้มีฤทธิ์น้อย และจะเกิดมากขึ้นเมื่อมีวิตามินดีมากเกินไป เพื่อลดภาวะเป็นพิษจากวิตามินดีสูง

ตารางที่ 3 ค่าครึ่งชีวิตและ biologic activity ของวิตามินดี และเมแทบอลิทอื่น ๆ ในเลือด

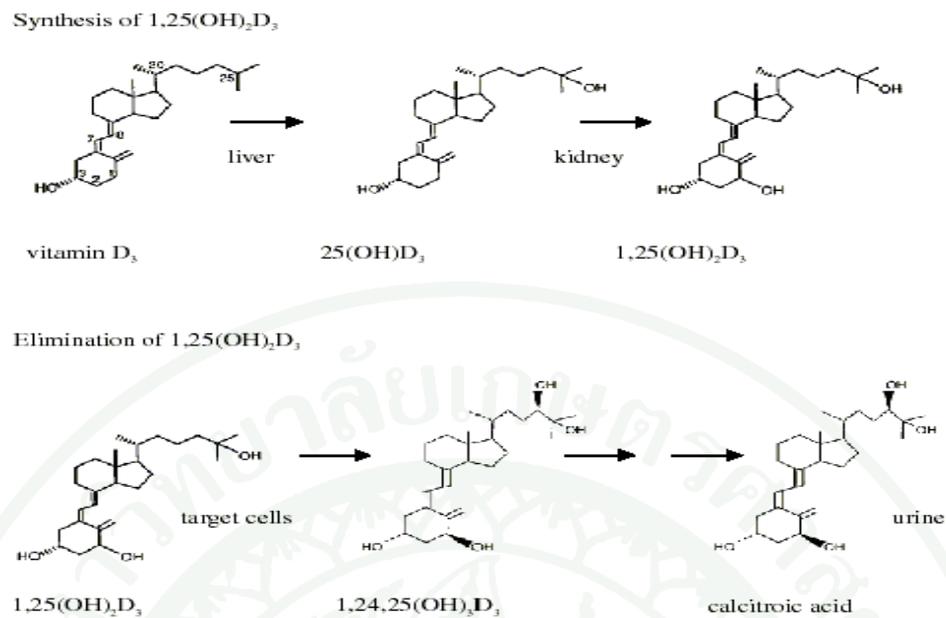
Metabolite	Plasma level	Half life	Biologic activity
วิตามินดี $_3$	2.3 ng/ml	36 วัน	1
วิตามินดี $_2$	1.2 ng/ml	-	2
25-(OH)- $D_3$	27.6 ng/ml	28 วัน	2-5
25-(OH)- $D_2$	3.9 ng/ml	-	2-5
1,25-(OH) $_2$ - $D_3$	31 pg/ml	2-4 ชั่วโมง	10

ที่มา: Combs (1992)



ภาพที่ 7 เมแทบอลิซึมของวิตามินดี

ที่มา: Edwards (1990)



ภาพที่ 8 การสังเคราะห์  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$

ที่มา: Bar (2008)

### การขาดวิตามินดี

ในภาวะที่  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  ต่ำหรือขาดจะมีผลต่อการดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้และมีการกระตุ้นต่อมพาราไทรอยด์ให้สร้างฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงขึ้น จะเกิดการสลายกระดูก (bone resorption) ตามมา ในขณะที่เดียวกันการสร้างกระดูกพื้นฐานจะเป็นไปได้ช้าเนื่องจากวิตามินดีเป็นตัวกระตุ้น osteoblast ให้สร้าง osteocalcin เพื่อไปรวมกับแคลเซียมและ hydroxyapatite ให้เป็นกระดูกที่สมบูรณ์ ดังนั้นกระดูกที่กำลังเจริญเติบโตก็ไม่สมบูรณ์ แต่จะมี osteoid tissue มากมายที่รอการสะสมแร่ธาตุจุดที่มีปฏิกริยารุนแรงคือบริเวณปลายกระดูก หรือบริเวณที่มี epiphysis ที่ต้องการแร่ธาตุ (ตารางที่ 4)

การขาดวิตามินดีทำให้เกิดโรคกระดูกอ่อน (rickets) ในสัตว์วัยเด็กซึ่งในสัตว์ที่กำลังเจริญเติบโต เมื่อขาดวิตามินดีทำให้การสร้างกระดูกพื้นฐานดำเนินไปตามปกติ แต่แคลเซียมไม่เข้าไปเกาะจับจึงทำให้เกิดโรคกระดูกอ่อน และขาไม่สามารถรับน้ำหนักตัวได้เป็นเหตุทำให้ขาโก่ง (bow leg) หรือขาถ่าง (knock-knee) โดยสังเกตได้จากลักษณะการเดินของสัตว์ กระดูกเชิงกรานแคบ การที่กระดูกยึดยาวออกได้นั้น ส่วนปลายของกระดูกทั้งสองข้างเป็นกระดูกอ่อนจะต้องยึดยาว

ออกไปและมีแร่ธาตุมาจับให้เป็นกระดูกแข็ง แต่ถ้าไม่มีเกลือแร่มาจับ เซลล์ของกระดูกอ่อนก็จะเจริญเติบโตต่อไป จึงเป็นสาเหตุให้เกิดการหนาตัวขึ้นตรงปลายของกระดูก (epiphysis) ที่ตรงข้อและรอยต่อระหว่างกระดูกซี่โครงกับกระดูกอ่อน เหมือนลูกประคำคอ (rachitic rosary) หรือมีทรวงอกโป่งนูนเหมือนอกนกพิราบ (pigeon chest) ส่วนการขาดวิตามินดีในสัตว์โตเต็มวัย เนื่องจากเป็นระยะที่กระดูกเจริญเต็มที่แล้ว ความพิการต่างๆ ที่เกิดขึ้นจึงไม่เหมือนสัตว์ระยะเล็ก ความผิดปกติที่พบ คือ osteomalacia กระดูกเปราะ และหักง่าย โดยที่แคลเซียมและฟอสฟอรัสจะสลายออกมาจากกระดูก (Mcdowell, 2000)

### การได้รับวิตามินดีมากเกินไป

เมื่อมีวิตามินดีมากเกินไปทำให้การดูดซึมแคลเซียมเพิ่มขึ้น และมีการสลายแคลเซียมจากกระดูกมากขึ้น แคลเซียมในซีรัมจะสูงและถูกขับถ่ายทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 หน้าที่ของวิตามินดี อาการขาด และการเป็นพิษในสัตว์กระเพาะเดียว

วิตามิน	หน้าที่หลัก	อาการขาด (Deficiency)	การเป็นพิษ (Hypervitaminosis)
วิตามินดี	สร้างกระดูก (การดูดซึมแคลเซียม และฟอสฟอรัส การสะสมแคลเซียมในกระดูก) การใช้ประโยชน์จากคาร์โบไฮเดรต (phosphorylation) และการเจริญเติบโต	โรคกระดูกอ่อน กระดูกผุ เปลือกไข่ม่ม	เคลื่อนย้ายแคลเซียมจากกระดูกไปสู่เนื้อเยื่ออื่นๆ

ที่มา: Scott *et al.* (1982)

### การออกฤทธิ์ของ 1, 25-dihydroxycholecalciferol (1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>)

1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ส่วนใหญ่จับกับ Vitamin D binding protein อยู่ในกระแสเลือด แล้วนำไปสะสมไว้ที่ ตับ กล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) เมื่อร่างกายต้องการจะถูกนำมาใช้ โดย

ที่ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จะออกฤทธิ์โดยจับกับ Intracellular receptors ได้เป็นสารประกอบแล้วทำปฏิกิริยากับ Vitamin D-response element ส่งผลให้เกิดฤทธิ์ของวิตามินดี ดังนี้

### 1. การออกฤทธิ์ของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ต่อเมทาบอลิซึมของแคลเซียมและฟอสฟอรัส

1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ช่วยกระตุ้นให้เซลล์ของลำไส้เล็กสร้าง โปรตีนที่ทำหน้าที่จับแคลเซียมส่งผ่านเข้ากระแสเลือด โดยอาศัยกลไกการเร่งการดูดซึมและการพา Ca<sup>2+</sup> จากลำไส้เล็กเข้าสู่กระแสเลือด ซึ่งทำหน้าที่คล้าย steroid hormone มี specific receptor ที่เซลล์บุผิว (mucosal cell) ของลำไส้เล็ก เร่งการสังเคราะห์โปรตีนซึ่งทำหน้าที่ร่วมกับเอนไซม์ calcium-dependent ATPase และ Na<sup>+</sup> ในการพา Ca<sup>2+</sup> ผ่านเซลล์บุผิวลำไส้ นอกจากนี้ยังช่วยเร่งการดูดซึมของฟอสเฟต การเคลื่อนย้ายแคลเซียมและฟอสเฟตจากกระดูก และการดูดซึมของแคลเซียมและฟอสเฟตกลับที่ไต สรุปแล้วทำให้มีการเพิ่มขึ้นของแคลเซียมและฟอสเฟตในกระแสเลือด เพื่อนำไปเสริมสร้างกระดูกและฟันรวมทั้งเพิ่มปริมาณของซีเตรทในเลือด กระดูก ไต ลำไส้เล็ก และหัวใจ (Mcdowell, 2000)

### 2. การออกฤทธิ์ของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ต่อโครงสร้างกระดูก

โดย 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ทำให้มีการเกาะของแร่ธาตุพวกแคลเซียม ฟอสฟอรัส และแมกนีเซียมบนกระดูก มีการสร้างคอลลาเจน (collagen) ฟอสโฟไลปิด (phospholipid) และมิวโคโพลีแซคคาไรด์ (mucopolysaccharide) อย่างไรก็ตามวิตามินดีมีผลต่อการสลายกระดูกด้วย ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับการทำงานของพาราไทรอยด์ฮอร์โมน (parathyroid hormone) รวมทั้งปริมาณของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือด (Michael and Holick, 2007)

### 3. การออกฤทธิ์ของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ต่อกล้ามเนื้อ

1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ช่วยให้เกิดการเพิ่มของประจุฟอสเฟตในกล้ามเนื้อ ทำให้เซลล์กล้ามเนื้อทำงานได้ดี

### 4. การออกฤทธิ์ของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ต่อด่อมพาราไทรอยด์

1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ควบคุมการหลั่งฮอร์โมนพาราไทรอยด์ไม่ให้มากเกินไป โดยกลไก negative feedback เซลล์ต่อมพาราไทรอยด์จะมีตัวรับที่จำเพาะต่อ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> หรือฮอร์โมนที่

คล้ายกัน (analogs of the hormone) โดยเมื่อ  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  จับกับตัวรับจำเพาะที่อยู่บนต่อมพาราไทรอยด์จะชักนำให้มีการยับยั้งการหลั่งของพาราไทรอยด์ฮอร์โมนจาก primary culture ของเซลล์พาราไทรอยด์ในโค (bovine parathyroid cells) ได้ (จุฬาพร, 2554)

#### แหล่งของ $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$ จากธรรมชาติ

$1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  จากธรรมชาตินั้นปัจจุบันได้มาจากการสกัดจากพืช เช่น การสกัดจากต้น *Solanum glaucophyllum* (SG) ซึ่งเป็นพืชไม้เลื้อยชนิดหนึ่งที่มีลักษณะใบคล้ายเคลือบด้วยขี้ผึ้ง (waxy-leaf nightshade) และกิ่งสูงประมาณ 1-2 เมตร เป็นพืชใบเลี้ยงเดี่ยว ใบมีลักษณะรีวแหลม มีสีเขียวแกมเทา ยาวประมาณ 1-2 เซนติเมตร (ภาพที่ 6) ดอกสีม่วงน้ำเงิน ผลกลม เส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 1-2 เซนติเมตร เป็นพืชท้องถิ่นทางแถบอเมริกาใต้ เช่น บราซิล โบลิเวีย อาร์เจนตินา ปารากวัย อุรุกวัย เป็นต้น มีสารออกฤทธิ์ที่สำคัญ คือ  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside (Rovegno *et al.*, 2012) ซึ่งจากการศึกษาของ Weissenberg และคณะ (1989) พบว่า การกระจายตัวของ  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside มีอยู่ทั้งในลำต้น ดอก ใบ ผล และราก แต่ความเข้มข้นของสารนี้มีอยู่ในผลสูงสุด และในใบมีน้อยที่สุด จากรายงานของ Bachmann และคณะ (2012) พบว่าสารสกัดจาก SG มีส่วนที่ไม่ใช่น้ำตาล (aglycone) เป็นสารฟลาโวนอยด์ (flavonoid) รวมอยู่ด้วย และมีส่วนประกอบอื่น ๆ อีก เช่น คาร์โบไฮเดรต โปรตีน แร่ธาตุ และน้ำ ซึ่งมีอยู่ในสัดส่วน 54.3, 24.9, 17.1 และ 4.1 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ โดยในงานทดลองนี้ใช้สารสกัด  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  ที่มาจากพืชชนิดนี้ด้วย โดยเป็นผลิตภัณฑ์ทางการค้า คือ Panbonis<sup>®</sup> ซึ่งประกอบด้วย  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ปริมาณ 10 พิพีเอ็ม



ภาพที่ 9 ลักษณะต้น ใบ ดอก และผลของต้น *Solanum glaucophyllum* (SG)

ที่มา: Qinti Wassi (2010)

## ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ร่วมกับการลดระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารสัตว์

การได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายในไก่เนื้ออายุน้อยหรือช่วงกำลังเจริญเติบโตจะส่งผลให้สัตว์เกิดโรคกระดูกอ่อน (rickets) หรือในไก่เนื้ออายุมากจะเกิดอาการโรคกระดูกพรุน (osteocalacia) ซึ่งเกิดจากความเข้มข้นของแคลเซียมและฟอสฟอรัสใน organic matrix ของกระดูกอ่อน (cartilage) และเนื้อกระดูก (bone) ลดน้อยลง ทำให้กระดูกอ่อนนุ่มและเปลี่ยนรูปร่างเนื่องจากสูญเสียแคลเซียมจากเนื้อกระดูก (McDowell, 1992) อาการขาดแคลเซียมและวิตามินมีผลเช่นเดียวกัน คือ ลดการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมจากอาหาร แม้ว่าระดับแคลเซียมในอาหารจะเพียงพอก็ตามหากขาดวิตามินดีจะส่งผลให้การเจริญเติบโตของกระดูกผิดปกติและยับยั้งการเจริญเติบโตของกระดูก การขาดแคลเซียมอย่างรุนแรงทำให้กล้ามเนื้อดึงกระดูกให้เปลี่ยนรูปร่าง และน้ำหนักของร่างกายไก่เนื้อที่มากขึ้นตามพันธุกรรมอาจทำให้กระดูกโค้งงอเปราะและหัก นอกจากนี้อาจเป็นผลให้ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia) ทำให้เกิดอาการชักกระดูก (Ca-tetany) (Maynard และคณะ 1979)

นอกจากนี้เมื่อไก่เนื้อได้รับฟอสฟอรัสไม่เพียงพอต่อระดับความต้องการของร่างกาย โดยเฉพาะในไก่เนื้ออายุน้อยทำให้ลดความอยากอาหาร น้ำหนักตัวลดลง ลดกระบวนการสร้างกระดูก (McDowell, 1992) และมีผลทำให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง และอาจเกี่ยวเนื่องกับขบวนการเมตาบอลิซึมของพลังงาน โดยทำให้ประสิทธิภาพการใช้พลังงานในอาหารลดลง และลดผลผลิตของไก่เนื้อได้

## ผลของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไก่เนื้อ

แคลเซียมและฟอสฟอรัสเป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการในปริมาณมากที่สุด เพราะแร่ธาตุทั้งสองชนิดทำหน้าที่เป็นส่วนประกอบของกระดูกในร่างกายไก่เนื้อ ไก่เนื้อที่ได้รับธาตุแคลเซียมและฟอสฟอรัสไม่เพียงพอต่อความต้องการจะมีการสร้างกระดูกน้อย แสดงอาการกระดูกเปราะ และเนื่องจากแคลเซียมและฟอสฟอรัสมีความสัมพันธ์กันอย่างใกล้ชิด การรักษาสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสควรให้อยู่ในระดับที่เหมาะสม และต้องได้รับวิตามินดี 3 ในระดับที่เหมาะสมเช่นกัน ในอาหารสัตว์โดยทั่วไปมีสัดส่วนแคลเซียมต่อฟอสฟอรัสที่เหมาะสมประมาณ 2 : 1 (National Academy Press, 2003) การได้รับแคลเซียมในปริมาณที่น้อยเกินไป จะส่งผลกระทบต่อสัตว์ปีกมีการสลายแคลเซียมจากกระดูก การสร้างเปลือกไข่ไม่สมบูรณ์ และปริมาณแคลเซียมในเลือดลดลงแต่ในทางตรงกันข้ามการได้รับ แคลเซียมมากเกินไป ทำให้ลดประสิทธิภาพการใช้

สารอาหารโปรตีน ไขมัน วิตามิน ฟอสฟอรัส แมกนีเซียมเหล็ก ไอโอดีน สังกะสีและแมงกานีส และอาจทำให้เกิดสภาวะ Diet nephrosis, Hypercalcemia, Hypophosphotemia และทำให้สัตว์ปีกกินอาหารได้น้อยลง (Highfill, 1998) ประสิทธิภาพในการย่อยสารอาหารโปรตีนลดลง (Shafey and McDonald., 1991) โดยอาหารที่มีปริมาณ แคลเซียม 2.43 เปอร์เซ็นต์มีผลทำให้ลดอัตราการเพิ่มน้ำหนักตัวของไก่กระต (Shafey and McDonald, 1991)

National Research Council (NRC, 1994) ได้มีการกำหนดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่เหมาะสมในสัตว์ปีกให้มีสัดส่วน 2:1 ซึ่งแต่ละช่วงอายุจะกำหนดดังนี้ ไก่ระยะเล็ก (starter) 1.05:0.50 ไก่ระยะรุ่น (Grower) 0.90:0.45 และไก่ระยะก่อนส่งตลาด (Finisher) 0.85:0.42 ตามลำดับ

จากการศึกษาของ Twining และคณะ (1965) พบว่าระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสของไก่เนื้อระยะก่อนส่งตลาดที่อายุ 42-65 วัน ที่มีสัดส่วนของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ 2:1 และมีปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัส 0.7-0.8 และ 0.4-0.42 เปอร์เซ็นต์ ในอาหาร ตามลำดับ เป็นระดับที่ส่งผลให้สมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อโตเร็วกว่ากลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับ 0.5:0.4 เปอร์เซ็นต์ ในอาหาร

### สมรรถภาพการผลิต

จากการศึกษาของ Skinner และ Waldroup (1992a) ต่อผลการตอบสนองเมื่อลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัส ในช่วงอายุ 42-49 วัน พบว่าไม่มีผลต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อเมื่อสูตรอาหารยังคงรักษาระดับอัตราส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ในระดับ 2:1

Ceser Coto และคณะ (2008) ได้ทำการศึกษาผลของระดับต่าง ๆ ของแคลเซียมต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อระยะเล็ก พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่เพิ่มจากระดับปกติ 0.2 เปอร์เซ็นต์ นั้นมีน้ำหนักตัวที่สูงกว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในระดับอัตราส่วนปกติ 2:1 (1.0:0.45 เปอร์เซ็นต์) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ลดลงจากระดับปกติ 0.2 % นั้นมีน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกับไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับปกติ (2:1) ซึ่งการเพิ่มและลดระดับแคลเซียมจากระดับปกติ 0.2 เปอร์เซ็นต์ นั้นแสดงให้เห็นว่าช่วงของระดับสัดส่วนแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารที่เหมาะสมที่จะไม่

ส่งผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อระยะเล็กสามารถมีค่าอยู่ในช่วง 0.9-1.2:0.4-0.5 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ซึ่งสอดคล้องกับความต้องการแคลเซียมในไก่เนื้อระยะเล็กที่แนะนำโดย NRC (1994) และได้ทำการศึกษาผลของระดับฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อระยะเล็ก พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับฟอสฟอรัสที่ระดับ 0.35, 0.40, 0.45 และ 0.50 และมีแคลเซียมที่ระดับ 1.0 เปอร์เซ็นต์ เท่ากันทุกสูตรนั้นมีน้ำหนักตัวที่ช่วงอายุ 18 วัน ไม่แตกต่างกันโดยมีค่าเท่ากับ 0.642, 0.647, 0.644 และ 0.648 กิโลกรัม ตามลำดับ และมีประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารไม่แตกต่างกันทางสถิติ ( $P>0.05$ ) ถึงแม้ว่าจะลดระดับฟอสฟอรัสลงเหลือ 0.35 เปอร์เซ็นต์

จากการศึกษาของ Huewitz และคณะ (1995) พบว่าอาหารที่มีระดับแคลเซียมที่เหมาะสมสำหรับไก่เนื้อนั้นควรมีค่าระหว่าง 0.7-0.9 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งจะส่งผลให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักตัวที่สูงกว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับสูงกว่าปกติ (1.5 เปอร์เซ็นต์) Bar และคณะ (2003) รายงานว่าความต้องการแคลเซียมที่เหมาะสมที่สุดต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ โดยมีค่าที่สอดคล้องกับ NRC (1994) คือ ควรมีระดับแคลเซียมอยู่ที่ 1.0 เปอร์เซ็นต์ ในอาหารไก่เนื้อระยะเล็ก

Hardy และคณะ (1992) ได้ทำการศึกษาอิทธิพลของระดับต่างๆ ของแคลเซียมต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อระยะเล็กที่อายุ 1-16 วัน โดยได้รับฟอสฟอรัสที่ระดับเดียวกันคือ 0.73 เปอร์เซ็นต์ พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับ 0.45, 0.55, 0.65, 0.75, 0.85 และ 0.95 มีน้ำหนักตัวและประสิทธิภาพการใช้อาหารไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P > 0.05$ )

**พัฒนาการของกระดูก ค่าของเปอร์เซ็นต์เถ้า เปอร์เซ็นต์แคลเซียม และเปอร์เซ็นต์ฟอสฟอรัสในกระดูกของไก่เนื้อ**

Hardy และคณะ (1992) ได้ทำการศึกษาอิทธิพลของระดับแคลเซียมที่แตกต่างกันในอาหารไก่เนื้อ ที่มีระดับฟอสฟอรัสเท่ากันคือ 0.73 เปอร์เซ็นต์ พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับ 0.45 และ 0.55 นั้นมีอัตราการเกิด Tibia dyschondroplasia (TD) มากที่สุด คือ 85 และ 80 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ เมื่อเทียบกับไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมในระดับที่สูงกว่า คือ 0.65, 0.75, 0.85 และ 0.95 ที่มีอัตราการเกิด TD 30, 40, 58 และ 32 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ นอกจากนี้พบว่ากลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับ 0.45 และ 0.55 นั้นมีเปอร์เซ็นต์เถ้าในกระดูกค่าที่สุด คือ 33.1 และ 35.1 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ เมื่อเทียบกับไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับ 0.65, 0.75, 0.85 และ 0.95 คือ มีค่าเท่ากับ 38.7, 39.7, 40.2 และ 40.9 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ( $P<0.001$ ) ทั้งนี้เนื่องมาจาก

การที่ไก่เนื้อได้รับแคลเซียมในระดับที่ต่ำนั้นส่งผลให้การสะสมของแคลเซียมในกระดูกต่ำลงจึงส่งผลให้เปอร์เซ็นต์เถ้าในกระดูกต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับแคลเซียมในระดับที่สูงกว่า

จากการศึกษาของ Adamu และคณะ (2012) พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีสัดส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 5 ระดับ คือ 2:1, 2.5:1, 3:1, 3.5:1 และ 4:1 นั้นมีเปอร์เซ็นต์ซากที่ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P>0.05$ ) คือ 69.53, 69.69, 70.15, 70.48 และ 68.68 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ

Ceser Coto และคณะ (2008) ได้ทำการศึกษาผลของระดับแคลเซียมในอาหารไก่เนื้อระยะเล็ก พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ลดจากระดับปกติ (1.0 เปอร์เซ็นต์) 0.2 เปอร์เซ็นต์ นั้นมีอัตราการเกิด TD และความรุนแรงของการเกิด TD สูงที่สุด เมื่อเทียบกับไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับปกติ และกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมเพิ่มจากระดับปกติ 0.2 เปอร์เซ็นต์ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P<0.05$ ) เนื่องจากการที่ไก่เนื้อได้รับแคลเซียมในระดับที่ต่ำกว่าปกติ นั้นจะส่งผลให้มีอัตราการสลายแคลเซียมจากกระดูกมากขึ้นเพื่อรักษาระดับแคลเซียมในร่างกายให้สมดุล จึงทำให้การสะสมแคลเซียมที่กระดูกมีน้อยจึงเป็นสาเหตุทำให้มีอัตราการเกิด TD และความรุนแรงของการเกิด TD สูงที่สุด

Ceser Coto และคณะ (2008) ได้ทำการศึกษาผลของระดับฟอสฟอรัสในอาหารไก่เนื้อระยะเล็ก พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับฟอสฟอรัสที่ระดับ 0.35, 0.40, 0.45 และ 0.50 เปอร์เซ็นต์ นั้นมีอัตราการเกิด TD เท่ากับ 5.99, 6.08, 4.13 และ 4.73 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ และมีอาการความรุนแรงของการเกิด TD 1.85, 1.49, 0.74 และ 0.86 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P>0.05$ ) ถึงแม้ว่าจะลดระดับฟอสฟอรัสลงเหลือ 0.35 เปอร์เซ็นต์ ก็ตาม และได้ทำการศึกษาผลของระดับแคลเซียมในอาหารไก่เนื้อระยะเล็ก พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ลดจากระดับปกติ 0.2 เปอร์เซ็นต์ นั้นมีเปอร์เซ็นต์เถ้าในกระดูกต่ำที่สุด คือ 12.07 เปอร์เซ็นต์ เมื่อเทียบกับไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมที่ระดับปกติ และเพิ่มจากระดับปกติ 0.2 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งมีเปอร์เซ็นต์เถ้าในกระดูกเท่ากับ 12.40 และ 12.64 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ( $P<0.05$ ) แต่ไม่พบความแตกต่างของเปอร์เซ็นต์แคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกของไก่เนื้อในทุกกลุ่มทดลอง และการศึกษาผลของระดับต่างๆของฟอสฟอรัสในอาหารไก่เนื้อระยะเล็ก พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับฟอสฟอรัสที่ระดับ 0.35 และ 0.40 นั้นมีเปอร์เซ็นต์เถ้าในกระดูกต่ำที่สุด คือ 12.05 และ 12.34 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ เมื่อเทียบกับไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับฟอสฟอรัสที่ระดับ 0.45 และ 0.55 เปอร์เซ็นต์ ที่มีเปอร์เซ็นต์เถ้าเท่ากับ 12.05

และ 12.34 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ ( $P < 0.05$ ) แต่ไม่พบความแตกต่างของเปอร์เซ็นต์แคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกของไก่เนื้อในทุกกลุ่มทดลองเช่นกัน

Mohammad และคณะ (2009) พบว่าการลดและเพิ่มระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากระดับปกติ 10 เปอร์เซ็นต์ ของระดับที่แนะนำโดย NRC (1994) นั้นพบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับการเพิ่มระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากระดับปกติ 10 เปอร์เซ็นต์ ในสูตรอาหารจะมีผลทำให้เปอร์เซ็นต์แคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกน้องสูงกว่า กลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากระดับปกติ 10 เปอร์เซ็นต์

### ค่าทางเคมีในเลือด

จากการศึกษาของ Kevin และ Edwards (1996) พบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ 0.65 และ 0.50 เปอร์เซ็นต์ นั้นมีค่าของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 21 วัน มี 11.25 และ 8.24 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และไก่เนื้อที่อายุ 35 วัน พบว่ามีค่าของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือด อยู่ที่ 11.05 และ 6.93 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

จากการศึกษาของ Mohammad และคณะ (2009) พบว่าการลดและเพิ่มระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากระดับปกติ 10 เปอร์เซ็นต์ ของระดับที่แนะนำโดย NRC (1994) นั้นไม่มีผลทำให้ระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดของไก่เนื้อสายพันธุ์ Ross 308 แตกต่างกัน คือ มีระดับแคลเซียมในกระแสเลือด 10.77 และ 10.57 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ และมีระดับฟอสฟอรัสในกระแสเลือดอยู่ที่ 5.97 และ 5.50 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ Moravej และคณะ (2012) พบว่าไก่เนื้อเมื่อมีอายุมากขึ้นจะทำให้มีระดับอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสและแคลเซียมในกระแสเลือดของไก่เนื้อสูงขึ้น โดยไก่เนื้อที่อายุ 35 วัน ที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสอยู่ที่ 0.76 และ 0.37 เปอร์เซ็นต์ นั้น จะมีระดับระดับอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสและแคลเซียมในกระแสเลือดเท่ากับ  $35.2 \times 10^3$  หน่วยต่อลิตร และ 8.8 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ และเมื่อไก่เนื้ออายุ 42 วัน จะมีระดับระดับอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสและแคลเซียมในกระแสเลือดเท่ากับ  $76.1 \times 10^3$  หน่วยต่อลิตร และ 9.9 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ

## ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในอาหารไก่เนื้อที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน

การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 0.015 และ 0.5 เปอร์เซ็นต์ ในอาหารไก่เนื้อ พบว่ามีอัตราการเพิ่มน้ำหนักตัวสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม ( Cheng *et al.*, 2004 ) และการศึกษาของ Edwards (1993) พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 0.001 เปอร์เซ็นต์ มีผลให้การเพิ่มน้ำหนักตัวของไก่เนื้อสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>

จากการศึกษาของ Hardy และคณะ (1992) ในการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ร่วมกับแคลเซียม 6 ระดับ คือ 0.45, 0.55, 0.65, 0.75, 0.85 และ 0.95 เปอร์เซ็นต์ โดยมีระดับฟอสฟอรัสเท่ากันคือ 0.73 เปอร์เซ็นต์ พบว่าการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ร่วมกับแคลเซียมทั้ง 6 ระดับ นั้นมีอิทธิพลต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ โดยพบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในกลุ่มที่มีระดับแคลเซียมทั้ง 6 ระดับ นั้นมีน้ำหนักตัวต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> เนื่องจากมีปริมาณการกินอาหารที่ต่ำกว่า และมีประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารที่ดีกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05) นอกจากนี้พบว่ากลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> นั้นมีเปอร์เซ็นต์เถ้าในกระดูกน่องสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติยิ่ง (P<0.01) เนื่องจากการที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> นั้นสามารถช่วยเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสเพื่อสะสมในกระดูก และรักษาสมดุลของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกายสัตว์ได้ดีขึ้น

จากการศึกษาของ Kevin และ Edwards (1996) ในการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ต่อการลดอัตราการเกิด TD ในไก่เนื้อเพศผู้ ที่อายุ 3 และ 5 สัปดาห์ โดยใช้อาหารสูตรพื้นฐานข้าวโพดกากถั่วเหลืองและเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 0, 3, 6 และ 9 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมในอาหารที่มีระดับแคลเซียม 0.73 เปอร์เซ็นต์ ฟอสฟอรัส 0.74 เปอร์เซ็นต์และฟอสฟอรัสในรูปไฟเตส 0.22 เปอร์เซ็นต์ นั้นพบว่าอาหารทดลองไม่มีอิทธิพลต่อน้ำหนักตัวและประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อที่อายุ 3 และ 5 สัปดาห์ แต่พบว่าอัตราการเกิดและความรุนแรงของ TD และเปอร์เซ็นต์ของการอักเสบของอุ้งเท้าที่ลดลง ปริมาณเถ้าของกระดูกมีปริมาณสูงขึ้นในกลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> และไก่เนื้อที่ได้รับอาหารทดลองที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 6 และ 9 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ที่อายุ 3 สัปดาห์ และ 5 สัปดาห์ พบว่ามีอัตราการเกิด TD และการอักเสบของอุ้งเท้าต่ำกว่ากลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 3 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม จากการทดลองแสดงให้เห็นว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 6 และ 9 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมนั้นมีประสิทธิภาพในการลดอัตราการเกิด TD ได้อย่างมีประสิทธิภาพ เนื่องจากการ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่สูงขึ้นนั้นสามารถช่วยรักษา

สมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกายสัตว์ได้ศึกษาว่ากลุ่มที่มี 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในระดับต่ำ และสามารถช่วยเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสเพื่อสะสมในกระดูกสูงขึ้น จึงทำให้กระดูกมีความแข็งแรงมากขึ้น

Edwards และคณะ (1993) ศึกษาการทำงานร่วมกันของระดับแคลเซียมกับแสงที่ได้รับ ปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในอาหาร ต่อการพัฒนาของ TD ในไก่เนื้อ โดยใช้อาหารทดลองที่มีระดับแคลเซียมต่ำที่ 0.45 เปอร์เซ็นต์ มีฟอสฟอรัสและคลอไรด์ในระดับที่สูง เพื่อเพิ่มอัตราการเกิด TD ให้สูงขึ้น พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับแสงจากหลอดไฟฟลูออเรสเซนต์ และเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 27.5 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมในอาหาร ที่มีระดับแคลเซียมที่ต่ำ (0.45 เปอร์เซ็นต์) หรือเพียงพอ (0.95 เปอร์เซ็นต์) นั้นมีอัตราการเกิด TD ลดต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ เช่นเดียวกับในไก่เนื้อที่ได้รับแสงและการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 10 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียม 0.45 และ 0.95 เปอร์เซ็นต์ พบว่ามีอัตราการเกิด TD ลดลง และปริมาณเถ้าในกระดูก (tibia) ที่มีปริมาณสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>

Sarahrennie และคณะ (1993) พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 2.5 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ในอาหารไก่เนื้อที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำ (แคลเซียม 0.75 เปอร์เซ็นต์ และฟอสฟอรัสรวม 0.76 เปอร์เซ็นต์) จะช่วยป้องกันและลดอัตราการเกิด TD ได้ดีเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้เสริมและกลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในระดับต่ำ โดยที่ไม่ส่งผลกระทบต่ออัตราการเจริญเติบโต เช่นเดียวกับ Edwards (1990, 1993, 2002) และ Mitchell และ Edwards, (1996) ที่รายงานว่า การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ช่วยลดอัตราการเกิด TD ในไก่เนื้อได้ และสอดคล้องกับ Randolph และคณะ (1997) ที่พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 2 และ 5 ไมโครกรัม/กิโลกรัม ในอาหารไก่เนื้อที่ได้รับการเหนี่ยวนำให้มีอัตราการเกิด TD สูง สามารถช่วยลดอัตราการเกิด TD ลงจาก 94 เปอร์เซ็นต์ เหลือ 76 เปอร์เซ็นต์ ได้

การเสริมวิตามินดี 3 ในอาหารพบว่าทำให้ลดการเกิดความผิดปกติของขา และเพิ่มประสิทธิภาพการใช้ฟอสฟอรัสในรูปไฟเตทและแร่ธาตุดีขึ้น จากการศึกษาของ Tsang (1992) รายงานว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> แทนที่วิตามินดี 3 ในอาหาร สามารถที่จะลดการแตกของเปลือกไข่ได้ เพราะมาก่อนที่สัตว์จะนำวิตามินดี 3 มาใช้ประโยชน์ได้จะต้องทำการเปลี่ยนสภาพของวิตามินดี 3 ให้เป็น 25 (OH) D<sub>3</sub> ก่อน จากนั้นร่างกายจึงสามารถนำมาใช้ได้ แต่การเสริมในรูป 25-(OH) D<sub>3</sub> จะต้องใช้ปริมาณความเข้มข้นของวิตามินที่สูง ดังนั้นการใช้วิตามินดี 3 ในรูปของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ซึ่งเป็นรูปที่ร่างกายสัตว์สามารถนำมาใช้ประโยชน์ได้ในทันทีนั้นเริ่มเป็นที่นิยมมาก

ขึ้น และพบว่า การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> นั้นสามารถช่วยลดการเกิด TD เมื่อเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในระดับต่ำ คือ 5-10 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม

สาเหตุของการเกิด TD ในไก่เนื้อที่มีอัตราการเจริญเติบโตที่เร็วขึ้นนั้นมีปริมาณการดูดซึมวิตามินดีที่ต่ำกว่าการเจริญเติบโตของร่างกายไก่เนื้อ เนื่องจากการดูดซึมวิตามินดีในรูปปกตินั้นจะต้องผ่านกระบวนการเมทาบอลิซึมมาเป็น 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ซึ่งเป็นรูปที่สามารถออกฤทธิ์ในร่างกายสัตว์ได้ สาเหตุนี้คือ การที่ในอาหารมีวิตามินดีเพียงพอแล้ว ดังนั้นการเสริมวิตามินดี มากเกินความต้องการของสัตว์ (Edwards *et al.*, 1990) อาจส่งผลเสียต่อตัวสัตว์ การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 6 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ในไก่เนื้อ มีผลต่อการลดลงของการเกิด TD ได้ และไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตในไก่เนื้อแต่ละช่วงอายุ

Kevin และ Edwards (1996) รายงานผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 0, 3, 6 และ 9 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมในอาหารทดลองของไก่เนื้อ พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 9 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม มีผลทำให้ระดับของแคลเซียมในกระแสเลือดสูงกว่ากลุ่มของไก่เนื้อที่ได้รับเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 3 และ 6 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมแต่ไม่มีอิทธิพลต่อระดับฟอสฟอรัสในกระแสเลือด

จากการศึกษาของ Biehl และ Baker (1997) ในการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ต่อความสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไก่เนื้อ พบว่ามีผลต่อการใช้ประโยชน์ได้ของแร่ธาตุแคลเซียมและฟอสฟอรัส เนื่องจากอาหารที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> มีการขับแคลเซียมและฟอสฟอรัสออกทางอุจจาระที่ต่ำกว่าอาหารทดลองที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05) และในรายงานการวิจัยนอกจากนี้พบว่ามีแร่ธาตุแคลเซียม ฟอสฟอรัสและฟอสฟอรัสในรูปไฟเตท ในอาหารทดลองที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> สูงกว่าอาหารที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ และการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> และยังสามารถลดปริมาณการใช้ แคลเซียมและฟอสฟอรัสในสูตรอาหารไก่เนื้อได้ โดยไม่ส่งผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ

จากการศึกษาของ Cheng และคณะ (2004) พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 15 ไมโครกรัม/กิโลกรัม และการเสริมใบ *Solanum glaucophyllum* ผงบดละเอียดที่ระดับ 5 กรัม/กิโลกรัม ในอาหารไก่เนื้อ ส่งผลให้มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในพลาสมาสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเสริม นอกจากนี้การเสริม 1, 25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในอาหารไก่เนื้อ ยังช่วยเพิ่มการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและฟอสฟอรัสด้วย (Edward, 1993, 2002; Aburto *et al.* 1998) ไก่เนื้อที่อายุ 5 สัปดาห์ ที่

ได้รับ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ระดับ 6 ไมโครกรัม/กิโลกรัม มีระดับแคลเซียมในพลาสมาสูงขึ้น (Roberson and Edwards, 1996)

การศึกษาคุณภาพเนื้อทางอ้อม (indirect meat quality) โดยการวัดสี (color) ค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) เป็นปัจจัยสำคัญที่ใช้ในการจำแนกคุณภาพของเนื้อ ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียเนื้อน้ำอายุในการเก็บรักษาความสามารถในการอุ้มน้ำและความน่ารับประทานของเนื้อโดยกล้ามเนื้อของสัตว์หลังฆ่าจะมีการสลายไกลโคเจนทำให้เกิดการสะสมของกรดแลคติก มีผลทำให้ค่า pH ของเนื้อลดลง นอกจากนี้พบว่าปัจจัยที่มีผลทำให้ pH ของเนื้อลดลงนั้นอาจมาจากการจัดการก่อนฆ่า ระยะทางและเวลาในการขนส่งและกระบวนการฆ่า (Warriss *et al.*, 1999 ; Allen *et al.*, 1998)

Foote และคณะ (2004) รายงานผลการเสริม 25-hydroxy วิตามินดี<sub>3</sub> (25-OH D<sub>3</sub>) และ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในอาหาร โคเนื้อพบว่าสามารถเพิ่มระดับแคลเซียมในกระแสเลือดได้ (P<0.05) เนื้อโคจึงมีความนุ่มและอาหารที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในระดับ 500 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม พบว่ามีระดับแคลเซียมในกระแสเลือดสูงเช่นกัน (P<0.05) ซึ่งผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่มีผลต่อความนุ่มของเนื้อยังไม่ชัดเจน Montgomery, (2000) รายงานว่า วิตามินดี 3 มีผลต่อระดับแคลเซียม ซึ่งมีบทบาทต่อการสลายของโปรตีนในกล้ามเนื้อ คือ Troponin ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีบทบาทสำคัญต่อกระบวนการควบคุมการจับกันระหว่าง actin และ myosin บนเส้นใยกล้ามเนื้อ ทำให้กล้ามเนื้อมีการยึดหรือหดตัว ดังนั้นโปรตีนชนิดนี้จึงมีผลเกี่ยวข้องกับต่อความนุ่ม (Tenderness) ของเนื้อ

Pleasure *et al.* (1979) รายงานว่าวิตามินดี 3 สามารถช่วยเพิ่มระดับแคลเซียมในโครงร่างของไมโทคอนเดรียในกล้ามเนื้อในไก่ได้ อย่างไรก็ตาม Selles และ Boland (1990) รายงานว่าอาหารที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ทำให้ระดับแคลเซียมของไมโทคอนเดรียในกล้ามเนื้อไก่ลดลง การดูดซึมวิตามินดีมีอิทธิพลต่อความเข้มข้นของแคลเซียมในไมโทคอนเดรียในกล้ามเนื้อ ถึงแม้ว่าความจริงแล้วกลไกการทำงานของวิตามินดีนั้นยังไม่ชัดเจน ถ้าในสัตว์ที่มีวิตามินดีที่เพียงพอจะทำให้การสะสมแคลเซียมในกระดูกสูงขึ้น

Toury *et al.* (1990) รายงานว่าวิตามินดีอาจจะมีอิทธิพลต่อระดับของแคลเซียม และการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมในโครงร่างของกล้ามเนื้อในหมู่มาก ถึงแม้ว่าจะไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับของแคลเซียมโดยรวม แต่คาดว่าจะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในร่างกายของหมู

### การเกิดภาวะกระดูกดำ (Black bone syndrome; BBS)

จากการศึกษาของ Whitehead (2010) พบว่าหลังจากนำเนื้อไก่ติดกระดูกมาปรุงอาหาร กระดูกรวมทั้งเนื้อบริเวณที่อยู่ติดกับกระดูกมักเกิดการเปลี่ยนสี ซึ่งจะเปลี่ยนเป็นสีที่คล้ำขึ้น โดยเป็นลักษณะของโรคที่เรียกว่า โรคกระดูกดำ BBS เกิดจากการที่เลือดไหลออกมาจากไขกระดูกผ่าน โครงสร้างกระดูก โดยการซึมออกมาของเลือดที่บริเวณกระดูกทิเบีย (tibia) เกิดขึ้นในส่วนของ proximal end ในช่วงที่ไก่กำลังเจริญเติบโต และเลือดอาจจะแพร่กระจายลงมาที่กระดูกเชิงกรานได้ ซึ่งสามารถสังเกตได้จากกระบวนการเชือดไก่เนื้อ โดยจะพบมากที่สุดที่บริเวณกระดูกทิเบีย รวมทั้งยังพบที่กระดูกพีเมอร์ ในบ้างครั้ง

ในชิ้นส่วนไก่เนื้อที่แช่แข็ง Whitehead, (2011) สันนิษฐานว่ากระบวนการแช่แข็งนั้นเป็นการทำให้เลือดจากไขกระดูกซึมผ่านกระดูกและเข้าไปในเนื้อที่อยู่ติดกับกระดูก จึงทำให้การนำชิ้นส่วนมาทำอาหารนั้นเกิดมีลักษณะเป็นสีดำและมีลักษณะไม่น่าบริโภคหลังจากการปรุงอาหารเสร็จ ซึ่งมีการนำชิ้นส่วนไก่เนื้อแช่แข็งมาปรุงอาหารลดลง และผู้บริโภคนั้นมานิยมบริโภคเนื้อไก่ไม่ติดกระดูกแทน Smith และ Northcutt, (2004) รายงานว่าปัญหา BSS เกิดจากกระบวนการสร้างกระดูก intramembranous ที่ติดกับ proximal growth plate จะมีลักษณะค่อนข้างบางจึงทำให้เลือดไหลออกมาได้ การตรวจสอบทางจุลกายวิภาคได้ยืนยันว่าบริเวณที่เป็นแร่ธาตุกระดูกทั้งหมดจะบางมากและในส่วนของกระดูกเนื้อโปร่งลักษณะคล้ายฟองน้ำ (spongy/cancellous) ที่มีการสานโครงสร้างของกระดูกนั้นมีการเชื่อมต่อกันไม่ดี ซึ่งทำให้เลือดสามารถมีการซึมผ่านโครงสร้างของกระดูกออกมาได้มากกว่าปกติ

## อุปกรณ์และวิธีการ

### อุปกรณ์

#### สัตว์ทดลอง

การทดลองใช้ไก่เนื้อสายพันธุ์ Ross 308 ที่อายุ 1 วัน จำนวน 2,100 ตัว แบ่งออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 7 ซ้ำ ซ้ำละ 50 ตัว (เพศผู้ 25 ตัว เพศเมีย 25 ตัว) ไก่เนื้อถูกเลี้ยงในระบบโรงเรือนปิด จัดให้ได้รับอาหารและน้ำอย่างเต็มที่ (*Ad libitum*) ตลอดการทดลอง ใช้ระยะเวลาทดลอง 39 วัน

#### โรงเรือน

ทำการทดลองในโรงเรือนปิดที่มีการควบคุมสภาพแวดล้อมในโรงเรือนด้วยระบบระเหยไอน้ำ (evaporative cooling system) สำหรับไก่ทดลองถูกเลี้ยงแบบปล่อยพื้น โดยใช้เกลบเป็นวัสดุรองพื้น ใช้ถังแขวนให้อาหาร และมีระบบการให้น้ำอัตโนมัติแบบหัวหยด (nipple)

#### อุปกรณ์ที่ใช้ในโรงเรือน

1. หลอดไฟขนาด 100 วัตต์ จำนวน 1 ดวงต่อคอก สำหรับกกลูกไก่ในช่วง 3 สัปดาห์แรก
2. ถังแขวนให้อาหาร และถังใส่อาหารทดลอง
3. อุปกรณ์ให้น้ำ
4. เครื่องซังดิจิตอลสำหรับซังน้ำหนักไก่เนื้อและน้ำหนักซาก
5. อุปกรณ์สำหรับการชำแหละซาก

#### อาหารทดลอง

อาหารทดลองนั้นคำนวณให้มียอดค่าประกอบและปริมาณโภชนาที่ปรับเปลี่ยนให้เหมาะสมตามช่วงระยะการเจริญเติบโตของไก่เนื้อ 3 ระยะ คือ ไก่ระยะเล็ก (starter; อายุ 1-17 วัน) ไก่ระยะรุ่น (grower; อายุ 18-32 วัน) และไก่ระยะก่อนส่งตลาด (finisher; อายุ 33-39 วัน) ดังแสดงในตาราง

ที่ 5 โดยอาหารทดลองจะอยู่ในรูปของอาหารผง ใก่เนื้อแต่ละกลุ่มจะได้รับอาหารทดลองที่แตกต่างกัน 6 สูตร (ตารางที่ 6)

ตารางที่ 5 ปริมาณองค์ประกอบของโภชนะในอาหารทดลองกลุ่มควบคุมแต่ละช่วงอายุ

ช่วงอายุ	โปรตีน (%)	พลังงาน (Kcal ME/kg)	แคลเซียม (%)	ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)
ช่วงอายุที่ 1 ไก่ระยะเล็ก (1-17 วัน)	22	3,050	1.05	0.50
ช่วงอายุที่ 2 ไก่ระยะรุ่น (18-32 วัน)	20	3,100	0.90	0.45
ช่วงอายุที่ 3 ไก่ระยะก่อนส่งตลาด (33-39 วัน)	18	3,150	0.85	0.42

การทดลองใช้แผนการทดลองแบบ 2 x 3 แฟกทอเรียลสุ่มแบบสมบูรณ์ (Factorial in Completely Randomized Design) โดยมีปัจจัยที่ศึกษา 2 ปัจจัยดังนี้

ปัจจัย A = การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside

a1 = เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycosid

a2 = ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside

ปัจจัย B = ระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้

b1 = แคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ระดับปกติ (0.90:0.45)

b2 = แคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ระดับปานกลาง (0.75:0.35)

b3 = แคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ระดับต่ำ (0.60:0.25)

โดยการลดแคลเซียม 0.15 เปอร์เซ็นต์ และฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ 0.10 เปอร์เซ็นต์ จากระดับปกติในปัจจัย B ในช่วงที่ 2 ไก่ระยะรุ่น และช่วงอายุที่ 3 ไก่ระยะก่อนส่งตลาด ตามลำดับ

แหล่งของสาร 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside เป็นผลิตภัณฑ์ทางการค้าที่ชื่อว่า Panbonis<sup>®</sup> ซึ่งมีลักษณะเป็นผง ได้มาจากพืชที่ชื่อว่า *Solanum glaucophyllum* ประกอบด้วย 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในปริมาณ 10 กรัมต่อดัน

ตารางที่ 6 การจัดแบ่งกลุ่มอาหารทดลองสำหรับไก่ทดลองในแต่ละระยะ

กลุ่มทดลอง	อาหารทดลอง <sup>1</sup>	ระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้ในสูตรอาหาร			
		ไก่ระยะเล็ก	ไก่ระยะรุ่น	ไก่ระยะก่อนส่งตลาด	
1	อาหารควบคุม	ระดับ Ca: P	1.05 : 0.50	0.90 : 0.45	0.85 : 0.42
		1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	-	-	-
2	อาหารควบคุม	ระดับ Ca: P	1.05 : 0.50	0.90 : 0.45	0.85 : 0.42
		1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	100*	50*	50*
3	อาหารทดลอง	ระดับ Ca: P	1.05 : 0.50	0.75 : 0.35	0.60 : 0.25
		1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	-	-	-
4	อาหารทดลอง	ระดับ Ca: P	1.05 : 0.50	0.75 : 0.35	0.60 : 0.25
		1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	100*	50*	50*
5	อาหารทดลอง	ระดับ Ca: P	1.05 : 0.50	0.60 : 0.25	0.45 : 0.15
		1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	-	-	-
6	อาหารทดลอง	ระดับ Ca: P	1.05 : 0.50	0.60 : 0.25	0.45 : 0.15
		1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	100*	50*	50*

หมายเหตุ: \* เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> (กรัมต่อตันอาหาร)

<sup>1</sup>ไม่ได้ทำการใส่ Antibiotic และยากันบิด ในอาหารทุกระยะของการเลี้ยงไก่เนื้อ

โดยอาหารทุกสูตรของแต่ละระยะเป็นอาหารสูตรพื้นฐานข้าวโพด-กากถั่วเหลือง ที่มีค่าพลังงานใช้ประโยชน์ได้และเปอร์เซ็นต์โปรตีนเท่ากันดังนี้ คือ

1. อาหารไก่เนื้อระยะเล็ก มีค่าพลังงานใช้ประโยชน์ได้เท่ากับ 3,050 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม และโปรตีน 22 เปอร์เซ็นต์

2. อาหารไก่เนื้อระยะรุ่น มีค่าพลังงานใช้ประโยชน์ได้เท่ากับ 3,100 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม และโปรตีน 20 เปอร์เซ็นต์

3. อาหารไก่เนื้อระยะก่อนส่งตลาด มีค่าพลังงานใช้ประโยชน์ได้เท่ากับ 3,150 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม และโปรตีน 18 เปอร์เซ็นต์

ตารางที่ 7 ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองช่วงอายุ 1-17 วัน

วัตถุดิบ	ไ้ระยะเล็ก	
	สูตรที่ 1	สูตรที่ 2
ข้าวโพด	52.61	52.61
น้ำมันถั่วเหลือง	1.74	1.74
ถั่วเหลืองชนิดไขมันเต็ม	20.00	20.00
กากถั่วเหลือง โปรตีน 49%	20.90	20.90
แอล-ไลซีน	0.21	0.21
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0.27	0.27
ไ้แคลเซียมฟอสฟอรัส (P 21)	1.99	1.99
แคลเซียมคาร์บอเนต	1.60	1.60
เกลือ	0.41	0.41
พรีมิกซ์*	0.25	0.25
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside (IU/kg)	-	100.00
รวม	100.00	100.00
<b>องค์ประกอบทางโภชนาโดยการคำนวณ</b>		
พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	3,100.00	3,100.00
โปรตีน (%)	22.00	22.00
ถั่ว (%)	1.89	1.89
ไขมัน (%)	7.63	7.63
เยื่อใย (%)	3.01	3.01
แคลเซียม (%)	1.05	1.05
ฟอสฟอรัสรวม (%)	0.80	0.80
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.52	0.52
เกลือ (%)	0.49	0.49
ไลซีน (%)	1.31	1.31
เมทไธโอนีน (%)	0.61	0.61
เมทไธโอนีนและซิสทีน (%)	0.92	0.92
โคลีน (mg/kg)	1,500.00	1,500.00
โซเดียม (%)	0.18	0.18

หมายเหตุ: \* รายละเอียดส่วนประกอบของพรีมิกซ์วิตามิน-แร่ธาตุแสดงในตารางที่ 10

ตารางที่ 8 ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองช่วงอายุ 18-32 วัน

วัตถุดิบ	ไ้กระยะรุ่น					
	สูตรที่ 1	สูตรที่ 2	สูตรที่ 3	สูตรที่ 4	สูตรที่ 5	สูตรที่ 6
ข้าวโพด	58.97	58.97	60.15	60.15	61.39	61.39
น้ำมันถั่วเหลือง	2.11	2.11	1.71	1.71	1.30	1.30
ถั่วเหลืองชนิดไขมันเต็ม	15.00	15.00	15.00	15.00	15.00	15.00
กากถั่วเหลือง โปรตีน 49%	19.85	19.85	19.66	19.66	19.47	19.47
แอล-ไลซีน	0.10	0.10	0.10	0.10	0.11	0.11
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
ไคแคลเซียมฟอสฟอรัส (P 21)	1.68	1.68	1.32	1.32	0.92	0.92
แคลเซียมคาร์บอเนต	1.38	1.38	1.13	1.13	0.91	0.91
เกลือ	0.41	0.41	0.41	0.41	0.41	0.41
พรีมิกซ์*	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside (IU/kg)	-	50.00	-	50.00	-	50.00
รวม	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00
<b>องค์ประกอบทางโภชนาโดยการคำนวณ</b>						
พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	3,150.00	3,150.00	3,150.00	3,150.00	3,150.00	3,150.00
โปรตีน (%)	20.00	20.00	20.00	20.00	20.00	20.00
ธำ (%)	1.91	1.91	1.91	1.91	1.92	1.92
ไขมัน (%)	7.30	7.30	6.94	6.94	6.57	6.57
เยื่อใย (%)	2.88	2.88	2.91	2.91	2.93	2.93
แคลเซียม (%)	0.90	0.90	0.75	0.75	0.60	0.60
ฟอสฟอรัสรวม (%)	0.71	0.71	0.64	0.64	0.56	0.56
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.45	0.45	0.38	0.38	0.30	0.30
เกลือ (%)	0.48	0.48	0.48	0.48	0.48	0.48
ไลซีน (%)	1.10	1.10	1.10	1.10	1.10	1.10
เมทไธโอนีน (%)	0.57	0.57	0.57	0.57	0.57	0.57
เมทไธโอนีนและซิสทีน (%)	0.85	0.85	0.85	0.85	0.85	0.85
โคลีน (mg/kg)	1,300.00	1,300.00	1,300.00	1,300.00	1,300.00	1,300.00
โซเดียม (%)	0.18	0.18	0.18	0.18	0.18	0.18

หมายเหตุ: \* รายละเอียดส่วนประกอบของพรีมิกซ์วิตามิน-แร่ธาตุแสดงในตารางที่ 10

ตารางที่ 9 ส่วนประกอบและองค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองช่วงอายุ 33-39 วัน

วัตถุดิบ	ไ้ระยะก่อนส่งตลาด					
	สูตรที่ 1	สูตรที่ 2	สูตรที่ 3	สูตรที่ 4	สูตรที่ 5	สูตรที่ 6
ข้าวโพด	64.64	64.64	66.62	66.62	67.80	67.80
น้ำมันถั่วเหลือง	2.70	2.70	2.04	2.04	1.64	1.64
ถั่วเหลืองชนิดไขมันเต็ม	10.00	10.00	10.00	10.00	10.00	10.00
กากถั่วเหลือง โปรตีน 49%	18.86	18.86	18.55	18.55	18.36	18.36
แอล-ไลซีน	0.00	0.00	0.00	0.00	0.01	0.01
ดีแอล-เมทไธโอนีน	0.26	0.26	0.25	0.25	0.25	0.25
ไคแคลเซียมฟอสฟอรัส (P 21)	1.56	1.56	0.95	0.95	0.59	0.59
แคลเซียมคาร์บอเนต	1.33	1.33	0.93	0.93	0.69	0.69
เกลือ	0.41	0.41	0.41	0.41	0.41	0.41
พรีมิกซ์*	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> glycoside (IU/kg)	-	50.00	-	50.00	-	50.00
รวม	100.00	100.00	100.00	100.00	100	100
<b>องค์ประกอบทางโภชนาโดยการคำนวณ</b>						
พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	3,200.00	3,200.00	3,200.00	3,200.00	3,200	3,200
โปรตีน (%)	18.00	18.00	18.00	18.00	18.00	18.00
ธำ (%)	1.92	1.92	1.93	1.93	1.93	1.93
ไขมัน (%)	7.17	7.17	6.57	6.57	6.22	6.22
เยื่อใย (%)	2.74	2.74	2.78	2.78	2.80	2.80
แคลเซียม (%)	0.85	0.85	0.60	0.60	0.45	0.45
ฟอสฟอรัสรวม (%)	0.67	0.67	0.54	0.54	0.47	0.47
ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ (%)	0.42	0.42	0.30	0.30	0.23	0.23
เกลือ (%)	0.48	0.48	0.47	0.47	0.47	0.47
ไลซีน (%)	0.90	0.90	0.90	0.90	0.90	0.90
เมทไธโอนีน (%)	0.54	0.54	0.54	0.54	0.54	0.54
เมทไธโอนีนและซิสทีน (%)	0.80	0.80	0.80	0.80	0.80	0.80
โคลีน (mg/kg)	1,053.43	1,053.43	1,053.34	1,053.34	1,056.37	1,056.37
โซเดียม (%)	0.18	0.18	0.18	0.18	0.18	0.18

หมายเหตุ: \* รายละเอียดส่วนประกอบของพรีมิกซ์วิตามิน-แร่ธาตุแสดงในตารางที่ 10

ตารางที่ 10 ส่วนประกอบใน 1 กิโลกรัม ของพรีมิกซ์วิตามิน-แร่ธาตุสำหรับไก่เนื้อ

วิตามิน-แร่ธาตุ	ปริมาณ
วิตามินเอ	4.8 ล้านหน่วยสากล
วิตามินอี	6,000 หน่วยสากล
วิตามินดี 3	3,000 หน่วยสากล
วิตามินเค 3	0.600 กรัม
วิตามินบี 1	0.600 กรัม
วิตามินบี 2	2.200 กรัม
วิตามินบี 6	0.800 กรัม
วิตามินบี 12	0.004 กรัม
กรดนิโคตินิก	10.000 กรัม
กรดแพนโทธีนิก	4.800 กรัม
กรดโฟลิก	0.200 กรัม
ไบโอติน	0.048 กรัม
สังกะสี	24.000 กรัม
เหล็ก	16.000 กรัม
ทองแดง	3.200 กรัม
ไอโอดีน	0.200 กรัม
โคบอลต์	0.040 กรัม
ซีลีเนียม	0.040 กรัม

#### อุปกรณ์อื่น ๆ ที่ใช้ในการทดลอง

1. อุปกรณ์วัดอุณหภูมิและความชื้นสัมพัทธ์
2. อุปกรณ์สำหรับเก็บตัวอย่างอาหารทดลอง
3. อุปกรณ์สำหรับผสมอาหาร
4. อุปกรณ์และสารเคมีสำหรับวิเคราะห์หาองค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลอง
5. เครื่องวิเคราะห์พลังงาน (bomb calorimeter)
6. อุปกรณ์ผ่าซาก
7. เครื่องวัดค่า pH
8. เครื่องวัดสีสำหรับเนื้อและกระดูกไก่
9. อุปกรณ์การเก็บตัวอย่างเลือด

## วิธีการ

### แผนการทดลอง

วางแผนการทดลองแบบ 2×3 แฟกทอเรียล แบบสุ่มสมบูรณ์ (Factorial Completely Randomized Design) โดยมีแบบหุนทางคณิตศาสตร์ดังนี้

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + AB_{ij} + \epsilon_{ijk}$$

เมื่อ

$Y_{ijk}$  = ค่าสังเกตของไก่แต่ละตัว

$\mu$  = ค่าเฉลี่ยของค่าสังเกต

$A_i$  = อิทธิพลของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารไก่เนื้อ (i = 1,2)

$B_j$  = อิทธิพลของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไก่เนื้อ (j = 1,2,3)

$AB_{ij}$  = อิทธิพลร่วมของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside กับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไก่เนื้อ

$\epsilon_{ijk}$  = ความคลาดเคลื่อนของการทดลอง

### การจัดการเลี้ยงดูไก่ทดลอง

เลี้ยงไก่เนื้อในโรงเรือนปิดที่มีการควบคุมสภาพแวดล้อมด้วยระบบระเหยไอน้ำ (evaporative cooling system) และใช้แถบเป็นวัสดุรองพื้น โดยให้ไก่ได้รับน้ำและอาหารอย่างเต็มที่ (*Ad libitum*) ตลอดการทดลอง ให้อาหารโดยใช้ระบบถังแขวน และมีระบบการให้น้ำอัตโนมัติแบบหัวหยด (nipple) ใช้ระยะเวลาในการเลี้ยง 39 วัน

โดยไก่เนื้อทุกตัวจะได้รับการทำวัคซีนป้องกันโรคนิวคาสเซิล (Newcastle disease; ND) และหลอดลมอักเสบ (infectious bronchitis; IB) ที่อายุ 7 วัน วัคซีนป้องกันโรคกัมโบโร (infectious bursal; IBD) ที่อายุ 14 วัน และทำวัคซีนป้องกันโรคนิวคาสเซิล (ND) และหลอดลมอักเสบ (IB) ซ้ำอีกครั้งหนึ่งที่อายุ 21 วัน

## การบันทึกข้อมูล

### 1. สมรรถภาพการผลิต

การบันทึกผลการทดลองแบ่งออกเป็น 3 ช่วง คือ ช่วงที่ไก่อายุ 1-17, 18-32 และ 33-39 วัน ตามลำดับ โดยในแต่ละช่วงมีการบันทึกข้อมูลดังนี้

1.1 บันทึกการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตัว โดยชั่งไก่ทุกตัวในทุกกลุ่มทดลอง เมื่ออายุ 1, 17, 33 และ 39 วัน แล้วนำมาคำนวณหาน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น

1.2 บันทึกปริมาณอาหารที่กินในแต่ละช่วงอายุของแต่ละกลุ่มทดลอง แล้วนำมาคำนวณหาปริมาณอาหารที่กินต่อตัว

1.3 บันทึกจำนวนไก่ตายในแต่ละกลุ่มทดลองเป็นรายวัน แล้วนำมาคำนวณหาอัตราการตาย

1.4 บันทึกอุณหภูมิและความชื้นสัมพัทธ์ภายในโรงเรือนทุกวัน วันละ 3 ครั้ง คือ 09.00, 12.00 และ 15.00 น. เพื่อสังเกตการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิและความชื้นสัมพัทธ์ในแต่ละวัน สุ่มเก็บอาหารทดลองของทุกสูตร เพื่อนำไปวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนา

นำข้อมูลต่าง ๆ ที่บันทึกมาคำนวณหาน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กินต่อตัว อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว และอัตราการตาย ซึ่งมีสูตรการคำนวณดังนี้

$$\text{น้ำหนักที่เพิ่มขึ้นต่อตัว (กรัม)} = \frac{\text{น้ำหนักตัวเมื่อสิ้นสุดการทดลอง} - \text{น้ำหนักตัวเมื่อเริ่มต้น}}{\text{จำนวนไก่ทั้งหมด}}$$

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

$$\text{อัตราการตาย (เปอร์เซ็นต์)} = \frac{\text{จำนวนไก่ที่ตาย} \times 100}{\text{จำนวนไก่เมื่อเริ่มต้นการทดลอง}}$$

$$\text{อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว (feed conversion ratio)} = \frac{\text{น้ำหนักอาหารที่กิน}}{\text{น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น}}$$

## 2. ลักษณะซาก

เมื่อสิ้นสุดการทดลองทำการสุ่มไก่ในแต่ละซ้ำ ซ้ำละ 4 ตัว เพศเมีย 2 ตัว และเพศผู้ 2 ตัว รวมทั้งหมด 168 ตัว เพื่อนำไปตรวจวัดลักษณะซากรวมกระดูก โดยทำการบันทึกข้อมูลดังนี้

- บันทึกน้ำหนักมีชีวิต (live weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักซากสดรวมเครื่องใน (dressed weight) หรือน้ำหนักหลังถอนขน กรัม
- บันทึกน้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน (eviscerated weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักเครื่องในรวม (ตับ กิ่ง หัวใจ) (visceral organs weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักหัวและคอ (head and neck weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักเนื้อหน้าอกรวมหนัง (breast weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักสะโพก (thigh weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักน่อง (drumstick weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักปีก (wing weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักแข้ง (shank weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักไขมันช่องท้อง (abdominal fat weight) กรัม
- บันทึกน้ำหนักโครงกระดูก (skeleton weight) กรัม

นำข้อมูลต่าง ๆ มาคำนวณหาลักษณะซาก ซึ่งมีสูตรการคำนวณดังนี้

$$\text{เปอร์เซ็นต์ซากสดรวมเครื่องใน} = \frac{\text{น้ำหนักซากสดรวมเครื่องใน} \times 100}{\text{น้ำหนักมีชีวิต}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์หัวและคอ} = \frac{\text{น้ำหนักหัวและคอ} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์เนื้อหน้าอกรวมหนัง} = \frac{\text{น้ำหนักเนื้อหน้าอกรวมหนัง} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์สะโพก} = \frac{\text{น้ำหนักสะโพก} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์น้ำ} = \frac{\text{น้ำหนักน้ำ} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์ไขมัน} = \frac{\text{น้ำหนักไขมัน} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์โปรตีน} = \frac{\text{น้ำหนักโปรตีน} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์คาร์โบไฮเดรต} = \frac{\text{น้ำหนักคาร์โบไฮเดรต} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

$$\text{เปอร์เซ็นต์เถ้า} = \frac{\text{น้ำหนักเถ้า} \times 100}{\text{น้ำหนักซากสดปราศจากเครื่องใน}}$$

### 3. คุณภาพเนื้อไก่

โดยการเก็บตัวอย่างส่วนของเนื้อหน้าอกจากการสุ่มไก่ที่วิเคราะห์ลักษณะซาก ตามข้อที่ 2 แบ่งออกเป็นชายและขวา และนำชิ้นส่วนเนื้อหน้าอกข้างซ้ายวัดค่าต่าง ๆ ดังนี้

3.1 วัดค่า pH ในเนื้อไก่สดหลังการชำแหละโดยใช้เครื่อง pH meter (Testo 205, Thailand) วัดค่าสีของเนื้อไก่สดที่เวลา 0 และ 24 ชั่วโมง และที่ 8 สัปดาห์โดยเครื่อง Colorimeter (Monolta Colorimeter (CR 300), Japan) สีของเนื้อจะแสดงในรูปค่า lightness (L\*), redness (a\*) และ yellowness (b\*)

3.2 วัดค่าต้านทานแรงเฉือน (shear value) โดยใช้ core ที่มีเส้นผ่านศูนย์กลางขนาด 1.27 เซนติเมตร มาตัดตามความยาวเส้นใยกล้ามเนื้อ จากนั้นนำเนื้อรูปทรงกระบอกขนาดหน้าตัด 1X1 เซนติเมตร ยาว 2 เซนติเมตร สอดใน Triangular hole ของเครื่อง Warner Bratzler Shear Device (Challion, G-R ELEC Co. Lid., USA) ตามวิธีการของ Papinaho and Fletcher (1996)

3.3 วัดค่าการสูญเสียน้ำระหว่างการปรุง (cooking losses) โดยนำตัวอย่างเนื้อหน้าอกไปนึ่งที่อุณหภูมิ 95 องศาเซลเซียส เป็นระยะเวลา 15 นาที จากนั้นปล่อยให้เย็น 20 นาที ตามวิธีการของ Papinaho and Fletcher (1996) บันทึกค่าที่ได้และคำนวณดังสมการ

ค่าการสูญเสียน้ำระหว่างการปรุง (กรัม) = น้ำหนักสด - น้ำหนักเนื้อที่ผ่านการให้ความร้อน

$$\text{เปอร์เซ็นต์การสูญเสียน้ำขณะปรุง} = \frac{\text{ค่าการสูญเสียน้ำระหว่างการปรุง} \times 100}{\text{น้ำหนักรีด (กรัม)}}$$

3.4 วัดค่าการสูญเสียน้ำในระหว่างการเก็บรักษา (drip losses) นำตัวอย่างเนื้อส่วนหน้าอกข้างซ้าย มาชั่งน้ำหนักและจดบันทึก จากนั้นห่อด้วยผ้าขาวบางและนำไปใส่ในถุงพลาสติก และนำไปแขวนไว้ในตู้เย็นที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 24 ชั่วโมง และนำมาชั่งน้ำหนักและจดบันทึก ตามวิธีการของ Northcutt *et al.* (1994) และคำนวณดังสมการ

$$\begin{aligned} \text{ค่าการสูญเสียน้ำในช่วงการเก็บรักษา (กรัม)} &= \text{น้ำหนักรีดก่อนแช่เย็น} - \text{น้ำหนักรีดหลังแช่เย็น} \\ \text{เปอร์เซ็นต์การสูญเสียน้ำหนักขณะเก็บ} &= \frac{\text{ค่าการสูญเสียน้ำในช่วงการเก็บรักษา} \times 100}{\text{น้ำหนักรีดก่อนแช่ (กรัม)}} \end{aligned}$$

#### 4. วิเคราะห์คุณภาพกระดูก

##### 4.1 วัดค่าความแข็งของกระดูกขาส่วนทิเบีย (tibia)

ทำการเก็บตัวอย่างกระดูกขาส่วนทิเบียข้างซ้าย โดยนำมาแกะเนื้อออก ชั่งน้ำหนักกระดูกสด และนำกระดูกสดไปอบที่อุณหภูมิ 105 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 24 ชั่วโมง จากนั้นทำให้เย็นที่อุณหภูมิห้องใน โถดูดความชื้น แล้วนำมาชั่งน้ำหนัก หลังจากนั้นนำไปวัดความแข็งของกระดูกด้วยเครื่อง LLOYD Instruments รุ่น LR5K

##### 4.2 ภาวะกระดูกดำ (black bone)

ทำการสุ่มเก็บตัวอย่างส่วนของน่องไก่ข้างขวา จาก 6 กลุ่มทดลอง 7 ซ้ำ ซ้ำ ละ 2 ตัว ได้ทั้งหมด 168 น่อง นำน่องจำนวน 126 น่อง ไปแช่แข็งที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อ

ทำการศึกษาอิทธิพลของการแช่แข็งที่ระยะเวลาต่าง ๆ กันต่อการเกิดภาวะกระดูกดำ โดยทำการวัดสีของกระดูกน่องไก่ 3 ครั้ง คือ เมื่อแช่แข็งที่ 0, 4 และ 8 สัปดาห์ โดยเมื่อครบกำหนดในแต่ละช่วงเวลานำน่องไก่ออกจากตู้แช่แข็ง แล้วทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้อง จากนั้นทำการวัดค่าสีโดยเครื่อง Colorimeter (Minolta Colorimeter (CR 300), Japan) สีของกระดูกและแสดงในรูปของค่า lightness ( $L^*$ ), redness ( $a^*$ ) และ yellowness ( $b^*$ )

ส่วนน่องไก่ที่เหลืออีก 42 น่องนั้นจะนำมาศึกษาผลของการปรุงสุก โดยการให้ความร้อนด้วยการอบต่อการเกิดภาวะกระดูกดำ โดยน่องไก่ไปแช่แข็งที่  $-20$  องศาเซลเซียส เป็นเวลา 8 สัปดาห์ จากนั้นนำมาทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้อง แล้วนำไปอบที่อุณหภูมิ  $80$  องศาเซลเซียส เป็นเวลานาน 4 นาที เมื่ออบเสร็จนำมาเลาะเนื้อออก ตามวิธีของ Koonz and Ramsbottom (1947) จากนั้นนำไปวัดค่าสี ด้วยเครื่อง Colorimeter (Minolta Colorimeter (CR 300), Japan) สีของเนื้อจะแสดงในรูปของค่า lightness ( $L^*$ ), redness ( $a^*$ ) และ yellowness ( $b^*$ )

## 5. การวิเคราะห์ค่าแคลเซียม ฟอสฟอรัส อัลคาไลน์ฟอสฟาเตส และ $1, 25-(OH)_2 D_3$ ในซีรัม

เมื่อไก่มีอายุที่ 21 และ 39 วัน ทำการสุ่มเก็บตัวอย่างเลือดไก่บริเวณปีก ซ้ำละ 2 ตัว เพศเมีย 1 ตัว เพศผู้ 1 ตัว (กลุ่มทดลองละ 14 ตัว) รวมทั้งหมด 84 ตัว โดยเก็บตัวอย่างเลือดตัวละ 1 มิลลิลิตร แล้วนำมาปั่นเหวี่ยงแยกซีรัม เพื่อนำไปวิเคราะห์หาปริมาณแคลเซียมตามวิธีการของ Thermo Fisher Scientific (2008) วิเคราะห์ปริมาณฟอสฟอรัสตามวิธีการของ Thermo Electron Corporation (2006) และวิเคราะห์ปริมาณอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสตามวิธีการของ Roche Diagnostics (2011) และปริมาณ  $1, 25-(OH)_2 D_3$  ด้วยวิธีของ Immundianostik (2009)

### การวิเคราะห์ทางเคมีของอาหารทดลอง และองค์ประกอบแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูก

1. วิเคราะห์หาองค์ประกอบทางโภชนา ในอาหารทดลองทุกสูตร ได้แก่ วัตถุประสงค์แห่งความชื้น โปรตีน ไขมัน เยื่อใย เถ้า แคลเซียม และฟอสฟอรัส โดย proximate analysis ตามวิธีของ AOAC (1990) และวิเคราะห์พลังงานโดยใช้เครื่อง Bomb calorimeter
2. วิเคราะห์หาเถ้า แคลเซียม และฟอสฟอรัสในกระดูกน่อง โดย proximate analysis

## การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

เมื่อสิ้นสุดการทดลองนำข้อมูลที่ได้ทั้งหมดมาวิเคราะห์ค่าความแปรปรวนโดยใช้ General Linear Model (GLM) โดยวิเคราะห์หาปฏิกริยาร่วม (interaction) ระหว่างกลุ่มทดลอง ถ้าไม่พบปฏิกริยาร่วมดังกล่าวจะนำข้อมูลการทดลองมารวมกันหาค่าเฉลี่ยและนำไปวิเคราะห์ความแปรปรวนด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูปและเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยโดยวิธี Duncan's New Multiple Range Test



## ผลและวิจารณ์

### ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลอง

ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาต่าง ๆ ได้แก่ พลังงานรวม ความชื้น โปรตีนรวม ไขมันรวม เยื่อใยรวม เถ้า แคลเซียม และฟอสฟอรัสของอาหารทดลองแต่ละสูตรที่ใช้ในแต่ละช่วงอายุของไก่เนื้อ (ตารางที่ 11-13) พบว่า ปริมาณ โภชนาต่าง ๆ ของอาหารทดลองทั้ง 6 สูตรมีค่าใกล้เคียงกันและสอดคล้องกับปริมาณ โภชนาที่ได้จากการคำนวณ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 7-9

### ตารางที่ 11 ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองช่วงอายุ 1-17 วัน

องค์ประกอบ	สูตรทดลอง	
	สูตรที่ 1	สูตรที่ 2
พลังงานรวม (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	4618.28	4641.21
โปรตีนรวม (เปอร์เซ็นต์)	22.14	22.26
เถ้า (เปอร์เซ็นต์)	6.79	6.74
ไขมันรวม (เปอร์เซ็นต์)	7.60	7.87
เยื่อใยรวม (เปอร์เซ็นต์)	2.81	2.84
แคลเซียม (เปอร์เซ็นต์)	1.07	1.02
ฟอสฟอรัส (เปอร์เซ็นต์)	0.93	0.91
ความชื้น (เปอร์เซ็นต์)	9.44	9.46

ตารางที่ 12 ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองช่วงอายุ 18-32 วัน

องค์ประกอบ	สูตรทดลอง					
	สูตรที่ 1	สูตรที่ 2	สูตรที่ 3	สูตรที่ 4	สูตรที่ 5	สูตรที่ 6
พลังงานรวม						
(กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	4676.61	4701.84	4679.83	4695.32	4718.64	4742.72
โปรตีนรวม (เปอร์เซ็นต์)	20.40	19.92	20.15	19.90	20.37	20.42
ถั่ว (เปอร์เซ็นต์)	5.74	5.73	6.94	4.77	5.35	4.75
ไขมันรวม (เปอร์เซ็นต์)	7.43	7.47	7.35	6.58	6.71	6.90
เยื่อใยรวม (เปอร์เซ็นต์)	2.63	2.66	2.56	2.52	2.53	2.54
แคลเซียม (เปอร์เซ็นต์)	0.92	0.87	0.77	0.67	0.80	0.67
ฟอสฟอรัส (เปอร์เซ็นต์)	0.75	0.76	0.61	0.56	0.66	0.62
ความชื้น (เปอร์เซ็นต์)	9.67	9.93	9.81	9.79	9.66	9.74

ตารางที่ 13 ผลการวิเคราะห์องค์ประกอบทางโภชนาของอาหารทดลองช่วงอายุ 33-39 วัน

องค์ประกอบ	สูตรทดลอง					
	สูตรที่ 1	สูตรที่ 2	สูตรที่ 3	สูตรที่ 4	สูตรที่ 5	สูตรที่ 6
พลังงานรวม						
(กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม)	4735.30	4704.98	4684.38	4687.21	4709.75	4667.77
โปรตีนรวม (เปอร์เซ็นต์)	17.91	18.12	18.14	17.84	18.10	18.17
ถั่ว (เปอร์เซ็นต์)	5.20	5.55	4.35	3.63	4.46	3.77
ไขมันรวม (เปอร์เซ็นต์)	6.96	6.35	6.83	6.39	6.72	6.82
เยื่อใยรวม (เปอร์เซ็นต์)	2.42	2.45	2.40	2.54	2.58	2.56
แคลเซียม (เปอร์เซ็นต์)	0.87	0.87	0.67	0.52	0.62	0.50
ฟอสฟอรัส (เปอร์เซ็นต์)	0.73	0.64	0.51	0.54	0.51	0.46
ความชื้น (เปอร์เซ็นต์)	9.16	9.23	9.37	9.56	9.54	9.53

## ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ

ตารางที่ 14 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 1-17 วัน

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัม)	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม)	ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร	อัตราการตาย
1	-	551.29	648.10	1.175	0.16
2	+	553.67	648.10	1.171	0.09
P-value		0.9361	0.8505	0.6604	0.2435
SEM		10.0549	10.2545	0.0197	0.2068

### สมรรถภาพการผลิตที่ช่วงอายุ 1-17 วัน

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ที่มีระดับ 100 กรัม/ตันอาหารต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่ช่วงอายุ 1-17 วัน (ตารางที่ 14) โดยไก่เนื้อทุกกลุ่มจะได้รับอาหารที่มีสัดส่วนแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่เท่ากัน คือ 1.05:0.50 เปอร์เซ็นต์ จากการทดลองพบว่า น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กินสะสมของไก่เนื้อระยะเล็ก อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว และเปอร์เซ็นต์การตายของทั้งสองกลุ่ม มีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (P>0.05) (ตารางที่ 7) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากอาหารทดลองทั้ง 2 สูตร มีการคำนวณให้ปริมาณโภชนะต่าง ๆ ในสูตรอาหารเท่ากันตามคำแนะนำของสายพันธุ์ และมีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสปกติ ซึ่งเพียงพอต่อความต้องการของไก่เนื้อระยะเล็ก จึงทำให้การเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ไม่ส่งผลกระทบต่อ การเพิ่มน้ำหนักตัว จากการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ ปริมาณอาหารที่กินสะสมของไก่เนื้อระยะเล็ก อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว และเปอร์เซ็นต์การตาย มีความสอดคล้องกับรายงานของ Hardy *et al.* (1992) ที่พบว่า การเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่ช่วงอายุ 1-16 วัน ไม่แตกต่างกัน จากการทดลองจึงแสดงให้เห็นว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารไก่เนื้อระยะเล็กที่มีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ปกตินั้นไม่ส่งผลช่วยเพิ่มสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อระยะเล็ก เนื่องจากไก่เนื้อระยะเล็กนั้น ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากอาหารที่เพียงพอต่อความต้องการในการเจริญเติบโต นอกจากนี้พบว่าในอาหารยังมี

วิตามินดี 3 ที่ได้จากสารผสมล่วงหน้าในปริมาณ 3,000 หน่วยสากล สามารถส่งผลให้ไก่เนื้อมีการเจริญเติบโตได้ดีตามปกติ ดังนั้นการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside จึงไม่ส่งผลช่วยเพิ่มสมรรถภาพการผลิตไก่เนื้อในระยะเล็ก

### สมรรถภาพการผลิตที่ช่วงอายุ 18-32 วัน

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่ช่วงอายุ 18-32 วัน (ตารางที่ 15) ไม่พบว่ามีอิทธิพลร่วมระหว่างการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ที่ระดับ 50 กรัม/ตันอาหาร และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ คือ ระดับปกติ ระดับปานกลาง และระดับต่ำ โดยทำการลดระดับแคลเซียมครั้งละ 0.15 เปอร์เซ็นต์ และลดระดับฟอสฟอรัสครั้งละ 0.10 เปอร์เซ็นต์ โดยยังคงรักษาระดับอัตราส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสอยู่ที่ 2:1 ซึ่งทำให้ได้อาหารทดลองปกติจะมีแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับปกติ คือ 0.90 และ 0.45 เปอร์เซ็นต์ ระดับปานกลาง มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสคือ 0.75 และ 0.35 เปอร์เซ็นต์ และระดับต่ำ มีแคลเซียมและฟอสฟอรัส 0.60 และ 0.25 เปอร์เซ็นต์ รวมทั้งอิทธิพลจากปัจจัยหลักทั้งสองต่อน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว และอัตราการตายของไก่เนื้อที่ช่วงอายุ 18-32 วัน ( $P>0.05$ ) เนื่องจากอาหารทุกสูตรมีปริมาณโภชนาต่าง ๆ เท่ากันตามคำแนะนำของสายพันธุ์ และมีปริมาณวิตามินดี 3 ในสารผสมล่วงหน้าเพียงพอสอดคล้องความต้องการ ดังนั้นการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารไก่เนื้อที่ช่วงอายุ 18-32 วัน จึงมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P>0.05$ )

ไก่เนื้อที่ช่วงอายุ 18-32 วัน เป็นช่วงที่ร่างกายมีการเจริญเติบโตเร็วมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งการสร้างกล้ามเนื้อ ดังนั้นไก่เนื้อในระยะนี้จึงมุ่งเน้นความต้องการสารอาหารสำหรับการสร้างเนื้อเยื่อต่าง ๆ มากขึ้นกว่าความต้องการในด้านการสร้างโครงสร้าง เช่น การสร้างกระดูก ดังนั้นการลดระดับแคลเซียมลง 0.15 เปอร์เซ็นต์และฟอสฟอรัส 0.10 เปอร์เซ็นต์ จากระดับปกติ โดยคงรักษาอัตราส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ 2:1 จึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อในช่วงอายุ 18-32 วัน จากการทดลองแสดงให้เห็นว่าการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารไก่เนื้อช่วงอายุ 18-32 วัน ที่มีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ลดต่ำลง จึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตโดยรวมของไก่เนื้อ ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Cesar Coto *et al.* (2008) ที่ทำการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสลง 0.2 เปอร์เซ็นต์ จากระดับปกติ โดยคงระดับอัตราส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ 2:1 พบว่าไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้อยู่ปัจจุบันอาจสูงกว่าความ

ต้องการที่แท้จริง ดังนั้นการลดแคลเซียมและฟอสฟอรัสลงมาต่ำอยู่ที่ระดับ 0.60 และ 0.25 เปอร์เซ็นต์ จึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิต เพราะยังคงเพียงพอต่อความต้องการของไก่เนื้อ และการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside จึงไม่ช่วยในการปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อแต่อย่างไร

### สมรรถภาพการผลิตที่ช่วงอายุ 33-39 วัน

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อในช่วงอายุ 33-39 วัน (ตารางที่ 16) จากการศึกษาไม่พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ที่ระดับ 50 กรัม/ตันอาหาร และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันรวมทั้งอิทธิพลของทั้งสองปัจจัยหลัก นั้นพบว่าไม่มีอิทธิพลร่วมและอิทธิพลจากปัจจัยหลักทั้งสองต่อน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กิน ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร และอัตราการตายของไก่เนื้อในช่วงอายุ 33-39 วัน ( $P>0.05$ ) เนื่องจากอาหารทุกสูตรมีปริมาณโภชนะต่าง ๆ เท่ากันตามคำแนะนำของสายพันธุ์ และมีปริมาณวิตามินดี 3 ในสารผสมล่องหนาน้ำที่เพียงพอต่อความต้องการ ดังนั้นการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารไก่เนื้อในช่วงอายุ 33-39 วัน จึงมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P>0.05$ ) และการลดระดับแคลเซียม 0.15 เปอร์เซ็นต์ และฟอสฟอรัส 0.10 เปอร์เซ็นต์ จากระดับปกติ โดยคงรักษาอัตราส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ 2:1 จึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อในช่วงอายุ 33-39 วัน จึงแสดงให้เห็นว่าการลดระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในระยะสุดท้ายก็ไม่ส่งผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อในช่วงอายุ 33-39 วัน

O'Roke *et al.* (1952) พบว่าความต้องการแร่ธาตุแคลเซียมและฟอสฟอรัสในไก่เนื้อในระยะสุดท้ายจะน้อยลงเมื่อสัตว์มีอายุมากขึ้น เพราะในสัตว์ที่อายุมากขึ้นจะมีอัตราสะสมของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่กระดูกน้อยลง เนื่องจากว่าโครงสร้างของร่างกายได้เจริญเติบโตเต็มวัยแล้ว สอดคล้องกับการศึกษาของ Mitchell and Clure (1937) และ Mitchell (1947) ที่พบว่าความต้องการฟอสฟอรัสของไก่เนื้อในระยะสุดท้ายจะแปรผกผันกับอายุและน้ำหนักตัว และจากการศึกษาของ Amerman and Goodrich (1983) ที่พบว่าในสัตว์อายุน้อยซึ่งมีระดับความต้องการแคลเซียมในร่างกายสูง ดังนั้นจะมีอัตราการดูดซึมแคลเซียมที่สูงกว่าสัตว์อายุมากที่มีระดับความต้องการแคลเซียมที่น้อยกว่า นอกจากนี้ จากการทดลองครั้งนี้พบว่าการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากอาหารให้ลดต่ำกว่าในสูตรอาหารควบคุม พบว่าระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตจึงแสดงให้เห็นว่าระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ลดต่ำลง

นั้นเพียงพอต่อความต้องการของไก่อเนื้อในระยะสุดท้าย ทั้งนี้เพราะระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสจากอาหารมีผลต่อประสิทธิภาพการดูดซึมแร่ธาตุแคลเซียมและฟอสฟอรัสของสัตว์ อาจเป็นไปได้ว่าไก่อเนื้อมีการปรับตัวให้มีการดูดซึมและการใช้ประโยชน์ได้ของแคลเซียมและฟอสฟอรัสอย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้นเมื่อระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารลดต่ำลง และทั้งนี้อาจเนื่องมาจากระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้อยู่ปัจจุบันอาจสูงกว่าความต้องการที่แท้จริง ดังนั้นการลดแคลเซียมและฟอสฟอรัสลงมาค่าอยู่ที่ระดับ 0.60 และ 0.25 เปอร์เซ็นต์ จึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิต เพราะยังคงเพียงพอต่อความต้องการของไก่อเนื้อ และการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside จึงไม่ช่วยในการปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่อเนื้อแต่อย่างใด ดังนั้นจากการทดลองจึงแสดงให้เห็นว่าการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารไก่อเนื้อช่วงอายุ 33-39 วัน ที่มีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันทั้ง 3 ระดับ จึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตโดยรวมของไก่อเนื้อ

#### สมรรถภาพการผลิตที่ช่วงอายุ 1-39 วัน

จากการทดลองผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่อเนื้อที่ช่วงอายุ 1-39 วัน (ตารางที่ 17) ไม่พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ รวมทั้งอิทธิพลของสองปัจจัยหลักของการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในไก่อเนื้อระยะรุ่น (18-32 วัน) และระยะก่อนส่งตลาด (33-39 วัน) และการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในไก่อเนื้อระยะเล็ก (1-17 วัน) ที่ระดับ 100 กรัมต่อตันอาหาร ไก่อเนื้อระยะรุ่นและระยะก่อนส่งตลาด ที่ระดับ 50 กรัมต่อตันอาหาร ต่อน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น ปริมาณอาหารที่กิน อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นน้ำหนักตัว และอัตราการตาย ( $P>0.05$ ) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากในอาหารระยะเล็กมีแคลเซียม ฟอสฟอรัส และวิตามินดี 3 เพียงพอต่อการเจริญเติบโตและพัฒนาการของกระดูกให้เป็นไปตามปกติ อีกทั้งในอาหารที่มีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ลดลงร่วมกับการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารนั้นไม่ส่งผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตโดยรวมของไก่อเนื้อ จึงแสดงให้เห็นได้ว่าระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ลดลงยังคงเพียงพอต่อความต้องการของไก่อเนื้อในระยะรุ่นและก่อนส่งตลาด ดังนั้นการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside จึงไม่ส่งผลทำให้สมรรถภาพการผลิตโดยรวมดีเพิ่มขึ้นกว่าปกติ จากการศึกษานี้ของ Irving (1964) พบว่าประสิทธิภาพการดูดซึมฟอสฟอรัสจะแปรผกผันกับความเข้มข้นของฟอสฟอรัสที่สัตว์ได้รับจากอาหาร ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Tortuero and Tardon (1983) ได้ทดลองในไก่อเนื้อที่อายุ 35-53 วัน พบว่าการให้ฟอสฟอรัสที่ใช้ประโยชน์ได้ในระดับที่มากกว่า 0.29 เปอร์เซ็นต์ ไม่มีผลในการ

ปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ และจากการศึกษาของ Kevin and Edwards (1996) พบว่าการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  ในไก่เนื้อเพศผู้ที่อายุ 3 และ 5 สัปดาห์ ที่ระดับ 0, 3, 6 และ 9 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมในอาหารที่มีระดับแคลเซียม 0.73 เปอร์เซ็นต์ ฟอสฟอรัส 0.74 เปอร์เซ็นต์ และฟอสฟอรัสในรูปไฟเตท 0.22 เปอร์เซ็นต์ นั้นไม่มีผลต่อน้ำหนักตัวและประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อเช่นกัน

จากผลการทดลองนี้พบว่าระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ใช้อยู่ปัจจุบันอาจสูงกว่าความต้องการที่แท้จริง ดังนั้นการลดแคลเซียมและฟอสฟอรัสลงมาต่ำอยู่ที่ระดับ 0.60 และ 0.25 เปอร์เซ็นต์ จึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิต เพราะยังคงเพียงพอต่อความต้องการของไก่เนื้อ และการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside จึงไม่ช่วยในการปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อแต่อย่างใด ดังนั้นจากการทดลองจึงแสดงให้เห็นว่าการเสริมและไม่เสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ในอาหารไก่เนื้อตลอดระยะเวลาการทดลองที่มีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันจึงไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตโดยรวมของไก่เนื้อ

#### ผลของการเสริม $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$ glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะคุณภาพซากของไก่เนื้อ

ผลของการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะคุณภาพซากของไก่เนื้อ (ตารางที่ 18) ไม่พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ รวมทั้งอิทธิพลของทั้งสองปัจจัยหลักต่อลักษณะซาก ซึ่งประกอบด้วย น้ำหนักมีชีวิต เปอร์เซ็นต์ซากสด เนื้ออก สะโพก น่อง ไช้กระดูก แข้ง ปีก หัวและคอ และไขมันช่องท้อง ( $P>0.05$ ) ทั้งนี้อาจเนื่องจากอาหารทุกสูตรมีปริมาณโภชนาการต่าง ๆ เท่ากันตามคำแนะนำของสายพันธุ์ และมีปริมาณวิตามินดี 3 ในสารผสมล่วงหน้าเพียงพอต่อความต้องการ และถึงแม้ว่าจะลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสลงก็ยังไม่เจริญเติบโตได้ตามปกติ เพราะได้รับเพียงพอต่อความต้องการ ดังนั้นการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ในอาหารไก่เนื้อ จึงไม่เห็นผลในเชิงปรับปรุงให้ลักษณะคุณภาพซากดีขึ้นกว่าปกติ ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่าไก่เนื้อที่มีสมรรถภาพการผลิตที่ตรงตามสายพันธุ์ และสมรรถภาพการผลิตโดยรวมนั้นอยู่ในเกณฑ์ที่ดีตามสายพันธุ์ จึงส่งผลให้ลักษณะคุณภาพซากของไก่เนื้อนั้นไม่แตกต่างกัน ซึ่งสอดคล้องกับผลการทดลองของ Adamu *et al.* (2012) พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีสัดส่วนของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 5 ระดับ นั้นมีเปอร์เซ็นต์ซากที่ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P>0.05$ ) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการที่ไก่เนื้อได้รับสารอาหารและระดับแคลเซียม

และฟอสฟอรัสที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย ทำให้การเจริญเติบโตเป็นไปอย่างปกติ จึงไม่ส่งผลกระทบต่อลักษณะคุณภาพซาก

### ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะคุณภาพเนื้อ

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะคุณภาพเนื้อของไก่เนื้อ (ตารางที่ 19) พบว่าไม่มีอิทธิพลร่วมกันระหว่างการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside กับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ รวมทั้งอิทธิพลของทั้งสองปัจจัยหลักต่อคุณภาพเนื้อของไก่เนื้อ ได้แก่ ค่าการสูญเสียน้ำระหว่างการปรุง (cooking losses) ค่าการสูญเสียน้ำ (drip losses) ในช่วงการเก็บรักษา ค่าการต้านทานแรงเฉือน (shear value) และค่าความเป็นกรด-ด่าง (pH) โดยมีความแตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P > 0.05$ ) ทั้งนี้ อาจเนื่องมาจากการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส นั้นไม่มีผลกระทบต่อคุณภาพเนื้อของไก่เนื้อ แม้จะพบว่าแคลเซียมนั้นนอกจากเป็นองค์ประกอบของโครงสร้างของร่างกายแล้วยังมีหน้าที่ช่วยควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อร่างกายด้วย (Swanek, 1999) จึงเป็นไปได้ว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และมีการปรับเปลี่ยนระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสให้แตกต่างกันนั้นจะสามารถทำการปรับและควบคุมสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสได้ในระดับหนึ่ง (Adamu *et al.*, 2012) จึงไม่ส่งผลกระทบต่อคุณภาพเนื้อของไก่เนื้อเช่นกัน

Montgomery (2000) รายงานว่า วิตามินดี 3 มีผลต่อระดับแคลเซียม ซึ่งมีบทบาทในการส่งเสริมต่อการสลายของโปรตีนในกล้ามเนื้อ คือ troponin ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีบทบาทสำคัญต่อกระบวนการควบคุมการจับกันระหว่าง actin และ myosin บนเส้นใยกล้ามเนื้อ ทำให้กล้ามเนื้อเกิดการยึดหรือหดตัว ดังนั้น โปรตีนชนิดนี้จึงมีผลเกี่ยวข้องกับต่อความนุ่ม (tenderness) ของเนื้อ และหลังจากกระบวนการฆ่า หากกล้ามเนื้อเกิดการยึดหรือหดตัวจะต้องอาศัยพลังงานจากกระบวนการหายใจแบบไม่ใช้ออกซิเจน จึงทำให้เกิดการสะสมของกรดแลคติกในกล้ามเนื้อ จึงส่งผลให้มีการสูญเสียน้ำออกมามากขึ้น ดังนั้นเมื่อโปรตีน troponin ถูกย่อยสลายจึงทำให้กล้ามเนื้อไม่เกิดการหดตัว ทำให้เนื้อมีความนุ่มมากขึ้น รวมทั้งการไม่สะสมของกรดแลคติกในกล้ามเนื้อจึงทำให้เนื้อมีการสูญเสียน้ำ (drip losses) ในระหว่างการเก็บรักษา และในกระบวนการปรุงสุก (cooking losses) น้อยลง

Wattanachant *et al.* (2004) ศึกษาถึงค่าต้านทานแรงเฉือนของเนื้อไก่สายพันธุ์ Ross 308 โดยใช้เนื้ออกในการวัดเช่นกัน ซึ่งเนื้อไก่ประกอบด้วยน้ำ 74 เปอร์เซ็นต์ โปรตีน ร้อยละ 19 เปอร์เซ็นต์ ไขมัน 5 เปอร์เซ็นต์ เกลือ 0.80 เปอร์เซ็นต์ และมีแร่ธาตุพวกแคลเซียม ฟอสฟอรัส วิตามินเอและไนอาซิน เป็นองค์ประกอบ ซึ่งค่าต้านทานแรงเฉือนที่สูงในไก่เนื้อนั้นแสดงถึงการที่เนื้อไก่มีความแข็งแรงของเส้นใยกล้ามเนื้อ ซึ่งมีผลมาจากการที่ไก่เนื้อมีการสะสมแร่ธาตุพวกแคลเซียม ฟอสฟอรัส ไนอาซินเอ และไนอาซินในเนื้อมากขึ้น

จากการศึกษาครั้งนี้พบว่า ระดับ pH มีค่าใกล้เคียงกับการศึกษาของ Dariusz *et al.* (2011) คือ ค่า pH ในเนื้อไก่มีค่าเท่ากับ 6.12 ซึ่งไม่มีผลกระทบต่อคุณภาพของเนื้อไก่ โดยค่า pH จะขึ้นอยู่กับปริมาณไกลโคเจนในกล้ามเนื้อสัตว์ก่อนถูกฆ่า เนื่องจากการลดลงของ pH มาจากการกระบวนการเปลี่ยนไกลโคเจนเป็นกรดแลคติกจากกระบวนการหายใจแบบไม่ใช้ออกซิเจน หลังจากการถูกฆ่า ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งที่ทำให้คุณภาพของเนื้อลดลงด้วย เช่น การสูญเสียน้ำออกมาภายนอกเซลล์ ดังนั้นหากเนื้อสัตว์มีความเป็นกรดมากคุณภาพของเนื้อก็ลดลง การที่สัตว์ได้รับการพักผ่อน ป้องกันไม่ให้สัตว์ตกใจ และได้รับสารอาหารที่มีสัดส่วนเหมาะสมตามความต้องการจะทำให้เนื้อไม้คุณภาพดี มีความเป็นกรดค่าประมาณ 5.80-6.12 แต่ถ้าสัตว์มีการตื่นตกใจ หรือได้รับสารอาหารที่มีสัดส่วนไม่เหมาะสมตามความต้องการ ความเป็นกรดค่าหลังถูกฆ่าจะต่ำถึง 5.40 ทำให้โปรตีนในเนื้อเสียสภาพธรรมชาติ เช่น ความสามารถในการละลายและความสามารถในการอุ้มน้ำ รวมทั้งสีจะเข้มขึ้นด้วย

#### ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสีเนื้อหน้าอก

จากตารางที่ 20 ไม่พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ รวมทั้งอิทธิพลการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต่อค่าความสว่าง (L\*) ค่าสีแดง (a\*) และค่าสีเหลือง (b\*) ของเนื้อหน้าอก (P>0.05) แต่พบอิทธิพลของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันในอาหารต่อค่าสีแดงและค่าสีเหลือง (P<0.05) โดยพบว่าเนื้ออกของไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำมีค่าสีแดงและค่าสีเหลืองสูงที่สุด (P<0.05) เมื่อเปรียบเทียบกับเนื้ออกของไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับกลาง แต่ไม่แตกต่างกับเนื้ออกของไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปกติ (P>0.05) อย่างไรก็ตามจากงานทดลองครั้งนี้พบว่าค่าความสว่าง ค่าสีแดง และค่าสีเหลืองของเนื้ออกของไก่เนื้อมีค่าใกล้เคียงกับรายงานของ Dariusz *et al.*

(2011) ที่พบว่าไก่เนื้อสายพันธุ์ Ross 308 มีค่าความสว่าง ค่าสีแดง และค่าสีเหลืองเท่ากับ 56.8, 5.2, 22.9 ตามลำดับ

Han *et al.* (2012) พบว่าการเสริมวิตามินดี 3 ที่ระดับ 10 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม ในอาหารไก่เนื้อนั้นสามารถช่วยเพิ่มค่าสีแดงและค่าสีเหลืองในเนื้อหน้าอกของไก่เนื้อ โดยค่าสีแดงของเนื้อหน้าอกของไก่เนื้อที่สูงเกิดจากการที่เนื้ออยู่ในสภาวะที่มี pH สูง ซึ่งอาจเกิดจากการที่สัตว์มีอาการเครียดก่อนถูกเชือด จึงทำให้มีปริมาณไกลโคเจนเริ่มต้นในเนื้อน้อย และเมื่อสัตว์ตายค่า pH ของเนื้อสัตว์จึงสูง เพราะเกิดกรดแลคติกจากการสลายไกลโคเจนในปริมาณน้อย จึงทำให้เนื้อมีค่าสีแดงที่สูง (Allen *et al.*, 1997)

### ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสีกระดูกของไก่เนื้อ

จากตารางที่ 21 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสีกระดูกของไก่เนื้อเก็บที่ 0, 4 และ 8 สัปดาห์ ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อดูการเปลี่ยนสีของกระดูก เนื่องจากการไหลของเลือดภายในกระดูกของไก่เนื้อเมื่อเก็บเป็นระยะเวลา 0, 4 และ 8 สัปดาห์ ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส จากการศึกษาไม่พบว่ามีอิทธิพลร่วมระหว่างการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ รวมทั้งอิทธิพลหลักของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต่อสีกระดูกของไก่เนื้อ และอิทธิพลของการลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ ต่อค่าความสว่าง (L\*) ค่าสีแดง (a\*) และค่าสีเหลือง (b\*) ของกระดูกไก่เนื้อที่เก็บรักษาเป็นเวลา 0, 4, 8 สัปดาห์ (P>0.05) (ตารางที่ 21-23) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการที่โครงสร้างของกระดูกไก่เนื้อมีการสร้างกระดูกที่สมบูรณ์ตั้งแต่ในระยะเล็กจึงส่งผลให้ผนังกระดูกอ่อนไม่พบการไหลออกมาของเลือดในทุกกลุ่มการทดลอง

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อสีกระดูกของไก่เนื้อหลังจากผ่านการปรุงสุก โดยนำชิ้นส่วนของน่องที่เก็บเป็นระยะ 8 สัปดาห์ ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส นำมาทำการอบที่อุณหภูมิ 80 องศาเซลเซียส เป็นระยะเวลา 4 นาที พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside มีผลต่อค่าความสว่าง (L\*) ของกระดูกไก่เนื้อหลังการปรุงสุก โดยพบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ทำให้ค่าความสว่าง (L\*) ของกระดูกไก่เนื้อหลังการปรุงสุกสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01) และพบว่ามีแนวโน้มของค่าสีเหลืองของกลุ่มที่เสริม 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> glycoside สูงกว่ากลุ่ม

ที่ไม่มีมีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside (P=0.0548) (ตารางที่ 24) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารไก่เนื้อมีผลช่วยในการดูดซึมและสะสมแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกายไก่เนื้อมากขึ้นจึงทำให้มีการสร้างกระดูกที่สมบูรณ์และแข็งแรงมากขึ้น จึงสามารถช่วยลดการซึมของเลือดออกมาจากกระดูกได้ และเมื่อทำการเก็บตัวอย่างเนื้อไก่เนื้อเป็นระยะเวลาาน แล้วนำมาทำการปรุงสุกจึงทำให้เนื้อที่ติดกับกระดูกนั้นมีสีสว่างสูงกว่าในกลุ่มที่ไม่มีมีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside (Michael and Holick, 2007)

### ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะกระดูกของไก่เนื้อ

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะกระดูกของไก่เนื้อ (ตารางที่ 25) พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อความแข็งของกระดูก เปรอร์เซ็นต์ถ้ำกระดูก ปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูก โดยกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับปานกลางและต่ำในอาหารมีค่าเปอร์เซ็นต์ถ้ำกระดูกต่ำกว่ากลุ่มอื่นๆ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05) อย่างไรก็ตามพบว่ามีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในไก่เนื้อทั้งสองกลุ่มดังกล่าวสามารถช่วยเพิ่มปริมาณถ้ำในกระดูกให้สูงขึ้นเทียบเท่ากับกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปกติที่มีการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ทั้งนี้อาจเนื่องมาจาก 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside สามารถช่วยเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสเพื่อสะสมในกระดูกของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสให้อยู่ในระดับปานกลางและต่ำ และส่งผลต่อเนื่องทำให้ความแข็งของกระดูกและปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกของไก่เนื้อสูงขึ้นเทียบเท่ากับกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปกติ นอกจากนี้พบว่าไก่เนื้อกลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่ระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสทั้ง 3 ระดับ มีค่าความแข็งของกระดูก เปรอร์เซ็นต์ถ้ำกระดูก ปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกสูงกว่าทุกกลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับเดียวกัน ซึ่ง 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside เป็นสารที่สามารถออกฤทธิ์กระตุ้นให้มีการสังเคราะห์โปรตีนขนส่งแคลเซียม ซึ่งส่งผลให้สามารถพาแคลเซียมเข้าไปสะสมในกระดูกได้สูงขึ้น (Michael and Holick, 2007; Vries *et al.*, 2010) และบทบาทในการสลายกระดูกจะทำหน้าที่เคลื่อนย้ายแคลเซียมและฟอสฟอรัสออกจากกระดูกเพื่อรักษาสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือด ผลการทดลองในครั้งนี้สอดคล้องกับการทดลองของ Edwards *et al.* (1993) ที่พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ระดับ 10

ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม เมื่อมีระดับแคลเซียม 0.45 และ 0.95 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ มีปริมาณเถ้าในกระดูกที่เบีของไก่เนื้อสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>

### ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 21 วัน

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 21 วัน (ตารางที่ 26) พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันต่อปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในซีรัม ขณะที่ระดับของอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสของทุกกลุ่มทดลองนั้นพบว่าไม่แตกต่างกัน (ตารางที่ 26) โดยพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันมีปริมาณแคลเซียมในซีรัมไม่แตกต่างกัน แต่การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ส่งผลให้ปริมาณของแคลเซียมในซีรัมของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปกติและระดับต่ำมีค่าเพิ่มสูงขึ้น ( $P < 0.01$ ) โดยระดับของแคลเซียมในซีรัมของกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปกติที่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside มีค่าสูงที่สุด ขณะที่ไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปานกลางและต่ำที่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside นั้นมีค่าไม่แตกต่างกัน ( $P > 0.05$ ) ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากไก่เนื้อกลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับปกติในอาหารนั้นมีปริมาณแคลเซียมที่สูง จึงทำให้การดูดซึมแคลเซียมมีมากกว่ากลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับปานกลางและต่ำ นอกจากนี้พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันนั้น มีปริมาณแคลเซียมในซีรัมสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.01$ )

ทางด้านปริมาณฟอสฟอรัสพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสปกติ นั้น มีปริมาณฟอสฟอรัสในซีรัมที่สูงกว่ากลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปานกลางและระดับต่ำ ( $P < 0.01$ ) การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ส่งผลให้ระดับฟอสฟอรัสในซีรัมของไก่เนื้อเพิ่มขึ้นแต่ไม่พบว่ามีค่าแตกต่างทางสถิติระหว่างกลุ่มทดลอง อย่างไรก็ตามพบว่าระดับฟอสฟอรัสในซีรัมของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีระดับปกติมีระดับฟอสฟอรัสในซีรัมที่สูงที่สุดและสูงกว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปานกลางและต่ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.01$ ) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Bozickovic *et al.* (2000) ที่พบว่าปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดของไก่เนื้อสูงขึ้นเมื่อได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและ

ฟอสฟอรัสเพิ่มขึ้น ซึ่งส่งผลให้มีการดูดซึมและการนำแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไปใช้ประโยชน์มีเพิ่มมากขึ้น จากการทดลองครั้งนี้พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จากธรรมชาติ ร่วมกับการลดระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสนั้นสามารถช่วยให้การดูดซึมของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกายสัตว์ดีขึ้น จึงทำให้มีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> แม้ในไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำ การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จะช่วยเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสของลำไส้ให้มีสูงขึ้นเพื่อปรับสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือด เนื่องจาก 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ส่งผลให้มีการเพิ่มปริมาณของ calbindin ซึ่งเป็น โปรตีนที่ทำหน้าที่ในการดูดซึมแคลเซียมในลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ได้มากขึ้น (Hunziker *et al.*, 1982)

### ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 39 วัน

ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 39 วัน (ตารางที่ 27) พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันต่อปริมาณแคลเซียมและอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสในซีรัม แต่ไม่พบอิทธิพลดังกล่าวต่อระดับของฟอสฟอรัสของทุกกลุ่มทดลอง (ตารางที่ 27) โดยพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันมีปริมาณแคลเซียมในซีรัมที่อายุ 39 วัน ไม่แตกต่างกัน แต่การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ส่งผลให้ปริมาณของแคลเซียมในซีรัมของไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปกติและระดับต่ำมีค่าเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ( $P < 0.01$ ) โดยระดับของแคลเซียมในซีรัมของกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับปกติและปานกลางที่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> มีค่าสูงที่สุด ขณะที่ไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสระดับต่ำที่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> นั้นมีค่าต่ำที่สุด

ทางด้านปริมาณฟอสฟอรัสพบว่าไม่มีแนวโน้มอิทธิพลร่วมของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่าง ( $P = 0.0686$ ) รวมทั้งอิทธิพลของการเสริมและไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต่อค่าแคลเซียมและฟอสฟอรัสในซีรัมของไก่เนื้อที่อายุ 39 วัน ( $P > 0.05$ ) แต่อย่างไรก็ตามปริมาณฟอสฟอรัสในกระแสเลือดของไก่เนื้อกลุ่มที่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside มีค่าที่สูงกว่าไก่เนื้อกลุ่มที่ไม่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside และไก่เนื้อกลุ่มที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสปกติมีปริมาณฟอสฟอรัสในกระแสเลือดสูงกว่าไก่เนื้อกลุ่ม

ที่ได้รับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับกลางและต่ำ แตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P>0.05$ ) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Cheng *et al.* (2004) ที่พบว่า การเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ที่ระดับ 15 ไมโครกรัม/กิโลกรัมในอาหารไก่เนื้อ ส่งผลให้มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเสริม ( $P<0.05$ ) และงานวิจัยของ Bozickovic *et al.* (2000) ที่พบว่า ปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดของไก่เนื้อสูงขึ้นเมื่อได้รับอาหารที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสเพิ่มขึ้น ในงานวิจัยของ Roberson และ Edwards (1996) รายงานว่า ไก่เนื้ออายุ 5 สัปดาห์ที่ได้รับ  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  ในอาหารที่ระดับ 6 ไมโครกรัม/กิโลกรัมจะส่งผลให้ระดับแคลเซียมในพลาสมาสูงขึ้น ซึ่งส่งผลให้มีการดูดซึมและการนำแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไปใช้ประโยชน์มีเพิ่มมากขึ้น จากการทดลองครั้งนี้พบว่า การเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ร่วมกับการลดระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสนั้นสามารถช่วยให้การดูดซึมของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในร่างกายสัตว์ดีขึ้น จึงทำให้มีระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside แม้ในไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำ การเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside จะช่วยเพิ่มการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสของลำไส้ให้สูงขึ้น เพื่อปรับสมดุลของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือด เนื่องจาก  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  ส่งผลให้มีการเพิ่มปริมาณของ calbindin ซึ่งเป็นโปรตีนที่ทำหน้าที่ในการดูดซึมแคลเซียมในลำไส้เล็กส่วน duodenum ได้มากขึ้น (Hunziker *et al.*, 1982)

ทั้งนี้จากการทดลองพบว่า การเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ส่งผลให้ระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสสูงขึ้น แต่อย่างไรก็ตาม การที่สัตว์มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดสูงกว่าปกติซึ่งบ่งชี้ถึงการทำงานของ osteoblast ที่เพิ่มขึ้น พบการขับแคลเซียมออกทางปัสสาวะมากกว่าปกติเนื่องจากแคลเซียมที่ถูกกรองผ่าน โกลเมอรูลัสมีปริมาณมากเกินไปจนขีดความสามารถของหลอดฝอยของไตที่จะดูดซึมกลับได้ อาจตกตะกอนและเกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะของสัตว์ได้ และถ้ามีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสสูงในปริมาณที่มากก็อาจทำให้เกิดความผิดปกติของโครงสร้างกระดูกได้เช่นกัน (Vries *et al.*, 2010)

**ผลของการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อค่า  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  ในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 21 และ 39 วัน**

ผลของการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside ร่วมกับระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อค่า  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  ในเลือดของไก่เนื้อที่อายุ 21 และ 39 วัน (ตารางที่ 28) จากการศึกษาไม่พบว่ามีอิทธิพลร่วมของการเสริม  $1, 25\text{-(OH)}_2 \text{D}_3$  glycoside และระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่าง

กัน 3 ระดับ รวมทั้งปัจจัยหลักด้านระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกันต่อระดับปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในซีรัม (P>0.05) แต่พบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside มีผลต่อปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในซีรัมของไก่เนื้อที่อายุ 21 วัน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05) โดยไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside นั้นมีปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> สูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.05) และพบว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside มีผลต่อปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในซีรัมของไก่เนื้อที่อายุ 39 วัน โดยไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside นั้นมีปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> สูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (P<0.01) เช่นกัน ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Schaublin *et al.* (2013) ที่พบว่าการเสริมวิตามินดี 3 ในอาหารไก่เนื้อที่อายุ 14 และ 39 วัน นั้นส่งผลให้มีปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในกระแสเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีการเสริมวิตามินดี 3 ในอาหารไก่เนื้อ และในการทดลองของ Rovigno และคณะ (2012) พบว่าเมื่อไก่เนื้อมีอายุมากขึ้น จะมีปริมาณของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในเลือดลดลง

Bachman (2012) พบว่าปริมาณของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในเลือดของไก่เนื้อมีค่าอยู่ที่ประมาณ 75 พิโคกรัม/มิลลิลิตร และเมื่อมีการเสริมวิตามินดี 3 ในปริมาณ 200, 400, 800, 1,000, 1,500 และ 3,000 IUD/kg. จะส่งผลให้ปริมาณของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในเลือดของไก่เนื้อมีปริมาณเพิ่มขึ้นเป็น 175, 110, 140, 175, 190 และ 185 พิโคกรัมต่อมิลลิลิตร ตามลำดับ ซึ่งการทดลองในครั้งนี้พบว่ามีปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในเลือดของไก่เนื้อที่ใกล้เคียงกัน ทั้งนี้กระบวนการเมทาบอลิซึมของวิตามินดีโดยปกตินั้นจะพบว่าปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในเลือดถูกควบคุมโดยระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือด (Dixon and Mason, 2009) เมื่อระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสมีเพียงพอสำหรับความต้องการของร่างกายไก่ ปริมาณของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จะถูกควบคุมให้อยู่ในลักษณะสมดุล จากรายงานของ Collins and Norman (2001) กล่าวว่า การลดลงของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในพลาสมาจะกระตุ้นให้มีการสังเคราะห์ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ที่ไต แต่ในทางตรงกันข้าม พบว่าการเพิ่มขึ้นของระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในพลาสมา จะส่งผลให้ความเข้มข้นของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ถูกควบคุมให้กลับเข้าสู่ภาวะปกติ เช่นเดียวกับ Gray and Garthwaite (1985) ที่รายงานว่า เมื่อระดับฟอสฟอรัสในเลือดต่ำสามารถกระตุ้นให้มีการสังเคราะห์ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ให้มีปริมาณสูงขึ้น เพื่อรักษาระดับฟอสฟอรัสในเลือดให้อยู่ในระดับที่สมดุล เมื่อระดับฟอสฟอรัสอยู่ในระดับที่สมดุลความเข้มข้น 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> จะกลับเข้าสู่ภาวะที่สมดุล ดังนั้นจากการทดลองในครั้งนี้พบว่า ไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside นั้นมีปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้มีการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside นั้นสามารถช่วยเพิ่มปริมาณ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในกระแสเลือดให้สูงขึ้นได้จริงโดยไม่เป็น

อันตรายต่อไก่เนื้อ และยังเป็นกรช่วยให้อมีการดูดซึมและสะสมแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูก ได้ดีมากขึ้นเช่นกัน

ตารางที่ 15 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 18-32 วัน

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัม)	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม)	ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร	อัตราการตาย
1	-	ปกติ	1118.58	1672.86	1.496	0.13
2	+	ปกติ	1120.00	1648.38	1.472	0.03
3	-	กลาง	1121.49	1653.48	1.474	0.12
4	+	กลาง	1100.17	1606.95	1.460	0.11
5	-	ต่ำ	1115.22	1658.81	1.488	0.08
6	+	ต่ำ	1123.07	1656.26	1.475	0.03
<b>Main effect</b>						
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>						
	-		1118.43	1661.72	1.486	0.12
	+		1114.41	1637.19	1.469	0.02
ระดับ Ca : P						
		ปกติ	1119.29	1160.61	1.484	0.08
		กลาง	1110.83	1630.22	1.467	0.09
		ต่ำ	1119.15	1657.53	1.482	0.04
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>			
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.6777	0.1153	0.0797	0.0614
ระดับ Ca : P (B)			0.7138	0.2129	0.2938	0.6523
A*B			0.4348	0.5042	0.8734	0.6725
SEM			31.0561	49.2468	0.0307	0.1642

หมายเหตุ: <sup>1</sup> เสริม 1, 25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 16 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 33-39 วัน

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัม)	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม)	ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร	อัตราการตาย
1	-	ปกติ	541.30	1522.59	2.812	0.09
2	+	ปกติ	483.39	1529.36	3.164	0.17
3	-	กลาง	522.04	1508.80	2.890	0.00
4	+	กลาง	499.70	1494.12	2.990	0.13
5	-	ต่ำ	477.69	1519.74	3.181	0.00
6	+	ต่ำ	483.60	1538.19	3.181	0.24
<b>Main effect</b>						
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>						
	-		513.68	1517.04	2.961	0.07
	+		488.90	1520.56	3.111	0.13
ระดับ Ca : P						
		ปกติ	512.35	1525.98	2.988	0.13
		กลาง	510.87	1501.46	2.940	0.00
		ต่ำ	480.65	1528.97	3.181	0.18
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>			
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.2163	0.7674	0.1609	0.3067
ระดับ Ca : P (B)			0.3434	0.1272	0.2674	0.0567
A*B			0.4237	0.5143	0.4903	0.7526
SEM			63.7912	38.1961	0.3876	0.2041

หมายเหตุ: <sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 17 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อที่อายุ 1-39 วัน

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัม)	ปริมาณอาหารที่กิน (กรัม)	ประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหาร	อัตราการตาย
1	-	ปกติ	2211.01	3844.71	1.739	0.33
2	+	ปกติ	2155.28	3824.63	1.774	0.35
3	-	กลาง	2195.83	3807.52	1.734	0.17
4	+	กลาง	2155.68	3747.24	1.738	0.36
5	-	ต่ำ	2143.34	3828.33	1.786	0.09
6	+	ต่ำ	2159.99	3855.66	1.781	0.43
<b>Main effect</b>						
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>						
	-		2183.39	3826.86	1.753	0.29
	+		2156.99	3777.38	1.764	0.29
ระดับ Ca : P						
		ปกติ	2183.15	3834.67	1.756	0.34
		กลาง	2175.76	3777.38	1.736	0.13
		ต่ำ	2151.67	3841.99	1.783	0.39
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>			
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.3384	0.4540	0.4337	0.9805
ระดับ Ca : P (B)			0.6181	0.5930	0.0728	0.0622
A*B			0.5266	0.3203	0.6831	0.7742
SEM			88.2011	75.6875	0.0553	0.2865

หมายเหตุ: <sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 18 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่อลักษณะซากของไก่เนื้อ

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	น้ำหนัก มีชีวิต (g)	น้ำหนัก ซากสด (g)	ซากสด (%)	เนื้ออก (%)	สะโพก (%)	น่อง (%)	โครงกระดูก (%)	แข็ง (%)	ปีก (%)	หัว (%)	ไขมัน ช่องท้อง (%)
1	-	ปกติ	2319.72	1960.44	84.51	27.26	15.51	11.94	22.05	4.04	9.19	8.29	1.78
2	+	ปกติ	2319.80	1962.40	84.62	28.01	15.89	12.02	21.28	4.07	9.06	8.28	1.60
3	-	กลาง	2269.16	1911.64	84.24	27.89	15.56	11.92	21.73	4.09	9.24	8.14	1.43
5	+	กลาง	2323.68	1968.80	84.73	27.80	15.54	12.33	21.66	4.16	9.20	8.19	1.64
4	-	ต่ำ	2342.92	1980.96	84.55	27.91	15.74	12.00	20.61	4.04	9.20	8.38	1.69
6	+	ต่ำ	2345.48	1999.92	85.27	27.62	15.97	11.91	21.06	4.07	8.99	8.27	1.87
<b>Mani effect</b>													
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>													
-			2314.42	1953.55	84.45	27.69	15.54	11.95	21.46	4.07	9.21	8.27	1.63
+			2332.26	1970.62	84.50	27.81	15.80	12.09	21.33	4.08	9.09	8.25	1.70
ระดับCa:P													
1.05:0.50			2326.91	1966.23	84.53	27.64	15.59	11.98	21.66	4.05	9.13	8.29	1.69
1.05:0.50			2311.14	1950.45	84.44	27.90	15.64	11.96	21.17	4.08	9.22	8.26	1.56
1.05:0.50			2331.96	1969.57	84.46	27.71	15.76	12.12	21.36	4.10	9.10	8.23	1.75
<b>source of variance</b>													
P-value													
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.6099	0.5639	0.8815	0.7149	0.0579	0.2884	0.7281	0.9536	0.1517	0.8319	0.5001
ระดับ Ca:P (B)			0.9860	0.9401	0.8061	0.8798	0.6482	0.4962	0.1101	0.6871	0.4708	0.3870	0.1454
A*B			0.9894	0.9663	0.8071	0.4214	0.6982	0.2520	0.4136	0.8233	0.7165	0.7859	0.2321
SEM			226.2461	191.3073	2.1964	2.2045	0.8713	0.8201	2.4326	0.4851	0.5605	0.6507	0.6664

หมายเหตุ: <sup>1</sup>เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อคั้นอาหาร

ตารางที่ 19 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส  
ต่อลักษณะคุณภาพเนื้อของไก่เนื้อ

สูตรอาหาร	ระดับ 1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	Cooking losses (%)	Drip losses (%)	ค่าต้านทานแรงเหวี่ยง (N)	pH
1	-	ปกติ	24.02	5.79	1.73	6.02
2	+	ปกติ	22.99	5.33	1.74	6.03
3	-	กลาง	22.00	5.19	1.58	6.02
5	+	กลาง	23.99	5.60	1.59	6.01
4	-	ต่ำ	22.80	5.82	1.63	6.01
6	+	ต่ำ	21.69	5.02	1.67	6.01
<b>Main effect</b>						
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>						
-			23.34	5.53	1.63	6.02
+			22.49	5.39	1.68	6.02
ระดับ Ca : P						
ปกติ			23.51	5.56	1.73	6.02
กลาง			22.40	5.50	1.62	6.01
ต่ำ			22.84	5.31	1.61	6.01
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>			
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.1838	0.5507	0.4498	0.9178
ระดับ Ca : P (B)			0.3564	0.6392	0.2657	0.9115
A*B			0.1351	0.0641	0.8779	0.9482
SEM			4.0924	1.4917	0.4311	0.1693

หมายเหตุ: <sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 20 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีเนื้อหน้าอกของไก่เนื้อ

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	lightness (L*)	redness (a*)	yellowness (b*)
1	-	ปกติ	52.54	6.25	18.06
2	+	ปกติ	53.17	6.18	18.67
3	-	กลาง	53.72	6.36	18.78
4	+	กลาง	53.16	6.70	18.83
5	-	ต่ำ	53.63	5.76	17.80
6	+	ต่ำ	52.40	6.24	18.33
<b>Main effect</b>					
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>					
-			53.30	6.12	18.22
+			52.91	6.37	18.61
ระดับ Ca : P					
ปกติ			52.85	6.22 <sup>ab</sup>	18.37 <sup>b</sup>
กลาง			53.68	6.00 <sup>b</sup>	18.06 <sup>ab</sup>
ต่ำ			52.78	6.53 <sup>a</sup>	18.81 <sup>a</sup>
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>		
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.3914	0.1143	0.1000
ระดับ Ca : P (B)			0.5504	0.0238	0.0409
A*B			0.2358	0.3474	0.5773
SEM			2.9293	1.0249	1.5445

หมายเหตุ<sup>a,b</sup> อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในคอลัมน์เดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

<sup>1</sup>เสริม 1, 25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 21 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่เก็บในอุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 0 สัปดาห์

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	lightness (L*)	redness (a*)	yellowness (b*)
1	-	ปกติ	49.65	12.62	5.54
2	+	ปกติ	50.37	10.39	4.55
3	-	กลาง	51.44	10.83	4.95
4	+	กลาง	51.31	11.74	5.58
5	-	ต่ำ	50.68	11.76	4.52
6	+	ต่ำ	51.99	10.42	6.87
<b>Main effect</b>					
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>					
-			50.58	11.74	5.00
+			51.22	10.85	5.66
ระดับ Ca : P					
ปกติ			50.01	11.51	5.04
กลาง			51.37	11.28	5.26
ต่ำ			51.34	11.09	5.69
<b>Source of variation</b>				<b>P-value</b>	
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.5101	0.2040	0.2530
ระดับ Ca : P (B)			0.4220	0.8856	0.6478
A*B			0.8277	0.1678	0.0680
SEM			4.3959	3.1689	2.6475

หมายเหตุ: <sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 22 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่เก็บในอุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 4 สัปดาห์

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	lightness (L*)	redness (a*)	yellowness (b*)
1	-	ปกติ	44.48	15.33	6.79
2	+	ปกติ	42.65	16.29	5.36
3	-	กลาง	45.17	16.70	6.13
4	+	กลาง	42.53	17.81	5.46
5	-	ต่ำ	44.87	16.35	6.20
6	+	ต่ำ	43.87	16.84	5.70
<b>Main effect</b>					
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>					
-			44.06	16.61	6.12
+			43.80	16.49	5.75
ระดับ Ca : P					
ปกติ			43.57	15.81	6.07
กลาง			45.02	16.53	6.16
ต่ำ			43.21	17.33	5.58
<b>Source of variation</b>				<b>P-value</b>	
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.7060	0.8180	0.2867
ระดับ Ca : P (B)			0.0729	0.0647	0.3437
A*B			0.1638	0.3090	0.1010
SEM			4.9333	3.8078	2.5267

หมายเหตุ: <sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 23 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่เก็บในอุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 8 สัปดาห์

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	lightness (L*)	redness (a*)	yellowness (b*)
1	-	ปกติ	44.63	15.19	6.46
2	+	ปกติ	44.08	16.35	5.67
3	-	กลาง	44.51	16.79	6.56
4	+	กลาง	44.25	16.35	5.45
5	-	ต่ำ	44.22	17.88	6.17
6	+	ต่ำ	44.22	17.01	5.78
<b>Main effect</b>					
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>					
	-		44.43	16.62	6.13
	+		44.18	16.57	5.87
ระดับ Ca : P					
		ปกติ	44.31	15.77	6.02
		กลาง	44.38	16.57	6.36
		ต่ำ	44.22	17.44	5.61
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>		
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.6236	0.9224	0.3632
ระดับ Ca : P (B)			0.9659	0.3333	0.1300
A*B			0.9221	0.2469	0.3368
SEM			3.8018	3.7636	2.2225

หมายเหตุ: <sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 24 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะสีกระดูกของไก่เนื้อที่ผ่านการปรุงสุก

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	lightness (L*)	redness (a*)	yellowness (b*)
1	-	ปกติ	43.89	16.23	5.91
2	+	ปกติ	45.99	15.94	7.12
3	-	กลาง	43.44	17.06	5.61
4	+	กลาง	44.55	16.94	6.02
5	-	ต่ำ	44.37	16.25	5.66
6	+	ต่ำ	45.20	16.09	6.33
<b>Main effect</b>					
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>					
-			43.90 <sup>b</sup>	16.23	5.73
+			45.27 <sup>a</sup>	16.51	6.44
ระดับ Ca : P					
ปกติ			44.99	15.92	6.45
กลาง			43.99	17.00	5.81
ต่ำ			44.78	16.17	5.99
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>		
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.0088	0.5731	0.0548
ระดับ Ca : P (B)			0.2579	0.2212	0.3603
A*B			0.5292	0.9153	0.7588
SEM			3.4813	3.5535	2.4877

หมายเหตุ<sup>a,b</sup> อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในคอลัมน์เดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

<sup>1</sup>เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 25 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อลักษณะกระดูกและองค์ประกอบแร่ธาตุกระดูกของไก่เนื้อ

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	ความแข็งของกระดูก (kilogram force)	Ash (%)	Ca (%)	P (%)
1	-	ปกติ	277.82 <sup>c</sup>	41.81 <sup>a</sup>	14.91 <sup>a</sup>	9.50 <sup>a</sup>
2	+	ปกติ	342.53 <sup>a</sup>	42.18 <sup>a</sup>	15.02 <sup>a</sup>	9.60 <sup>a</sup>
3	-	กลาง	287.60 <sup>bc</sup>	39.32 <sup>b</sup>	13.95 <sup>b</sup>	8.41 <sup>b</sup>
4	+	กลาง	327.85 <sup>ab</sup>	43.02 <sup>a</sup>	15.51 <sup>a</sup>	9.58 <sup>a</sup>
5	-	ต่ำ	271.00 <sup>c</sup>	38.96 <sup>b</sup>	13.41 <sup>b</sup>	8.38 <sup>b</sup>
6	+	ต่ำ	295.99 <sup>bc</sup>	43.05 <sup>a</sup>	15.38 <sup>a</sup>	9.20 <sup>a</sup>
<b>Main effect</b>						
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>						
-			278.81	40.03	14.09 <sup>b</sup>	8.76 <sup>b</sup>
+			322.12	42.75	15.30 <sup>a</sup>	9.46 <sup>a</sup>
ระดับ Ca : P						
ปกติ			310.18 <sup>a</sup>	41.99 <sup>a</sup>	14.97 <sup>a</sup>	9.55 <sup>a</sup>
กลาง			307.73 <sup>b</sup>	41.17 <sup>b</sup>	14.73 <sup>b</sup>	8.90 <sup>b</sup>
ต่ำ			283.50 <sup>b</sup>	41.01 <sup>b</sup>	14.40 <sup>b</sup>	8.79 <sup>b</sup>
<b>Source of variation</b>				<b>P-value</b>		
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.6529	0.9739	0.3752	0.3599
ระดับ Ca : P (B)			0.0509	0.1517	0.1503	<0.0001
A*B			0.0034	<0.0001	<0.0001	<0.0001
SEM			48.6404	1.7095	0.8172	0.4255

หมายเหตุ<sup>a,b</sup> อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในคอลัมน์เดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

<sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 26 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้ออายุ 21 วัน

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	Ca (mg%)	P (mg%)	ALP (U/L)
1	-	ปกติ	4.74 <sup>c</sup>	6.77 <sup>a</sup>	38857.14
2	+	ปกติ	6.89 <sup>a</sup>	7.21 <sup>a</sup>	27928.57
3	-	กลาง	4.88 <sup>c</sup>	5.53 <sup>bc</sup>	38471.43
4	+	กลาง	5.06 <sup>bc</sup>	6.43 <sup>ab</sup>	36285.71
5	-	ต่ำ	4.61 <sup>c</sup>	5.36 <sup>c</sup>	45200.00
6	+	ต่ำ	5.11 <sup>b</sup>	6.27 <sup>abc</sup>	38971.43
<b>Main effect</b>					
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>					
-			4.74 <sup>b</sup>	5.89 <sup>b</sup>	40842.86
+			5.69 <sup>a</sup>	6.64 <sup>a</sup>	34395.24
ระดับ Ca : P					
ปกติ			5.82 <sup>a</sup>	6.99 <sup>a</sup>	33392.86
กลาง			4.97 <sup>b</sup>	5.98 <sup>b</sup>	37378.57
ต่ำ			4.86 <sup>b</sup>	5.82 <sup>b</sup>	42085.72
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>		
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.0058	0.0068	0.2703
ระดับ Ca : P (B)			0.0316	0.0014	0.4745
A*B			0.0079	0.7076	0.8258
SEM			0.8858	0.8489	18660.94

หมายเหตุ<sup>a,b,c</sup> อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในคอลัมน์เดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

<sup>1</sup>เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 27 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อค่าทางเคมีในเลือดของไก่เนื้ออายุ 39 วัน

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ	Ca (mg%)	P (mg%)	ALP (U/L)
Ca และ P					
1	-	ปกติ	4.33 <sup>a</sup>	6.22	10940.00 <sup>ab</sup>
2	+	ปกติ	4.56 <sup>a</sup>	6.79	15034.00 <sup>a</sup>
3	-	กลาง	3.10 <sup>b</sup>	5.89	6837.00 <sup>b</sup>
4	+	กลาง	4.44 <sup>a</sup>	6.30	7423.00 <sup>b</sup>
5	-	ต่ำ	2.69 <sup>b</sup>	5.61	6426.00 <sup>b</sup>
6	+	ต่ำ	3.07 <sup>b</sup>	6.37	7400.00 <sup>b</sup>
<b>Main effect</b>					
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>					
	-		3.37 <sup>b</sup>	5.91	8067.00
	+		4.02 <sup>a</sup>	6.49	9952.33
ระดับ Ca : P					
		ปกติ	4.45 <sup>a</sup>	6.51	12987 <sup>a</sup>
		กลาง	3.92 <sup>b</sup>	6.10	7130 <sup>b</sup>
		ต่ำ	2.88 <sup>b</sup>	5.99	6913 <sup>b</sup>
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>		
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.0111	0.2550	0.4611
ระดับ Ca : P (B)			0.0003	0.1235	0.0061
A*B			0.0148	0.0686	0.4376
SEM			0.8123	0.7069	5306.41

หมายเหตุ<sup>a,b,c</sup> อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในคอลัมน์เดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

<sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

ตารางที่ 28 ผลของการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัส ต่อค่า 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในเลือดของไก่เนื้ออายุ 21 และ 39 วัน

สูตรอาหาร	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	ระดับ Ca และ P	1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> ในเลือด (พิโคกรัม/มิลลิลิตร)	
			อายุ 21 วัน	อายุ 39 วัน
1	-	ปกติ	149.00	142.88
2	+	ปกติ	165.25	159.13
3	-	กลาง	133.00	142.38
4	+	กลาง	157.75	153.25
5	-	ต่ำ	157.92	137.50
6	+	ต่ำ	163.50	144.88
<b>Main effect</b>				
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup>				
-			146.58 <sup>b</sup>	140.92 <sup>b</sup>
+			162.22 <sup>a</sup>	152.42 <sup>a</sup>
ระดับ Ca : P				
ปกติ			157.13	151.00
กลาง			160.63	147.81
ต่ำ			145.46	141.19
<b>Source of variation</b>			<b>P-value</b>	
1, 25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub> <sup>1</sup> (A)			0.0293	0.0071
ระดับ Ca : P (B)			0.1895	0.1446
A*B			0.5395	0.6703
SEM			29.7870	14.0679

หมายเหตุ<sup>a,b,c</sup> อักษรต่างกันบนค่าเฉลี่ยในคอลัมน์เดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)

<sup>1</sup> เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> 50 กรัมต่อตันอาหาร

## สรุปและข้อเสนอแนะ

### สรุป

ภายใต้เงื่อนไขของการทดลองเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ร่วมกับระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ ในอาหารไก่เนื้อ ในครั้งนี้ สามารถสรุปผลการทดลองได้ดังนี้

1. การคงระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในไก่เนื้อระยะเล็กให้อยู่ในระดับที่เพียงพอต่อความต้องการและลดระดับในระยะรุ่นและระยะก่อนส่งตลาด โดยให้แคลเซียมและฟอสฟอรัสมีสัดส่วนคงที่ ที่ 2:1 ซึ่งทำให้ไม่พบผลเสียต่อสมรรถภาพการผลิต
2. การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีวิตามินดี 3 อยู่แล้วนั้นไม่ช่วยในการปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตของไก่เนื้อ แต่พบว่ามีส่วนต่อการเพิ่มปริมาณเถ้าในกระดูก ความแข็งแรงของกระดูก และปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือด
3. การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่แตกต่างกัน 3 ระดับ ไม่มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการผลิตโดยรวมของไก่เนื้อ
4. การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำกว่าความต้องการปกติส่งผลให้ระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดของไก่เนื้อสูงขึ้น โดยพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับปกติมีปริมาณแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดสูงที่สุด
5. การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสต่ำกว่าความต้องการปกติไม่มีผลกระทบต่อระดับของอัลคาไลน์ฟอสฟาเตสในซีรัมของไก่เนื้อ แต่ส่งผลให้ระดับของ 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในซีรัมของไก่เนื้อสูงขึ้น
6. การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับต่ำกว่าระดับที่แนะนำโดย NRC (1996) ไม่มีผลกระทบต่อค่าสีของเนื้ออกและกระดูกของไก่เนื้อ

7. การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ในอาหารที่มีแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ระดับแตกต่างกันมีผลทำให้ความแข็งแรงของกระดูก เปอร์เซ็นต์เนื้อกระดูก เปอร์เซ็นต์แคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกสูงขึ้น

#### ข้อเสนอแนะ

1. การลดระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในอาหารไก่เนื้อช่วงระยะรุ่น ที่อายุ 18-32 วัน และระยะก่อนส่งตลาด ที่อายุ 33-39 วัน จากระดับปกติ คือ ลดแคลเซียม 0.15 และ ฟอสฟอรัส 0.10 เปอร์เซ็นต์ โดยไม่มีผลต่อสมรรถภาพการผลิต คุณภาพซาก อัตราการตาย และคุณภาพเนื้อ นั้นสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในระบบอุตสาหกรรมในการลดต้นทุนการผลิตได้

2. การเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ไม่ช่วยในการปรับปรุงสมรรถภาพการผลิตโดยรวมของไก่เนื้อให้ดีขึ้น แต่ส่งผลให้เปอร์เซ็นต์เนื้อ เปอร์เซ็นต์แคลเซียม เปอร์เซ็นต์ฟอสฟอรัส และความแข็งแรงของกระดูกสูงกว่ากลุ่มที่ไม่เสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ยิ่ง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในอาหารไก่เนื้อที่มีระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ต่ำ อย่างไรก็ตามในการเสริม 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> glycoside ต้องคำนึงความคุ้มทุนด้วย

## เอกสารและสิ่งอ้างอิง

- จุฬาร อนุศรี. 2554. ผลของโปรแกรมส่งเสริมการได้รับวิตามินดีจากแสงแดดต่อความรู้และพฤติกรรมมารับแสงแดดในผู้สูงอายุชุมชนโรงพยาบาลค่ายประจักษ์ศิลปาคมจังหวัดอุดรธานี. รายงานการศึกษาอิสระปริญญาโท, มหาวิทยาลัยขอนแก่น.
- พันทิพา พงษ์เพ็ญจันทร์. 2543. หลักการอาหารสัตว์เล่ม 1 โภชนะ. โอเอสพรีนติ้งเฮ้าส์, กรุงเทพฯ.
- เยาวลักษณ์ สุรพันธ์พิเชียร. (2536).เทคโนโลยีเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์. พิมพ์ครั้งที่ 2.กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ สหมิตรออฟเซต.
- สาโรจน์ คำเจริญ. 2547. อาหารและการให้อาหารสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้อง. ภาควิชาสัตวศาสตร์คณะเกษตรศาสตร์มหาวิทยาลัยขอนแก่น, ขอนแก่น.
- สุจิตรา เลิศพุกภัย. (2535). "เอกสารประกอบการบรรยาย วิชา ทอ 470 เทคโนโลยีผลิตภัณฑ์เนื้อ" ภาควิชาอุตสาหกรรมการเกษตร คณะธุรกิจการเกษตรสถาบันเทคโนโลยีการเกษตรแม่โจ้ เชียงใหม่.
- A.O.A.C. 1994. **Official Methods of Analysis**.15<sup>th</sup> Ed. Association of Official Analytical Chemists, Inc., Virginia.
- Aburto, A., J. H. M. Edwards and W. M. Britton. 1998. The influence of vitamin A on the utilization and amelioration of toxicity of cholecalciferol, 25-hydroxycholecalciferol, and 1, 25 dihydroxycholecalciferol in young broiler chickens. **Poult. Sci.** 77: 585–593.
- Adams JS. Hypercalcemia due to granuloma-forming disorders. In Favus MJ (ed). Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Fourth edition. Lippincott Williams and Wilkins Publishers. Philadelphia 1999 : 212-4.

Adamu S.B., Y.A. Geidam., G. Mohammed., H.I. Gambo. And Raji A.O. 2012. The influence of varying calcium and phosphorus ratios on finishing and carcass characteristics of broiler finishing chickens under a semi arid environment. *ARNP. J.* Vol. 7. 558-563 p.

Allen C.M., McCracken K.J. and Bedford M.R. (1997). Effect of fat type, rate of wheat inclusion and enzyme supplementation on diet metabolisability and broiler performance. *Br. Poult. Sci.* **38**, 25-45.

Amerman, C.B. and R.D. Goodrich. 1983. *J. Anim. Sci.* 57 (Suppl 2) : 519. Cited by L.R. McDowell. Mineral in Animal and Human Nutrition. Academic Press, Inc., Tokyo. 524 p.

Bachman, H., E. O. Cavin, P. Phothirath, M. N. Horcajada, P. Romeis and G. A. Mathis. 2012. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>-glycoside of herbal origin exhibits delayed release pharmacokinetics when compared to its synthetic counterpart. Available Source: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0960076012001720>, September 5, 2012.

Bak, R. H. 2006. **Vitamin D and Metabolites**. Available Source: [http://www.wardelab.com/17\\_1.html](http://www.wardelab.com/17_1.html), October 6, 2012.

Bar, A. 2008. Calcium homeostasis and vitamin D metabolism and expression in strongly calcifying laying birds. *Comp. Biochem. Physiol. Pt. A.* 151: 477–490.

Bozickovic, J., Bozickovic, P., Krivec, G., Ragland, W. L., Prukner-Radovic, E. and Mazija, H. 2000 : Newcastle disease antibody titre is dependent on serum calcium concentration. *Acta Veterinaria Hungarica.* 48: 43-50.

Caetano-Lopes J, Canhão H, Fonseca JE (2007). "Osteoblasts and bone formation". *Acta reumatológica portuguesa* 32 (ฉบับที่ 2): 103–10. PMID17572649.

- Chen, T. C., Z. Lu and M. F. Holic. 2010. Photobiology of Vitamin D, pp. 35-60. *In* M. F. Holick, ed. **Nutrition and Health: Vitamin D**. Springer Science Business Media, LLC., New York.
- Cheng, Y. H., J. P. Goff, J. L. Sell, M. E. Dallorso, S. Gil, S. E. Pawlak and R. L. Hors. 2004. Utilizing *Solanum glaucophyllum* alone or with phytase to improve phosphorus utilization in broilers. **Poult. Sci.** 83: 406–413.
- Collins, E. D. and A. W. Norman. 2001. Vitamin D, pp. 51-113. *In* R. H. Rucker, J. W. Suttie, D. B. McCormick and L. J. Machlin, eds. **Handbook of Vitamins**. Marcel Dekker, Inc., New York.
- Combs, G. F. 1992. **The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health**. Academic Press, Inc., San Diego.
- Dariusz, M., Joanna, C., Jan, J., Teresa, M. and Marzena, M. (2011). Growth performance, carcass traits and meat quality of slower-growing and fast-growing chickens raised with and without outdoor access. **Asian-Aust. J. Anim. Sci.** Vol. 24, No. 10: 1407–1416.
- Deluca, H. F. 2004. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. **Am. J. Clin. Nutr.** 80: 1689-1696.
- Dixon, K. M. and R. S. Mason. 2009. Vitamin D. **Int. J. Biochem. Cell. Biol.** 41 (5): 982-985.
- Edwards, J. H. M. 1990. Efficacy of several vitamin D compounds in the prevention of tibial dyschondroplasia in broiler chickens. **J. Nutr.** 120: 1054-1061.
- \_\_\_\_\_. 1993. Dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol supplementation increases natural phytate phosphorus utilization in chicken. **J. Nutr.** 123: 567–577.
- \_\_\_\_\_. 2002. Studies on the efficacy of cholecalciferol and derivatives for stimulating phytate utilization in broilers. **Poult. Sci.** 81: 1026–1031.

- Foot, M. R., R. L. Horst, E. J. Huff-Lonergan, A. H. Trenkle, F. C. Parrish, Jr., and D. C. Beitz. 2004. The use of vitamin D<sub>3</sub> and its metabolites to improve beef tenderness. *J. Anim. Sci.* 82:242–249.
- Gray, R.W., and Garthwaite, T.L. 1985. Activation of renal 1,25 -dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> synthesis by phosphate deprivation : Evidence for a role for growth hormone. **Endocrinology** (Baltimore) 116, 189-193.
- Han, J.C., Wang Y.L., Qu HX., Liang F., Zhang, J.L., Shi C.X., Zhang X.L., Li L., & Xie Q. 2012. One alpha-hydroxycholecalciferol improves growth performance, tibia quality, and meat color of broilers fed calcium- and phosphorus-deficient diets. *Asian-Aust J Anim Sci.* 25:267–271.
- Heinrich Bachmann. 2011. **NEW FORMS OF VITAMIN D FOR ANIMAL HEALTH.** Herbonis Animal Health Ltd, Augst, Switzerland. 99-107.
- Hadjidakis DJ, Androulakis II 2006. "Bone remodeling". *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1092 : 385–96. PMID17308163.
- Holick MF. 1998. Vitamin D metabolism and biological function in Avioli LV, In: Krane SM. Editor. *Metabolic Bone disease.* 3<sup>th</sup> ed. New York: Academic Press, 141-2.
- Hunziker, w., Walter, M. R., Bishop, J. E. and Norman, A. W. 1982. Effect of vitamin D status on the equilibrium between occupied and unoccupied 1,25 -dihydroxyvitamin D intestinal receptors in the chick. *J. Clin. Invest.* 69:826-833.
- Immundiagnostik. 2009. **1,25-(OH)<sub>2</sub>-Vitamin D ELISA Kit.** Immundiagnostik AG, Germany.
- Irving, J.T. 1964. Mineral metabolism, p. 249. *Cited by* L.R. McDowell. *Mineral in Animal and Human Nutrition.* Academic Press, Inc., Tokyo. 524 p.

- Koonz, C.H. and J.M. Ransbottom 1947. Influence of freezing on color of bones and adjacent tissue. *Food Res.* 12: 393 – 399
- Kevin, D.R. and H.M. Edwards Jr., 1996. Effect of Dietary 1,25 Dihydroxycholecalciferol Level on Broiler Performance. *Poult. Sci.*, 75: 90-94.
- Lopes, J. C., H. Canh<sup>o</sup> and J. E. Fonseca. 2007. Osteoblasts and bone formation. **Acta. Reum. Port.** 32: 103-110.
- McDowell, L. R. 2000. **Vitamins in Animal and Human Nutrition.** 2<sup>nd</sup> ed. Iowa State University Press, Iowa.
- Michael, F. and M. D. Holick. 2007. Vitamin D deficiency. **N. Eng. J. Med.** 357: 266-281.
- Mitchell, R. D. and J. H. M. Edwards. 1996. Effects of phytase and 1, 25-dihydroxycholecalciferol on phytate utilization and the quantitative requirement for calcium and phosphorus in young broiler chickens. **Poult. Sci.** 75: 95-110.
- Mitchell, H.H. 1947. The mineral requirements of farm animal. *J. Animal Sci.* 6:365-377.
- Mitchell, H.H. and F.J. McClure. 1937. Mineral Nutrition of Farm Animal. Bull. National Research Council, No. 99, London. 12 p.
- Mohammad Faghieh Ali Abadi, Mehrdad Irani, Shahabodin Gharahveysi. 2009. The effect of different level of dietary calcium, phosphorus and vitamin D3 on broiler blood and osseous factors.
- Montgomery, J.L., F.C. Parrish, D.C. Beitz, R.L. Horst, E.J. Huff-Lonergan and A.H. Trenkle. 2000. The use of vitamin D to improve beef tenderness. **J. Anim. Sci.** 78:2615-2621.

- Nakashima, K., X. Zhou, G. Kunkel, Z. Zhang, J. M. Deng, R. R. Behringer and B. DeCrombrughe. 2002. The novel zinc finger-containing transcription factor osterix is required for osteoblast differentiation and bone formation. **Cell**. 108: 17–29.
- National Research Council (NRC). 1994. **Nutrient Requirements of Poultry**. 9<sup>th</sup> ed. National Academy Press, Washington, D.C.
- \_\_\_\_\_. 2012. **Nutrient Requirements of Swine**. 11<sup>th</sup> ed. National Academy Press, Washington, D.C.
- Netter, Frank H. (1987), *Musculoskeletal system: anatomy, physiology, and metabolic disorders*, Summit, New Jersey: Ciba-Geigy Corporation.
- Newman, S. and S. Leeson. 1999. The effect of dietary supplementation with 1,25-dihydroxycholecalciferol or vitamin C on the characteristics of the tibia of older laying. **Poult. Sci.**78: 85–90.
- O' Rourke, W.F., P.H. Phillips and W.W. Cravens. 1952. The phosphorus requirements of growing chickens as related to age. **Poult. Sci.** 31:962-966.
- Pleasure, D., B. Wyszynski, D. Sumner, B. Schotland, B. Feldmann, N. Nugent, and K. Hitz. 1979. Skeletal muscle calcium metabolism and contractile force in vitamin D-deficient chicks. *J. Clin. Invest.* 64:1157–1167.
- QintiWasi. 2010 . **Plantas Nativas De Argentina**. Available Source: <http://nativaseneljardin.blogspot.com//04/2010solanum-glaucophyllum.html> martes, 6 de October 5, 2012.

- Randolph, D. M., J. H. M. Edwards, R. M. Gayner and N. R. George. 1997. Dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol has variable effects on the incidences of leg abnormalities, plasma vitamin D metabolites, and vitamin D receptors in chickens dyschondroplasia divergently selected for tibial. **Poult. Sci.** 76: 338–345.
- Reddi, A. H. 2000. Initiation and promotion of endochondral bone formation by bone morphogenetic proteins: potential implications for avian tibial dyschondroplasia. **Poult. Sci.** 79: 978–981.
- Roberson, K. D. and J. H. M. Edwards. 1996. Effect of dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol level on broiler performance. **Poult. Sci.** 75: 90-94.
- Roche Diagnostics. 2011. **Alkal. Phosphatase**. Roche Diagnostics GmbH, Mannheim.
- Rosenberg, S. V., U. Wehr and H. Bachmann. 2007. Effect of vitamin D-containing plant extracts on osteoporotic bone. **J. Bio.** 103: 596-600.
- Rovegno, S., F. Miccoli, M. Dallorso, B. Iglesias and J. Azcona. 2012. Calciotropic principle of *Solanum glaucophyllum* in broiler chickens. **Int. J. Poult. Sci.** 11 (4): 298-301.
- Sarahrennie, J., C. C. Whitehead and H. T. Barry. 1993. The effect of dietary 1, 25-dihydroxycholecalciferol in preventing tibial dyschondroplasia in broilers fed on diets imbalanced in calcium and phosphorus. **Br. J. Nutr.** 69: 809-816.
- Schaublin, H., H. Wiedmer and R. Zweifel. 2013. The effect of a new herbal vitamin D on performance, blood parameters and tibial dyschondroplasia in broiler chickens. **Int. J. Poult. Sci.** 11 (4): 305-311.
- Selles, J., and R. L. Boland. 1990. *In vitro* calcium transport properties of skeletal muscle mitochondria from vitamin D-deficient and 1,25-dihydroxy-vitamin D<sub>3</sub>-treated chicks. *Calcif. Tissue Int.* 47:46–50.

- Smith DP, Northcutt JK. (2004) Induced red discoloration of broiler breast meat: Effect of cook temperature and freezing. *International Journal of Poultry Science*; 3:253-258.
- Swanek, S.S., J.B. Morgan, F.N. Owens, D.R. Gill, C.A. Strasia, H.G. Dolezal and F.K. Ray. 1999. Vitamin D supplementation of beef steers increases longissimus tenderness. *J. Anim. Sci.* 77:874-881.
- Thermo Fisher Scientific. 2008. **Calcium Reagent Arsenazo III**. Thermo Fisher Scientific, Inc., USA.
- Thermo Electron Corporation. 2006. **Inorganic Phosphorus Reagent**. Thermo Electron Corporation, USA
- Tortuero, F. and M.V. Diez Tardon. 1983. Possibilities in the use of low phosphorus concentrations for broiler diets during the finishing period. *Advances en Alimen. Mejora Animal* 24 : 63-66.
- Toury, R., N. Stelly, E. Boissonneau, M. Convert, and Y. Dupuis. 1990. Relationship between vitamin D status and deposition of bound calcium in skeletal muscle of the rat. *Biol Cell.* 69:179–189.
- Toverud SU. 1995. Vitamin D. In: Anderson JJB. Editor. *Calcium and Phosphorus in health and disease*. New York: CRC Press: 178-92.
- Tsang , C. P. W., A. A. Grunder and R. Narbaitz. 1990. Optimal dietary level of  $1\alpha, 25$ -dihydroxycholecalciferol for eggshell quality in laying hens . *Poult. Sci.* 69: 1702-1712
- Vries, S.De., R.P. Kwakkel and J. Dijkstra. 2010. Dynamics of calcium and phosphorus metabolism in lying hens, pp. 133-150. *In* D.M.S.S. Vitti and E. Kebreab, eds. **Phosphorus and calcium Utilization and Requirements in Fram Animal**. AMA Dataset Ltd., Preton.

Wattanachant, S., Benjakul, S. and Ledward, D.A. 2004. Composition, color, and texture of Thai indigenous and broiler chicken muscles. **Poultry Science** 83: 123128.

Weissenberg, M., A. Levy and R. H. Wasserman. 1989. Distribution of cacitriol activity in *Solanum glaucophyllum* plants and cell cultures. **Phytochemistry**. 28 (3): 795-798.

Whitehead, C. C. 2004. Overview of bone biology in the egg-laying hen. **Poult. Sci.** 83: 193–199.

Whitehead CC. 2010. Update on current European Broiler bone problems. 21th Annual Australian Poultry Science Symposium; Fev 1-3; Sydney, New South Wales. Australian. p. 22 – 25.

Whitehead CC. 2011. Factores nutricionales que influyen en los problemas óseos actuales de los broilers. 2009. Proceeding of the 46th Symposium Científico de Avicultura. Available at: [http://www.wpsa-aeca.es/aeca\\_imgs\\_docs/fact\\_nutricionales\\_problemas\\_oseos\\_broilers\\_whitehead\\_46\\_symp\\_aeca\\_texto.pdf](http://www.wpsa-aeca.es/aeca_imgs_docs/fact_nutricionales_problemas_oseos_broilers_whitehead_46_symp_aeca_texto.pdf).



ภาคผนวก

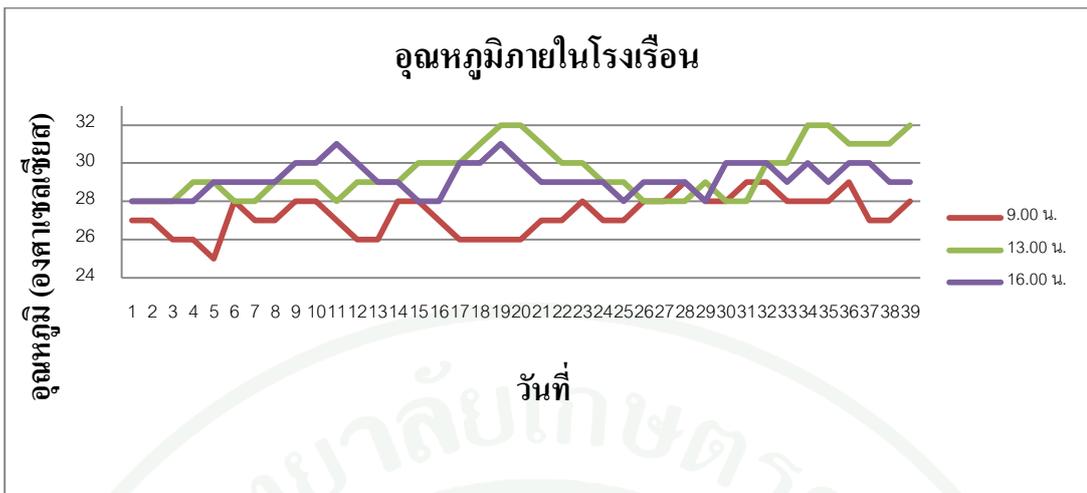


ตารางผนวกที่ ก1 ข้อมูลอุณหภูมิและความชื้นสัมพัทธ์ภายในโรงเรือนตลอดการทดลอง 39 วัน

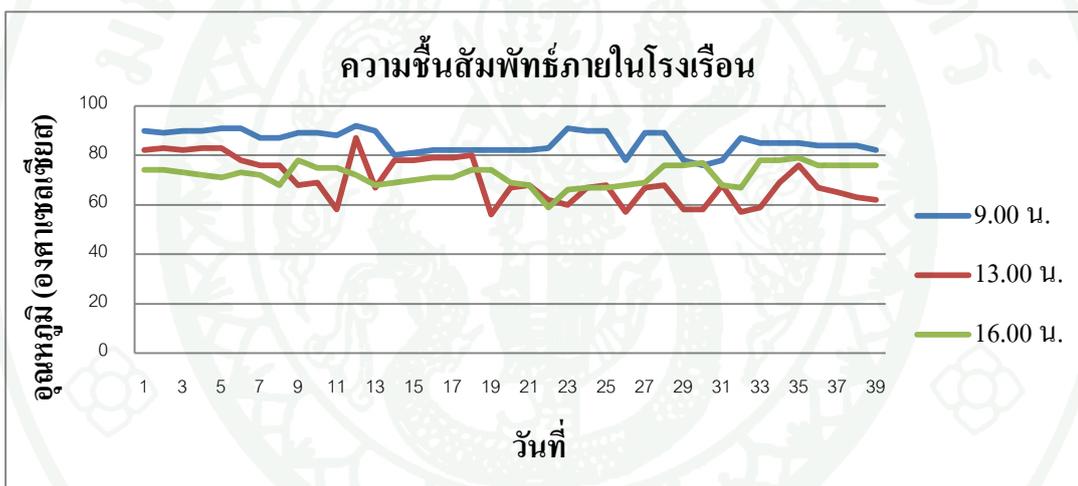
วันที่	9.00 น.		13.00 น.		16.00 น.	
	อุณหภูมิ (°C)	ความชื้น สัมพัทธ์ (%)	อุณหภูมิ (°C)	ความชื้น สัมพัทธ์ (%)	อุณหภูมิ (°C)	ความชื้น สัมพัทธ์ (%)
1	27	90	28	82	28	74
2	27	89	28	83	28	74
3	26	90	28	82	28	73
4	26	90	29	83	28	72
5	25	91	29	83	29	71
6	28	91	28	78	29	73
7	27	87	28	76	29	72
8	27	87	29	76	29	68
9	28	89	29	68	30	78
10	28	89	29	69	30	75
11	27	88	28	58	31	75
12	26	92	29	87	30	72
13	26	90	29	67	29	68
14	28	80	29	78	29	69
15	28	81	30	78	28	70
16	27	82	30	79	28	71
17	26	82	30	79	30	71
18	26	82	31	80	30	74
19	26	82	32	56	31	74
20	26	82	32	67	30	69
21	27	82	31	68	29	68
22	27	83	30	62	29	59
23	28	91	30	60	29	66
24	27	90	29	67	29	67

ตารางผนวกที่ ก1 (ต่อ)

วันที่	9.00 น.		13.00 น.		16.00 น.	
	อุณหภูมิ (°C)	ความชื้น สัมพัทธ์ (%)	อุณหภูมิ (°C)	ความชื้น สัมพัทธ์ (%)	อุณหภูมิ (°C)	ความชื้น สัมพัทธ์ (%)
25	27	90	29	68	28	67
26	28	78	28	57	29	68
27	28	89	28	67	29	69
28	29	89	28	68	29	76
29	28	78	29	58	28	76
30	28	76	28	58	30	77
31	29	78	28	68	30	68
32	29	87	30	57	30	67
33	28	85	30	59	29	78
34	28	85	32	69	30	78
35	28	85	32	76	29	79
36	29	84	31	67	30	76
37	27	84	31	65	30	76
38	27	84	31	63	29	76
39	28	82	32	62	29	76



ภาพผนวกที่ ก1 อุณหภูมิภายในโรงเรือนตลอดการทดลอง 39 วัน



ภาพผนวกที่ ก2 ความชื้นสัมพัทธ์ภายในโรงเรือนตลอดการทดลอง 39 วัน



## การวิเคราะห์หา 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ในซีรัม

โดยใช้ 1, 25-(OH)<sub>2</sub>-Vitamin D ELISA Kit ของ Immundiagnostik AG, Germany

### อุปกรณ์และสารเคมี

1. 1, 25-(OH)<sub>2</sub>-Vitamin D ELISA Kit ประกอบด้วย
  - 1.1 Antibody 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>
  - 1.2 Conjugate polyclonal peroxidaselabeled antibody
  - 1.3 Wash buffer ความเข้มข้น 10 เปอร์เซ็นต์
  - 1.4 เอทานอล (ethanol)
  - 1.5 TMB substrate (tetramethylbenzidine)
  - 1.6 ELISA stop solution
  - 1.7 Standard, Controls, NSB
  - 1.8 ImmunoTube® columns สำหรับแยก 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>
  - 1.9 Elution reagent สำหรับ ImmunoTube® columns
  - 1.10 Microtiter plate 96 หลุม
2. น้ำกลั่น (bidistilled water)
3. หลอดแก้วทดลอง (glass tubes) จำนวน 75 x 12 หลอด
4. ปิเปตขนาด 10-1000  $\mu$ l
5. ฟรอยด์
6. เครื่องเขย่าแบบแนวนอน (Horizontal microtiter plate shaker)
7. Multichannel pipette

8. เครื่องปั่นเหวี่ยง (Centrifuge)
9. เครื่องผสม (Vortex-Mixer)
10. Vacuum centrifuge or nitrogen distributor
11. ขวดเตรียมสารเคมี
12. Microtiter plate reader at 450 nm (reference wave length 620 or 690 nm)
13. เครื่องผสมแบบหมุน (Mixing-rotator หรือ Bottle roller)

#### การสกัด (Extraction)

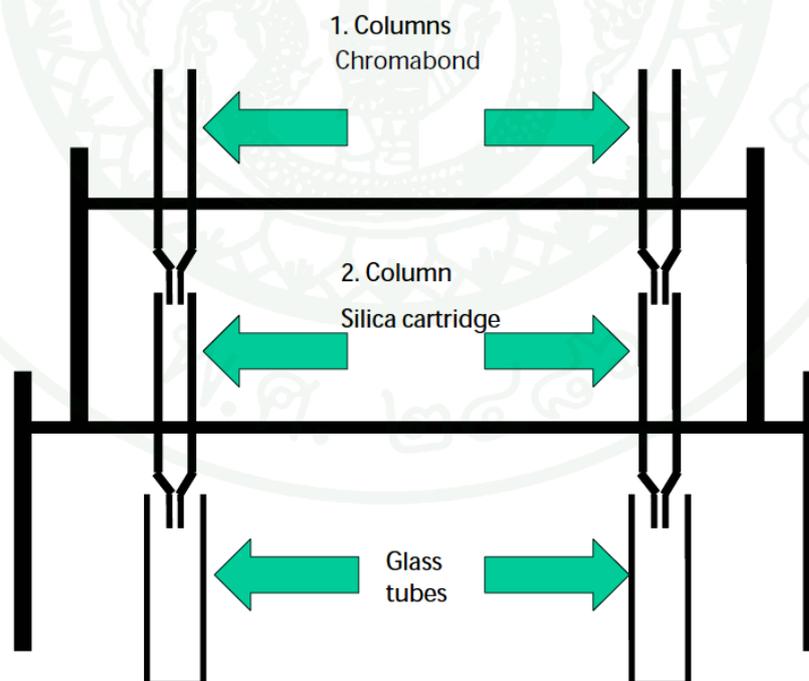
1. เติมสารละลายมาตรฐาน NSB สารควบคุมและตัวอย่างปริมาตร 1000 ไมโครลิตรลงใน Chromabond columns และบ่มทิ้งไว้ 10 นาทีสำหรับตัวอย่างที่มีปริมาตรน้อยกว่า 1000 ไมโครลิตรให้เติม Tri-HCL buffer ลงไปเช่น pipette Tri-HCL buffer 500 ไมโครลิตรใส่ในหลอดและตัวอย่าง 500 ไมโครลิตร
2. สกัดวิตามินดีจาก Chromabond columns (ภาพผนวกที่ 1) จำนวน 4 ครั้งโดยใช้ Diisopropyletherล้างครั้งละ 1 มิลลิลิตร (ทิ้งไว้ครั้งละ 3 นาที) ส่วนตะกอนควรจุ่มจาก Chromabond columns ลงไปโดยตรงกับ Dry silica cartridge (หลังจากสกัดเสร็จควรนำ Chromabond columns ออก; Extraction rack I)
3. ล้าง Silica cartridge (Extraction rack II) ด้วย Isopropanol/Hexane (4/96v/v) จำนวน 5 ครั้งครั้งละ 2 มิลลิลิตร
4. ล้าง Silica cartridge (extraction rack II) ด้วย Isopropanol/Hexane (6/94v/v) จำนวน 3 ครั้งครั้งละ 2 มิลลิลิตร
5. แยก 1,25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ออกจาก Silica cartridge ด้วย Isopropanol/Hexane (25/75v/v)

จำนวน 2 ครั้งครั้งละ 2 มิลลิลิตร (หมายเหตุ: หลอดแก้ว (extraction rack III) ควรนำมาวางไว้ใต้ Silica cartridges)

6. ระเหยตะกอนให้แห้งโดย Nitrogen stream ที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียสหรือ Vacuum centrifuge

### ก่อนการปั๊ม (Pre-incubation)

1. เติมเอทานอล 20 ไมโครลิตรลงไปหลอดแก้วแต่ละหลอดแล้วนำมาเขย่าเบาๆบนเครื่อง Vortex โดยทันทีและหลีกเลี่ยงการทำให้ระเหย
2. เติม Antibody solution ลงไปในหลอดแก้วแต่ละหลอด (Antibody solution มีความหนืดควร pipette อย่างช้าๆด้วยความระมัดระวัง) และผสมให้เข้ากัน
3. ปิดหลอดแก้วด้วยฟิล์มพลาสติกและปั๊มไว้ที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลา 1 ชั่วโมง



ภาพผนวกที่ ข1 การสกัด 1, 25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ออกจากตัวอย่าง

ที่มา: Immundiagnostik (2009)

### การทดสอบ (Test procedure)

1. ตัวอย่างและสารที่ใช้ทำปฏิกิริยาควรนำมาวางไว้ที่อุณหภูมิห้อง (18-26 °C) ก่อนการนำมาใช้งานและควรผสมตัวอย่างและสารที่ใช้ทำปฏิกิริยาให้เข้ากันก่อนใช้
2. กำหนดตำแหน่งของสารมาตรฐาน/NSB/สารตัวอย่าง/สารควบคุมลงบนกระดาดบันทึก
3. นำ Microtiter Plate ออกจากชุดทดสอบ
4. เติมสารมาตรฐาน/NSB/สารตัวอย่าง/สารควบคุมปริมาณ 200 ไมโครลิตรลงในแต่ละหลุมโดยแต่ละสารมาตรฐาน/ NSB/สารตัวอย่าง/สารควบคุมให้ใส่ชนิดละ 2 หลุม (สารมีความหนืดต้องใส่อย่างช้าๆและระมัดระวังโดยแนะนำควรทำให้ Pipette tip เปียกก่อน)
5. ปิด Plate ให้แน่นและนำไปป่มที่อุณหภูมิ 6-10 °C นาน 18-22 ชั่วโมง
6. เมื่อครบเวลาดังด้วย Wash buffer ปริมาณ 250 ไมโครลิตร โดยทำการล้างในแต่ละหลุมจำนวน 5 ครั้งหลังจากล้างครั้งสุดท้ายเสร็จให้นำ Residual buffer ออกโดยการเคาะ Plate เบาๆ ลงบนกระดาดซับ
7. เติม CONJ (Conjugate) ปริมาณ 200 ไมโครลิตรลงในแต่ละหลุม
8. ปิด Plate ให้แน่นและนำไปป่มบน Horizontal mixer ที่อุณหภูมิห้อง (18-26 °C) นาน 1 ชั่วโมง
9. จากนั้นล้างแต่ละหลุมล้างด้วย Wash buffer ปริมาณ 250 ไมโครลิตร โดยทำการล้างในแต่ละหลุมจำนวน 5 ครั้งหลังจากล้างครั้งสุดท้ายเสร็จให้นำ Residual buffer ออกโดยการเคาะ Plate เบา ๆ ลงบนกระดาดซับ
10. เติม SUB (Substrate) ปริมาณ 200 ไมโครลิตรลงในแต่ละหลุม
11. นำไปป่มในหิ้งมืดที่อุณหภูมิห้อง (18-26 °C) เป็นเวลา 20-30 นาที

12. เติม STOP (Stop solution) 50 ไมโครลิตรลงในแต่ละหลุมและผสมให้เข้ากัน

13. นำไปวัดค่าการดูดกลืนแสงโดยทันทีด้วยเครื่อง ELISA reader ที่ความยาวคลื่นแสง 450 นาโนเมตร



ภาพผนวกที่ ข2 การวัดค่าการดูดกลืนแสงด้วยเครื่อง ELISA reader ที่ความยาวคลื่นแสง 450 นาโนเมตร

#### การคำนวณ

1. คำนวณค่าเฉลี่ยของค่าการดูดกลืนแสงของตัวอย่างหรือความเข้มข้น  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  มาตรฐานที่ระดับต่างๆ (B) ในกรณีที่มีการทำซ้ำและค่าการดูดกลืนแสงความเข้มข้น  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  มาตรฐานที่ระดับความเข้มข้น  $0\text{ pg/ml}$  ( $B_0$ )
2. คำนวณหาค่าเปอร์เซ็นต์การดูดกลืนแสง (% maximal binding) ของความเข้มข้น  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  มาตรฐานแต่ละตัวและของตัวอย่างจากสูตร  $\% \text{ maximal binding} = B/B_0 \times 100$
3. นำค่าเปอร์เซ็นต์การดูดกลืนแสง ( $B/B_0$ ) ของความเข้มข้น  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  มาตรฐานทุกความเข้มข้นมาสร้างเป็นกราฟมาตรฐาน (Standard curve) โดยให้ค่าเปอร์เซ็นต์การดูดกลืนแสง y และให้ค่าความเข้มข้นของ  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  มาตรฐานเป็นแกน x
4. นำค่าเปอร์เซ็นต์การดูดกลืนแสง ( $B/B_0$ ) ของแต่ละตัวอย่างมาคำนวณความเข้มข้น  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  จากสมการของกราฟความเข้มข้น  $1, 25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$  มาตรฐาน

### การวิเคราะห์ลักษณะกระดก



ภาพผนวกที่ ๖3 การวิเคราะห์ลักษณะการแตกหัก (brittle fracture strength) ด้วยเครื่อง  
LLOYD Instruments รุ่น LR5K

## การวัดค่าสีของเนื้อและกระดูก



ภาพผนวกที่ ข4 การวัดค่าสีของเนื้อและกระดูก โดยเครื่อง Colorimeter (Minolta Colorimeter (CR300), Japan.

## การวิเคราะห์เต้าในกระดูก

ขั้นตอนที่ 1 การสกัดไขมัน (วิธี AOAC 1994)

### อุปกรณ์

1. เครื่องสกัดไขมัน (Fat extraction apparatus)
  - a. Condenser
  - b. Soxhlet tube
  - c. Extraction flask ขนาด 250 ml
2. กระดาษกรองเบอร์ No.1 ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 12.5 cm.

## 3. ตู้อบ

## วิธีการ

1. นำตัวอย่างกระดูกที่บดละเอียด ใส่ในกระดาษกรอง ห่อกระดาษให้แน่น
2. นำห่อตัวอย่างใส่ลงใน Soxhlet tube แล้วต่อกับ Condenser และ Extraction flask
3. เติม Petroleum ether ลงไปประมาณ 2/3 ของ Extraction flask
4. ทำการกลั่นโดยควบคุมให้มีอัตราการควบแน่นของสารเคมี 5-6 หยดต่อนาที เป็นเวลา 10-16 ชั่วโมง

## ขั้นตอนที่ 2 การวิเคราะห์เถ้า (Dry Ash method : AOAC 1994)

## อุปกรณ์

1. เตาเผา (Muffle Furnance)
2. ถ้วยเผา (Crucible)
3. โถดูดความชื้น (Desiccator)
4. Hot plate
5. เครื่องชั่ง

## วิธีการ

1. หาน้ำหนักที่แน่นอนของถ้วยเผา (ล้างถ้วยเผาให้สะอาดนำไปเผาที่อุณหภูมิ 550°- 600° C นาน 1 ชั่วโมง)
2. ชั่งตัวอย่างกระดูกที่ผ่านการสกัดไขมันและบดละเอียดแล้ว ประมาณ 2-5 กรัม ใส่ลงในถ้วยเผา (ที่รู้น้ำหนักที่แน่นอน)

3. นำไปเผาให้หมดควันบน Hot plate ในตู้ดูดควัน
4. นำถ้วยเผาเข้าเผาต่อในเตาเผาที่มีอุณหภูมิ  $550^{\circ}\text{C}$  -  $600^{\circ}\text{C}$  นาน 5-12 ชั่วโมง หรือจนกว่าจะได้แก้วที่สมบูรณ์ ไม่มีส่วนที่เป็นสีดำเหลืออยู่
5. นำถ้วยเผาใส่โถดูดความชื้น ทิ้งไว้ให้เย็นแล้วชั่งน้ำหนัก



## ประวัติการศึกษา และการทำงาน

ชื่อ-นามสกุล	นางสาวธิดิ จินชัย
วัน เดือน ปี ที่เกิด	วันที่ 6 มกราคม 2529
สถานที่เกิด	กาญจนบุรี
ประวัติการศึกษา	วิทยาศาสตร์บัณฑิต (สัตวศาสตร์) มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

