

## บทที่ 2

### ตรวจเอกสาร

#### ปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณอาหารที่สุกรกิน

วินัย (2527) ได้กล่าวไว้ดังนี้ สุกรกินอาหารได้มากจะมีอัตราการเจริญเติบโตดี ตรงกันข้ามสุกรกินอาหารได้น้อยจะมีอัตราการเจริญเติบโตไม่ดี และทำให้ประสิทธิภาพในการใช้อาหารเลว เพราะสุกรใช้อาหารที่กินเข้าไปสำหรับการดำรงชีพส่วนหนึ่ง ถ้าสุกรกินอาหารน้อยอาหารเหล่านั้นจะถูกใช้ในการดำรงชีพ และอาจไม่เหลือเพื่อใช้ในการเจริญเติบโต ปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณอาหารที่สุกรกินมีหลายประการคือ

1. ขนาดและน้ำหนักตัว สุกรที่มีขนาดเล็กต้องการปริมาณอาหารต่อวันน้อยกว่าสุกรที่มีขนาดใหญ่ อย่างไรก็ตาม ปริมาณอาหารที่กินของสุกรระยะเจริญเติบโตจะมากขึ้นตามน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น

2. ระดับของการให้ผลผลิตหรือระยะการเจริญเติบโต สุกรเล็ก-รุ่น นอกจากใช้อาหารสำหรับดำรงชีพแล้วยังต้องการเพื่อการเจริญเติบโต เมื่อถึงระยะเจริญพันธุ์ใช้อาหารเพื่อการสืบพันธุ์และให้ผลผลิต สำหรับแม่สุกรอู้มท้องโดยเฉพาะในระยะเดือนสุดท้ายต้องการอาหารปริมาณมากกว่าการอู้มท้องระยะแรก เพื่อการเจริญเติบโตของลูกสุกร และสำหรับแม่สุกรเลี้ยงลูกต้องการอาหารมากที่สุดของระยะการเลี้ยงลูกทั้งหมด โดยเฉพาะแม่ที่มีลูกมากนอกจากใช้ในการดำรงชีพของแม่สุกรเองแล้วยังต้องใช้ในการผลิตน้ำนมเลี้ยงลูกด้วย

3. เพศ สุกรเพศผู้และเพศผู้ตอนต้องการอาหารปริมาณมากกว่าสุกรเพศเมีย

4. ชนิดและคุณภาพของอาหาร วัตถุดิบบางชนิดอาจมีผลต่อสุกรคือ ทำให้สุกรกินอาหารน้อย นอกจากนั้นในแง่ของคุณภาพของอาหาร เช่น อาหารที่ประกอบมาจากวัตถุดิบใหม่ ๆ ทำให้สุกรกินอาหารได้มาก เพราะอาหารหอมνάกิน แต่อาหารที่เก็บไว้นานจะมีกลิ่นเหม็นไม่น่ากินและสุกรจะกินอาหารที่มีพลังงานสูงได้น้อยกว่าอาหารที่มีพลังงานต่ำ

5. พันธุ์และสายพันธุ์ สุกรพันธุ์และสายพันธุ์ต่าง ๆ ต้องการอาหารปริมาณแตกต่างกัน เช่น สุกรพันธุ์เมืองใช้อาหารปริมาณน้อยและสามารถกินอาหารที่มีคุณภาพต่ำ แต่สุกรพันธุ์ที่ปรับปรุงใหม่ที่นำมาจากต่างประเทศต้องการอาหารปริมาณมากกว่า อีกประการหนึ่งเพราะสุกรพันธุ์ขนาดโตกว่าถูกปรับปรุงให้มีอัตราการเจริญเติบโตสูง ดังนั้นจึงต้องการอาหารมากเพื่อการเจริญเติบโต

6. ปัจจัยอื่น ๆ เช่น สภาพของอากาศ อากาศมีอุณหภูมิสูงจะทำให้สุกรกินอาหารได้น้อยกว่าสภาพที่มีอุณหภูมิปกติหรือต่ำกว่า สภาพที่มีอุณหภูมิของอากาศต่ำกว่าจะช่วยกระตุ้นให้สัตว์กินอาหารได้มากขึ้น สุขภาพของสุกร สุกรที่ป่วยอาจติดเชื้อหรือป่วยด้วยโรคไม่ติดเชื้อมีผลทำให้สุกรกินอาหารได้น้อยลง สุกรที่มีความเครียดกินอาหารได้น้อย การเปลี่ยนสูตรอาหารให้สุกรกระทันหัน มีผลต่อปริมาณอาหารที่สุกรกิน ในทางปฏิบัติผู้แนะนำว่าเมื่อมีการเปลี่ยนสูตรอาหารให้ค่อย ๆ เปลี่ยน เช่น ใช้สูตรอาหารเดิมผสมกับอาหารสูตรใหม่ให้สุกรกินก่อนที่จะให้อาหารสูตรใหม่ 100 เปอร์เซ็นต์ในทันที

### การเจริญเติบโต (Growth)

สัทยชัย (2547) กล่าวว่า การเจริญเติบโต หมายถึง การเปลี่ยนแปลงของร่างกายให้ใหญ่ขึ้นส่งผลให้โครงร่างของร่างกาย หน้าที่อวัยวะต่าง ๆ สดส่วน และส่วนประกอบของร่างกายเปลี่ยนแปลงไปด้วย การผลิตสัตว์นั้นเราต้องการให้ร่างกายของสัตว์ขยายใหญ่โตขึ้น หมายถึง ต้นทุนการผลิตที่ต่ำแต่ให้ผลตอบแทนสูง วิธีการที่ร่างกายสัตว์มีขนาดใหญ่มีข้อจำกัดอยู่หลายประการ ไม่ว่าจะเป็นชนิดสัตว์ อายุ เพศ การตอบสนองต่ออาหารที่ใช้เลี้ยง และจำเป็นต้องเข้าใจว่าวิธีที่ทำให้ร่างกายสัตว์ขยายใหญ่โตขึ้นมีวิธีใดบ้างที่จะไม่กระทบต่อโครงสร้าง หน้าที่สดส่วน และองค์ประกอบของร่างกายสัตว์

การเจริญเติบโตในแง่ของการผลิตสัตว์ สัทยชัย (2547) กล่าวว่าคือการที่สัตว์สามารถขยายขนาดของเนื้อเยื่อที่มีอยู่เดิมตามธรรมชาติให้มีขนาดหรือจำนวนมากขึ้น โดยทำได้ 3 วิธีคือ

1. Hypertrophy หมายถึง การที่สัตว์สามารถทำให้ขนาดของเซลล์เพิ่มขนาดใหญ่อขึ้น ซึ่งเซลล์กล้ามเนื้อที่เรียกว่า เส้นใยกล้ามเนื้อ (muscle fiber) ที่รวมตัวกันเป็นกลุ่มเรียกว่า muscle bundle แล้วขยายขนาดขึ้น แต่วิธีนี้เกิดได้น้อยมาก เพราะเกิดได้ในช่วงหลังคลอดแล้ว และเมื่อสัตว์เติบโตถึงวัยหนุ่มสาว (maturity) การขยายตัวของเซลล์จะลดลงไปเรื่อย ๆ

2. Hypoplasia หมายถึง การขยายขนาดโดยการเพิ่มจำนวนเซลล์ใหม่เข้าไปในเนื้อเยื่อวิธีนี้เป็นการเพิ่มน้ำหนักกล้ามเนื้อให้เพิ่มมากขึ้น ซึ่งเป็นการกระทำอันเนื่องมาจากยีน (gene) ซึ่งวิธีนี้ในอนาคตสามารถใช้ความรู้ทางด้านวิศวกรรมพันธุกรรม (genetic engineering) เข้าไปบังคับยีนจะทำให้ได้สัตว์ที่มีขนาดใหญ่ขึ้น เป็นผลมาจากการเพิ่มจำนวนเซลล์ขณะอยู่ในท้องแม่ (prenatal growth)

3. Accretionary growth หมายถึง กระบวนการเพิ่มขนาดโดยการสะสมสารประกอบต่าง ๆ ที่ไม่เกี่ยวกับโครงร่าง (non-cellular structural material) ได้แก่ การสะสมปริมาณไขมัน โปรตีน และน้ำเข้าไปในเซลล์

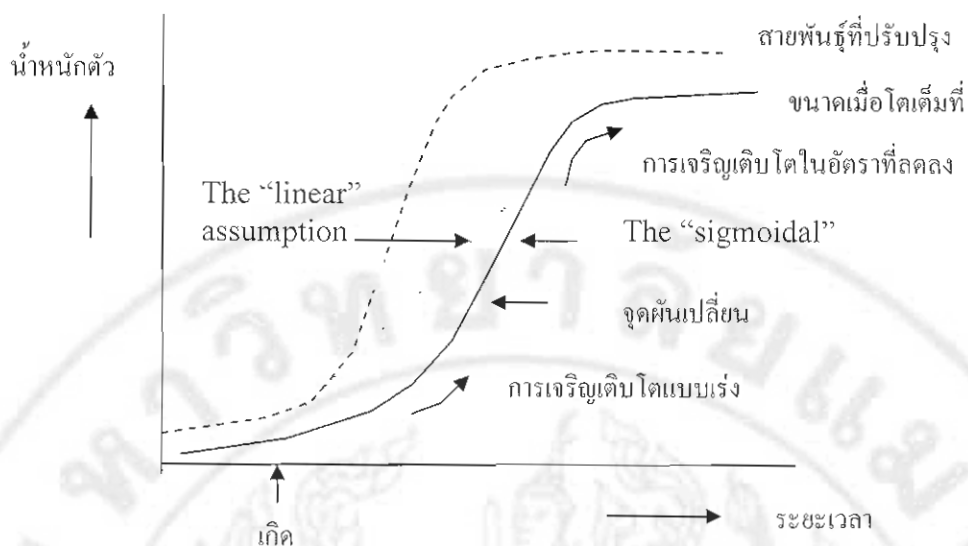
### การเจริญเติบโตหลังคลอด (Postnatal Growth)

วันดี (2546) ได้กล่าวไว้ว่า การเจริญเติบโตหลังคลอดเป็นการเพิ่มความยาว และเส้นผ่าศูนย์กลางของกล้ามเนื้อที่มีอยู่แล้ว เนื่องจากพอหลังจากคลอดแล้วจะไม่มีการสร้างเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อขึ้นมาใหม่ การประเมินขนาดของกล้ามเนื้อทำได้โดยวัดจากอัตราการสังเคราะห์โปรตีนลบด้วยอัตราการสลายโปรตีนในกล้ามเนื้อ ในช่วงของการเจริญเติบโตหลังคลอดเส้นผ่าศูนย์กลางของกล้ามเนื้อจะเพิ่มขึ้นจาก  $15\ \mu\text{m} \rightarrow 50\ \mu\text{m}$  และความยาวจะเพิ่มขึ้น 2 – 4 เท่า การเปลี่ยนแปลงทั้งเส้นผ่าศูนย์กลางและความยาวรวมแล้วเทียบได้ประมาณ 100 เท่าเมื่อเทียบกับก่อนคลอด การเพิ่มขึ้นของความยาวกล้ามเนื้อ ปัจจัยแรกที่มีผลเนื่องมาจากการเพิ่มขึ้นของความยาวของกระดูก ดังนั้นการพัฒนาของกล้ามเนื้อจึงมีความสำคัญต่อการเจริญของโครงสร้างในร่างกายส่วนอื่นซึ่งจะต้องมีการพัฒนาควบคู่กันไปด้วย

### การเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อ (Muscle Growth)

วันดี (2546) กล่าวว่า ปริมาณกล้ามเนื้อของสัตว์เมื่อถึงน้ำหนักส่งตลาดสามารถวัดได้ 2 ชนิดคือ จำนวนของเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ (number of muscle fiber) และขนาดของเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ (size of muscle fiber)

สุกรแรกเกิดสามารถเพิ่มน้ำหนักของเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ ตั้งแต่ปฏิสนธิจากไม่กี่ไมโครกรัม จนกระทั่งถึงน้ำหนักแรกเกิดประมาณ 1 กิโลกรัม เป็นการเพิ่มขนาดของกล้ามเนื้อตั้งแต่เมื่อเริ่มมีการสร้างเซลล์กล้ามเนื้อจนกระทั่งคลอดคือ เพิ่มขึ้นประมาณ 30 เท่า ในขณะที่เมื่อโตถึงน้ำหนัก 100 กิโลกรัม สามารถเพิ่มขนาดได้เพียง 6–8 เท่าเทียบกับเมื่อแรกคลอด ในช่วงของการเจริญหลังคลอดปริมาณการเปลี่ยนแปลงของมวลกล้ามเนื้อ จะขึ้นอยู่กับปัจจัยของการเจริญของร่างกายทั้งหมด เนื่องจากกล้ามเนื้อเป็นส่วนประกอบที่ใหญ่ที่สุดของร่างกาย ดังแสดงในแผนภาพที่ 1 โดยปัจจัยที่มีผลต่อการพัฒนาสัณยภาพของลักษณะการเจริญเติบโตได้แก่ การคัดเลือกพันธุ์ (genetic selection) ปริมาณโภชนาที่ได้รับ (nutrition) ประกอบเข้ากับการพัฒนาในช่วงของการตั้งท้อง (indeed pregnancy) ปัจจัยสภาพแวดล้อม (environment) การปรับปรุงอัตราการเจริญเติบโต (growth rate improve) และขนาดเมื่อเต็มวัย (mature size) โดยการเพิ่มขนาดเมื่อเต็มวัย เป็นการเพิ่มขนาดของน้ำหนักสูงสุดเมื่อส่งโรงฆ่า



ภาพที่ 1 เส้นกราฟการเจริญเติบโต (growth curve)

ที่มา: วันดี (2546)

### กลไกการควบคุมการเจริญของกล้ามเนื้อ (Regulatory Mechanisms of Muscle Growth)

มี 3 กระบวนการหลักที่เกี่ยวข้องกับการพัฒนาของกล้ามเนื้อคือ

(1) ระบบต่อมไร้ท่อ (endocrine system) ผลิตฮอร์โมนเข้าสู่ระบบหมุนเวียนโลหิตไปมีผลกระทบกับเป้าหมายที่อยู่ไกลออกไปจากต่อมที่ผลิตฮอร์โมน

(2) ระบบการหลั่งสาร (paracrine/autocrine system) เป็นการหลั่งภายในเนื้อเยื่อและไม่ไหลเวียนไปในระบบจะมีผลต่อเนื้อเยื่อของตัวเอง มีผลต่อกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องกับการคงตัวของกล้ามเนื้อ การหดตัวคลายตัว โดยการกระตุ้นให้ปล่อยแคลเซียมจากซาโรพลาสมิก เรติคูลัม (sarcoplasmic reticulum) นอกจากนี้แคลเซียมยังมีผลไปกระตุ้นการสลายตัวของไกลโคเจน

(3) ระบบประสาท (neural effects) มีผลโดยตรงต่อเนื้อเยื่อเป้าหมาย เช่น การหลั่งสารสื่อประสาทแคทีโคลามีน (catecholamines)

การควบคุมที่เกิดขึ้นโดย 3 ระบบหลัก ๆ ดังที่กล่าวไปแล้วได้แก่ ในช่วงการพัฒนาของตัวอ่อนจะถูกควบคุมโดยกระบวนการพาราไครน์และออโตไครน์ (paracrine/autocrine processes) โดยมีอินซูลินไลค์โกรทแฟกเตอร์ (insulin-like growth factors; IGF<sub>s</sub>) เป็นสารสำคัญที่ทำหน้าที่ทั้งในบทบาทของพาราไครน์และเอ็นโดไครน์ (endocrine) โดยที่ระบบเอ็นโดไครน์จะเกิดขึ้นและมี

ผลมากหลังจากคลอดแล้ว (postnatal growth) ระยะตัวอ่อน IGF<sub>s</sub> จะกระตุ้นการแบ่งตัวรวมทั้งการพัฒนาของมัยโอ بلاส กระตุ้นการใช้สารอาหาร ยับยั้งการสลายตัวของโปรตีน กล้ามเนื้อสามารถสังเคราะห์ IGF I และ IGF II ในกรณีนี้ขึ้นกับโกรทฮอร์โมนและไม่ขึ้นอยู่กับโกรทฮอร์โมน โดยทั่วไป IGF I จะมีบทบาทมากกว่า IGF II ที่เกี่ยวข้องกับการเจริญและเมตาโบลิซึมของกล้ามเนื้อ

การเจริญของกล้ามเนื้อสรุปได้ดังนี้

- การเจริญของกล้ามเนื้อก่อนคลอด ถูกกำหนดโดยการเพิ่มจำนวน (proliferation) และการแปรเปลี่ยนเป็นลักษณะเฉพาะตัวอย่างสมบูรณ์ของมัยโอ بلاส ประกอบกันเข้าเป็นเส้นใยกล้ามเนื้อ โดยที่เส้นใยกล้ามเนื้อจะมีจำนวนที่คงที่ก่อนที่จะคลอดออกมา หลังจากคลอดแล้วลักษณะของกล้ามเนื้อจะเป็นการเพิ่มเฉพาะความยาวและความกว้าง (หรือเส้นผ่านศูนย์กลาง) ของเส้นใยกล้ามเนื้อ
- การเพิ่มพูนโปรตีน (protein accretion) เกิดขึ้นในขณะที่มีทั้งการสังเคราะห์และสลายโปรตีนเป็นการเกิดการขยายขนาดของกล้ามเนื้อ (muscle hypertrophy) โดยการควบคุมของระบบต่อมไร้ท่อ โดยมี IGF<sub>s</sub> เป็นปัจจัยหลักที่ก่อให้เกิดการทำงานร่วมของการใช้ประโยชน์จากโภชนาและระบบฮอร์โมน
- การวางแผนเพื่อเพิ่มปริมาณของกล้ามเนื้อจึงควรคำนึงถึงอายุของสัตว์ และระบบการควบคุมที่เกี่ยวข้องด้วย เช่น ในช่วงการพัฒนาของตัวอ่อนจะเป็นการทำงานของกระบวนการพาราไครน์ และออโตไครน์ ในขณะที่ช่วงการเจริญหลังคลอด ส่วนใหญ่จะเป็นการควบคุมโดยระบบต่อมไร้ท่อ

**ไขมัน (Fat) ในร่างกายสัตว์**

สัญญา (2547) กล่าวว่า ไขมันในสัตว์แปรปรวนมากที่สุด เพราะปริมาณไขมันขึ้นอยู่กับส่วนตัดเนื้อมาจากส่วนใดของซากหรือปริมาณไขมันต่อหุ้มซาก ไขมันทำหน้าที่เป็นแหล่งพลังงานของสัตว์ นอกจากนี้ยังเพิ่มรสชาติแก่เนื้อในกรณีปริมาณไขมันแทรกในกล้ามเนื้อสันนอก ไขมันในสัตว์จะรวมกันเป็นกลุ่มเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ซึ่งเนื้อเยื่อไขมันนี้ประกอบไปด้วย โมโน, ได หรือ ไตรกลีเซอไรด์ แต่ส่วนใหญ่จะเป็นไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ส่วนกรดไขมันอิสระ (free fatty acid) จะอยู่ในรูปกรดไขมันอิ่มตัว (saturated fatty acid) และกรดไขมันไม่อิ่มตัว (unsaturated fatty acid) ผู้สูงอายุจะวิตกกังวลในเรื่องไขมันอุดตันในเส้นเลือด โดย

ส่วนใหญ่เกิดจากการบริโภคอาหารที่มีคอเลสเตอรอล (cholesterol) และกรดไขมันอิ่มตัวสูง ซึ่งแพทย์มักจะแนะนำให้เว้นการบริโภคไขมันจากเนื้อสัตว์ แต่ให้บริโภคไขมันจากพืชแทน

### ชนิดและระดับไขมันในร่างกายสุกร

วันดี (2546) กล่าวว่า ไขมันหรือเนื้อเยื่อไขมันจะพบอยู่ในเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) โดยส่วนมากมีอยู่ใน 3 บริเวณในร่างกายสุกร คือ

1. ใต้ผิวหนังที่เรียกว่าไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat) หรือบางครั้งพบที่เหนือเนื้อเยื่อเกี่ยวพันหุ้มกล้ามเนื้อ
2. อยู่ในระหว่างก้อนกล้ามเนื้อ ตามปกติจะอยู่ในเนื้อเยื่อเกี่ยวพันกล้ามเนื้อ เรียกโดยทั่วไปว่าอินเตอร์ มัสคูลาร์แฟต (intermuscular fat)
3. อยู่ภายในกล้ามเนื้อ โดยอยู่ในเนื้อเยื่อเกี่ยวพันหุ้มกลุ่มของกล้ามเนื้อ (perimysium) และนิยมเรียกกันทั่ว ๆ ไปว่าอินตรา มัสคูลาร์แฟต (intramuscular fat) หรือไขมันแทรก (marbling)

นอกจากนั้น วันดี (2546) ยังกล่าวอีกว่า สุกรแรกเกิดมีส่วนประกอบของไขมันในร่างกายเพียงเล็กน้อยเท่านั้น คือประมาณ 2 เปอร์เซ็นต์ สิ่งที่เข้ามาช่วยให้สุกรมีชีวิตรอดอยู่ได้คือปริมาณไขมันนมที่มีอยู่ 7-8 เปอร์เซ็นต์ ในน้ำนมแม่ หลังจากนั้นจะมีการสะสมไขมันมากขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยทั่วไปมักจะมีไขมันเป็นองค์ประกอบเกิน 15 เปอร์เซ็นต์ ในช่วงอายุ 21 หรือ 28 วันที่จะหย่านม โดยปัจจัยหลักที่ส่งผลให้สุกรมีการสะสมไขมันเพิ่มมากขึ้นได้แก่

1. เมื่ออาหารไม่มีความสมดุลของโภชนาในทุก ๆ ระยะของสุกร
2. เมื่อปริมาณอาหารที่ได้รับเกินความต้องการสำหรับการดำรงชีพ และการเจริญของเนื้อแดงในทุกช่วงน้ำหนัก
3. ด้วยเหตุทางสรีระวิทยา เช่น มีการสะสมของไขมัน เพื่อจัดลำดับความสำคัญทางสรีระวิทยา เช่น สุกรหลังคลอด มีการสะสมไขมันในอัตราที่สูงกว่า การสะสมโปรตีนในช่วงตั้งท้อง และในช่วงให้นม เป็นต้น
4. เมื่อมวลรวมของกล้ามเนื้อถึงระยะเต็มวัย (maturity) แล้วอาหารที่ได้รับเข้าไปไม่มีหน้าที่อื่นมากกว่าจะไปสะสมเป็นไขมัน

ดังนั้นในส่วนของไขมันที่เป็นไขมันทั้งหมดของร่างกายจึงแบ่งออกได้ดังนี้

- ไขมันที่จำเป็น (essential fat) ได้แก่ ไขมันที่จำเป็นสำหรับคงความเป็นปกติของหน้าที่ทางเมทาโบลิซึมคือ ประมาณ 0.5 เปอร์เซ็นต์ ของน้ำหนักตัว

- ระดับไขมันเป้าหมาย (target fat) ระดับของไขมันในระดับที่ต่ำที่สุด ที่จะส่งเสริมให้ระบบสรีระของร่างกายตอบสนองต่อการใช้ประโยชน์โภชนาเพื่อให้มีเมทาโบลิซึมสูงสุด เพื่อให้สุกรพัฒนาไปถึงศักยภาพของการเจริญของเนื้อแดงสูงสุด ระดับไขมันเป้าหมายที่เพิ่มขึ้น (target fat gain) จึงควรแสดงในรูปของความสัมพันธ์ร่วมกับการเพิ่มของโปรตีน (protein gain) เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของโปรตีนเพิ่มขึ้นจนถึงศักยภาพสูงสุด จนกระทั่งระดับเป้าหมายของไขมันถึงจุดสูงสุด
- ไขมันส่วนเกิน (surplus, depot fat) คือปริมาณไขมันที่มีมากกว่าระดับไขมันเป้าหมาย

### การเจริญเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อไขมัน (Adipose Tissue)

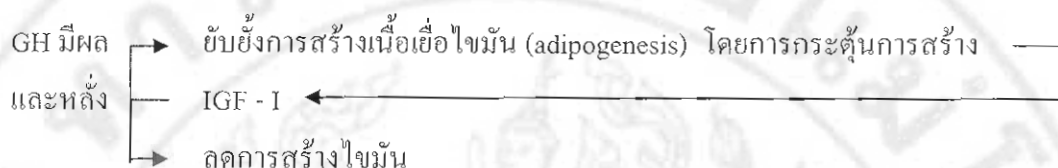
การเจริญของเซลล์เนื้อเยื่อไขมันเกิดขึ้นในระยะลูกอ่อน (fetal phase) เช่นเดียวกับกล้ามเนื้อ การสร้างเซลล์กล้ามเนื้อโดยเซลล์พิเศษ โดยเริ่มต้นจากระยะมีโซเดิร์ม จะมีการพัฒนาไปเป็นพูเล็ก ๆ (lobules) ที่ถูกห่อหุ้มด้วยเส้นใยคอลลาเจน (collagen) โดยเซลล์ต่าง ๆ เหล่านี้จะพบในบริเวณต่าง ๆ ของร่างกายบริเวณที่มีการสร้างเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณใต้ผิวหนังระหว่างกล้ามเนื้อและภายในเนื้อเยื่อหุ้มอวัยวะภายใน เมื่อเซลล์เหล่านี้มีการสะสมไขมันจนเต็มที่แล้วจะมีขนาดใหญ่ ที่เรียกว่า อะดิพocyte (adipocyte) และรวมเป็นเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) (วันดี, 2546)

### กลไกการควบคุมการพัฒนาเนื้อเยื่อไขมันในสุกร

การพัฒนาของเนื้อเยื่อไขมันในระยะตัวอ่อน จะเป็นการเกิดขึ้นของการสร้างของกลุ่มก้อนของเซลล์ไขมัน ซึ่งทำให้มีขนาดใหญ่ขึ้นโดยการเพิ่มขึ้นของเซลล์ใหม่ ๆ มีเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ที่เป็นการเพิ่มแบบไฮเปอร์โทรฟี (การขยายขนาดของเซลล์ที่มีอยู่แล้วให้มีขนาดใหญ่ขึ้นภายในตัวของเซลล์เอง) โดยการพัฒนาทางเมทาโบลิซึมของเนื้อเยื่อไขมันในระยะตัวอ่อน อยู่ภายใต้การควบคุมของต่อมไร้ท่อส่วนกลาง (central endocrine) เข้าไปเกี่ยวข้องกับกระบวนการสร้างไขมัน (lipogenesis) และกระบวนการสลายไขมัน (lipolysis) ในช่วงของระยะตัวอ่อน (วันดี, 2546)

### กระบวนการสลายไขมัน (Lipolysis หรือ Lipolytic Process)

วันดี (2546) กล่าวว่า ทั่วโลกของต่อมไร้ท่อส่วนกลางเกี่ยวข้องกับการตอบสนองการเกิด การสลายไขมัน ของเนื้อเยื่อไขมันของตัวอ่อน สอร์โมนที่เกี่ยวข้องทั้งทางตรงและทางอ้อมของเมทาโบลิซึมของเนื้อเยื่อไขมันได้แก่ GH, TH และกลูโค-คอร์ติคอยด์ ตัวอย่างผลของ GH ต่อการลดการสร้างไขมันดังแสดงในภาพที่ 2



ภาพที่ 2 ผลของ GH ต่อการลดการสร้างไขมัน

ที่มา: วันดี (2546) อ้างตาม Novakofski and McCusker (1993)

ตารางที่ 1 สอร์โมนหลักที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อไขมันและเนื้อแดง

| สอร์โมน                | การเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อไขมัน | การเจริญเติบโตของเนื้อแดง |
|------------------------|----------------------------------|---------------------------|
| โกรธฮอร์โมน            | -                                | +                         |
| โซมาโตมีดิน            | +                                | +                         |
| ไทรอยด์ฮอร์โมน         | -                                | +                         |
| อินซูลิน               | +                                | +                         |
| แคทีโคลามีน            | -                                | +                         |
| เอสโตรเจน และแอนโดรเจน | +                                | +                         |
| กลูคาγον               | -                                | +                         |

ที่มา: วันดี (2546) อ้างตาม Novakofski and McCusker (1993)

## ปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณไขมันในเนื้อและคุณภาพเนื้อ

### (Factors that Simultaneously Affect the Fat Content of Meat and Meat Quality)

สัญญาชัย (2543) กล่าวถึงปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณไขมันในเนื้อและคุณภาพเนื้อไว้ดังนี้

#### 1. พันธุ์และการคัดเลือก (Breed and Selection)

เป็นที่แน่ชัดแล้วว่าพันธุ์และการคัดเลือกสายพันธุ์มีผลต่อองค์ประกอบเมื่อเปรียบเทียบกับมาตรฐานจุดสุดท้าย เช่น น้ำหนักฆ่าหรืออายุอาจเป็นไปได้ที่สัดส่วนมาก ๆ ขึ้นอยู่กับความแตกต่างของน้ำหนักโตเต็มวัย สัตว์พันธุ์เล็กจะอ้วนกว่า ฉะนั้นจึงโตเต็มวัยเร็วกว่าสัตว์พันธุ์หนัก เมื่อมีการเปรียบเทียบกัน ความแปรปรวนบางอย่างขึ้นกับความแตกต่างทางชีววิทยา หรือเมทาโบลิซึมในส่วนของการพลังงานการย่อยในการดูแลรักษา สะสมโปรตีนและการสะสมไขมัน

พันธุ์กรรมหลัก 2 ตัวที่ควบคุมคุณภาพเนื้อสุกรคือ ยีนควบคุมอาการง่ายต่อความเครียด (PSS; porcine stress syndrome) ซึ่งจะพัฒนาเนื้อให้เกิดลักษณะซีด เหลว ไม่คงรูปได้ (PSE; pale soft exudative) ส่วนยีนอีกตัวคือยีนควบคุมการสะสมไขมันแทรกในเนื้อ

ยีนควบคุม PSE นั้นเป็นที่ทราบกันดีคือ halothane gene หรือ ryanodine receptor gene ซึ่งสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับยีนที่มีผลต่อการสะสมและรูปร่างของกล้ามเนื้อ ดังที่ปรากฏว่าความสัมพันธ์ของคุณภาพเนื้อ โดยเฉพาะ PSE เป็นปฏิภาคทางลบกับความเป็นกล้ามเนื้อของสุกร ความแห้งและความเหนียวของเนื้อ PSE เกิดจากการลดลงของ pH อย่างรวดเร็วหลังสัตว์ตายทำให้เกิดการไหลซึมของน้ำในเนื้อ ซึ่งปกติจะถูกยึดจับโดยโปรตีนในกล้ามเนื้อนั่นเอง สุกรที่มียีน Halothane (nn) แม้เพียงในลักษณะ heterozygous (Nn) สามารถแสดงอาการของ PSE และความเหนียวของเนื้อมากกว่าสุกรปกติ (Homozygous, NN) สุกรพันธุ์ทางการค้าบางสายพันธุ์ได้มีการพยายามกำจัดยีน nn เหล่านี้ออกทั้งหมดโดยใช้วิธีการทาง DNA แต่บางคนให้ความคิดเห็นว่าสุกรที่เป็นพาหะ gene n นั้นจะปรากฏอาการ PSE เล็กน้อย แต่สามารถชดเชยได้ด้วยกล้ามเนื้อที่มากขึ้น นอกจากนี้สุกรที่มีความเป็นกล้ามเนื้อมากยังมีโอกาสที่จะสูญเสียน้ำหนัก และมี pH ต่ำอีกด้วย สำหรับสุกรสายพันธุ์ Duroc จัดเป็นสุกรที่ให้ไขมันแทรกสูง และค่า heritability ของไขมันแทรกมีค่าสูงถึง 0.61 ทำให้การคัดเลือกสุกรที่มีไขมันแทรกสูงจะให้ผลต่อคุณภาพการบริโภคสูงในด้านความนุ่มและความชุ่มฉ่ำ

#### 2. เพศ (Sex)

เพศเป็นปัจจัยหลักที่มีผลต่อองค์ประกอบซากและคุณภาพเนื้อ เนื่องจากเพศที่ต่างกันมีส่วนให้ผลมากทางด้านการเปลี่ยนแปลงความอ้วน

## ตารางที่ 2 ความแตกต่างของคุณภาพซาก และเนื้อระหว่างสุกรเพศต่าง ๆ

| ตัวบ่งชี้คุณภาพ                    | สาเหตุที่เกี่ยวข้องกับส่วนประกอบซาก                                                                  |
|------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - ไขมันเหลว                        | - สุกรอ้วนเกิน และสุกรเพศผู้ไม่ตอนจะมีไขมันเหลว<br>กว่า รวมทั้งไขมันสันหลังด้วย (มี C18:2 มากเกินไป) |
| - ปริมาณผลผลิต                     | - สุกรอ้วนเกินและสุกรเพศผู้ไม่ตอนจะมีปริมาณ<br>ผลผลิตต่ำ (มีน้ำในเนื้อเยื่อสูง)                      |
| - ส่วนประกอบที่ต้องตัดแต่งในการฆ่า | - เหมือนกันทุกเพศ เมื่อเทียบกับซากที่มีสัดส่วน<br>เหมือนกัน ยกเว้นอวัยวะและอวัยวะเพศ                 |
| - การกระจายของเนื้อแดง             | - เหมือนกันทุกเพศ                                                                                    |
| - สัดส่วนเนื้อต่อกระดูก            | - ผลส่วนใหญ่โดยส่วนประกอบซาก (ลดลงในซากที่มี<br>เนื้อสูง)                                            |
| - ความหนาของหนัง                   | - หนามากในสุกรเพศผู้ แต่ไม่มีผลต่อส่วนประกอบ<br>ของ ซาก                                              |
| - Androstenone                     | - พบมากในสุกรเพศผู้ แต่ไม่มีผลต่อส่วนประกอบ<br>ของซาก                                                |

ที่มา: สัตยชัย (2543) อ้างตาม Wood and Enser (1982)

### 3. การให้อาหาร (Nutritional Treatment)

ผลบวกของอัตราการเจริญเติบโต และพลังงานในอาหารที่กินได้ต่อความนุ่มก็พบเช่นเดียวกันในสุกร สุกรที่ได้รับอาหารเต็มที่จะโตเร็วกว่าและอ้วนกว่า รวมทั้งไขมันแทรกสูง และยังมีผลต่อความนุ่มน้อยกว่าการเจริญเติบโตแบบช้า ๆ โดยการจำกัดอาหาร ซึ่งช่วยอธิบายว่าทำไมเนื้อสุกรบางชนิดจึงมีระดับไขมันแทรกต่ำ แต่ไม่เหนียว ตัวอย่างเช่นเนื้อสุกรเพศผู้ กับสุกรเพศเมียนั่นเอง ซึ่งสรุปได้ว่า ผลรวมของอัตราการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อสูง และไขมันแทรกสูง นับว่าเป็นข้อดีของคุณภาพการบริโภคในสุกร

ผลทางบวกของปริมาณกรดโอเลอิกต่อความนุ่ม และกลิ่นก็พบได้ในเนื้อสุกรเช่นเดียวกัน ถึงแม้ว่าไม่ทราบเหตุผลที่ชัดเจน แต่ได้มีการคาดผลของความแตกต่างระหว่างกรดไขมันต่อกลิ่นเป็นสาเหตุให้ผลิตภัณฑ์แตกต่างกัน โดยมีการรวมตัวกันในขบวนการ maillard reaction ที่เกิดระหว่างการปรุงอาหาร (สัตยชัย, 2543)

สัญญาชัย (2543) กล่าวว่า ความพยายามที่จะให้อาหารสุกรที่มีระดับไขมันสูงเพื่อลดต้นทุน และเพิ่มประสิทธิภาพการใช้อาหารและยังมีผลต่อคุณภาพไขมันในซากเนื่องจากกรดไขมัน นอกจากการใช้ไขมันเป็นแหล่งพลังงานแล้วยังสามารถสะสมเป็นไขมันในร่างกายอีกด้วย หลายประเทศในทวีปยุโรปได้ผลิตสุกรที่ให้ซากมีไขมันต่ำ อย่างไรก็ตามผลดังกล่าวนำไปสู่คุณภาพไขมันที่ต่ำลง ดังนั้นทั้งพ่อค้าและผู้บริโภคให้ความสำคัญต่อระดับไขมันต่ำที่ยังคงให้คุณภาพซาก และคุณภาพการบริโภคที่ดี

### คุณภาพไขมันในการผลิตเนื้อสัตว์ (Fat Quality in Meat Production)

สัญญาชัย (2543) กล่าวว่า การศึกษาเพื่อแก้ปัญหาไขมันเหลวเยิ้มในสุกร โดยการปล่อยเลี้ยงหรือการให้อาหารมีปริมาณตัวลิสงหรือตัวเหลืองสูง ซึ่งมีระดับของ linoleic ในน้ำมันจากพืชเหล่านี้สูง และให้ความสำคัญต่อ linoleic ในอาหารในการตัดสินคุณภาพไขมันในซาก ซึ่งสรุปได้ดังนี้

1. Linoleic มีผลเล็กน้อยต่อจุดหลอมเหลวของเนื้อเยื่อไขมัน ถ้ามีปริมาณไตรกลีเซอไรด์ต่ำกว่า 150 mg/g ที่ระดับไขมันโมเลกุลของไตรกลีเซอไรด์ มีทั้ง oleic และ linoleic ไม่เพียงพอโดยเป็นของเหลวที่อุณหภูมิห้อง ดังนั้นจึงมีผลกระทบต่อจุดหลอมเหลว ทั้งส่วนผสมไขมันทั้งหมด ถ้ามีคุณค่าสูงกว่านี้มีโมเลกุลที่เพียงพอจะบรรจุทั้งกรดไขมันไม่อิ่มตัวซึ่งจะมีผลอย่างสูง ดังนั้นกรด linoleic ประมาณ 100–150 mg/g ในไขมันสุกร ที่ได้รับจากอาหารทั่ว ๆ ไป (อาหารไขมันน้อยกว่า 40 g/kg) จุดหลอมเหลวจะใช้ stearic บ่งชี้ หรือสัดส่วนกรดไขมันไม่อิ่มตัวพันธะเดี่ยวต่อกรดไขมันอิ่มตัว (C 16:1 + C 18:1 ต่อ saturated fatty acid)

2. กรด linoleic มากกว่า 110 mg/g กรดไขมันร่างกายสุกรโดยที่สุกรได้รับอาหารไขมันสูงกว่า 40 g/kg ทำให้ได้ค่า linoleic ประมาณ 16 mg/g ในอาหารไขมันจากพืช

3. ปริมาณ linoleic ในไขมันร่างกายสุกรเป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณที่กินเข้าไป หรือมากกว่า โดยเฉพาะปริมาณที่กินสามารถสะสมเป็นไขมันได้ ปริมาณของกรดไขมันจากอาหารในไขมันแทรกจะมีผลกระทบน้อยกว่าไขมันใต้ผิวหนัง อาจเพราะไขมันใต้ผิวหนังสะสมได้เร็วกว่าไขมันแทรก

4. ความสัมพันธ์ระหว่างการกิน linoleic กับปริมาณไขมันในร่างกาย เหมือนกันตรงที่ไม่เสถียร เมื่อกินอาหารเข้าไปและอัตราการสะสมไขมันลดระดับต่ำลง ภายในสภาพนี้เช่น ปริมาณไขมันในร่างกายเพิ่มในอาหารที่มีกรดไขมัน 400 g/kg ยังคงสะสมต่อไป มีข้อสังเกตว่าการลดการสังเคราะห์ไขมันในอาหารไขมันต่ำ พบว่ามีความสัมพันธ์ตรงข้ามกัน

5. กรด linoleic สะสมเกือบทุกที่ของไขมัน เมื่อเปรียบเทียบกับกรดไขมันชนิดอื่นที่เป็นทั้งโภชนะ และผลผลิตของการสังเคราะห์โปรตีนแบบ de novo การสะสมในร่างกายจะเพิ่มอย่างรวดเร็วถ้าได้รับจากอาหารมาก ทั้งนี้เนื่องจากการขัดขวางการสังเคราะห์กรด linoleic และเอนไซม์ที่ย่อยกรดไขมันอิ่มตัว ทำให้การผลิตกรดไขมันตัวอื่น ๆ เพิ่มสูงขึ้น และกรด linoleic สามารถย่อยได้สูงขึ้นอีกด้วย

6. เพื่อที่จะได้รับความเข้มข้นของอาหารพลังงานซึ่งปราศจากคุณภาพซากต่ำ โดยระดับ linoleic สูง ในไขมันสันหลัง จึงแนะนำแหล่งไขมันอิ่มตัว เช่น ไขมันจากปลาทะเลที่เต็มไปด้วยไอโคเรน และไขมันโคที่เต็มไปด้วยไอโคเรน แต่ข้อด้อยของไขมันอิ่มตัวจริง ๆ ก็คือ การย่อยได้ต่ำ จึงต้องหาไขมันไม่อิ่มตัวบางชนิดมาผสมให้อยู่ในรูปธรรมชาติมากที่สุด เพื่อแก้ปัญหาไขมันสันหลังเหลวได้

### การเก็บตัวอย่างเลือดในสุกร

อรธนพ (2545) ได้กล่าวว่า การเก็บตัวอย่างเลือดในสุกร ในขณะที่สัตว์ยังมีชีวิตอยู่มักจะใช้เพื่อการวินิจฉัย วิจัย และศึกษา สภาพต่าง ๆ ของสุกรทั้งทางด้านการสืบพันธุ์และด้านอื่น ๆ โดยมีวิธีการเก็บดังนี้

#### 1. เก็บจากเส้นเลือดดำที่ใบหู มีวิธีทำและขั้นตอนดังนี้

- บังคับสุกรให้ยืนนิ่ง โดยการมัดปากแล้วดึง
- ทำความสะอาดบริเวณหลังใบหู
- ใช้เข็มเบอร์ 19 หรือ 20 แหวงเข้าไปในเส้นเลือดดำ โดยกดเส้นด้านโคนหูไว้ให้มีการบวม
- ค่อย ๆ ดูดเอาเลือดออกมา อย่าดูดแรง อาจทำให้เส้นตีบ
- การเก็บวิธีนี้เก็บได้ประมาณ 1-5 มิลลิลิตร

2. เก็บจากเส้นเลือดดำที่คอ มักจะเก็บจากการเจาะเลือดจากเส้นเลือดดำ 2 เส้น คือ เส้นเลือดดำที่คอ (external jugular vein) และเส้นเลือดดำไปสู่หัวใจ (vena cava) ซึ่งการเจาะ อาจใช้ได้ทั้งแบบนอนหงาย สำหรับสุกรขนาดเล็กและแบบยืนในสุกรขนาดใหญ่ การเก็บวิธีนี้เก็บได้เกิน 10 มิลลิลิตร

3. เก็บจากเส้นเลือดที่หาง เส้นเลือดที่จะเก็บที่หางคือ เส้นเลือดแดงหรือเส้นเลือดดำที่ไปหล่อเลี้ยงบริเวณหาง การเจาะใช้เข็มเบอร์ 20 ยาว 1 นิ้ว ซึ่งเป็นวิธีที่ง่าย และสะดวก

4. เก็บจากแอ่งเลือดในกระบอกตา (orbital sinus) วิธีนี้ไม่นิยมทำในฟาร์ม แต่จะทำในศูนย์วิจัยหรือสถานทดลองกับสุกรที่มีขนาดตั้งแต่ 10-100 กิโลกรัม

## ไขมันในพลาสมา

ในพลาสมาประกอบด้วยไขมันชนิดต่าง ๆ ซึ่งจะละลายได้ไม่ดีในน้ำ ถึงแม้ว่าไขมันบางชนิดจะมี ฟอสโฟลิปิด หรือ ไนโตรเจนเป็นส่วนประกอบอยู่ก็ตาม (นันทยา, 2532 อ้างโดย ยุกัตติร, 2543) ซึ่งสามารถแบ่งออกเป็นชนิดต่าง ๆ ได้ดังนี้

1. ฟอสโฟลิปิด (Phospholipids) เป็นไขมันที่พบได้มากที่สุดในพลาสมา โดยฟอสโฟลิปิดทำหน้าที่เป็นตัวฟอก (detergent) ทำให้ความสามารถในการละลายของไขมันอื่น ๆ คีซีน และฟอสโฟลิปิดเป็นไขมันที่พบได้ในเซลล์ทุก ๆ ชนิด ส่วนใหญ่จะประกอบไปด้วยกลีเซอรอล ยกเว้น sphingomyelin และมีการเรียงตัวแบบ L-isomer ปัจจุบันพบฟอสโฟลิปิดอยู่ 5 ชนิด คือ

ก. Phosphatidic acid เป็นสารที่เกิดระหว่างปฏิกิริยา โดยในโมเลกุลจะประกอบด้วยหมู่ฟอสเฟต และกลีเซอรอลอย่างละ 1 ตัว และมีกรดไขมันอีก 2 ตัว ซึ่งอาจเป็นชนิดเดียวกัน หรือต่างชนิดกันก็ได้เกาะอยู่ด้วย

ข. Lecithin หรือ phosphatidyl choline เป็นเอสเทอร์ของกรดฟอสฟาติคกับโคลีนทำให้มีคุณสมบัติเป็นสารที่มีประจุได้ในพลาสมา ซึ่งมีประโยชน์ในการทำให้สารประกอบไขมันคงสภาพเป็นสารละลายได้ในร่างกาย เลซิทีนเป็นฟอสโฟลิปิดที่มีมากที่สุดในร่างกาย สามารถละลายได้ในตัวทำละลายอินทรีย์ทั่ว ๆ ไป ยกเว้น อะซีโตน

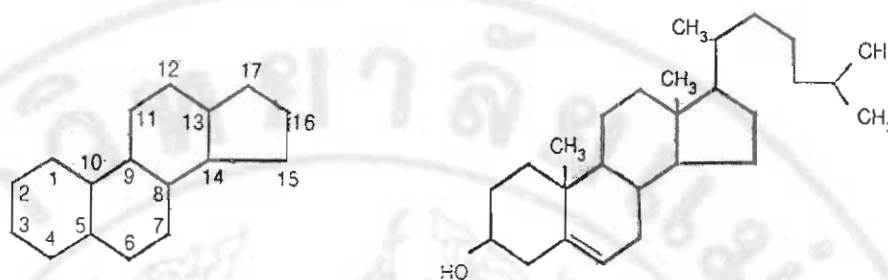
ค. Cephalin หรือ phosphatide เป็นกลุ่มที่มี ethanolamine serine หรือ inositol แทนที่กลุ่มโคลีนของเลซิทีน พบในเนื้อเยื่อทั่วไปของร่างกาย แต่มีมากในสมองและเนื้อเยื่อระบบประสาท สารกลุ่มนี้ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการแข็งตัวของเลือด

ง. Plasmalogen พบได้ในกล้ามเนื้อ หัวใจ สมอง และตับ ยังไม่ทราบหน้าที่ของสารกลุ่มนี้ ซึ่งจะมีส่วนที่ต่างจากสารกลุ่มอื่น คือ กรดไขมันที่ตำแหน่งที่ 1 ของกลุ่มนี้จะเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัว

จ. Sphingomyelins เป็นฟอสโฟลิปิดที่พบได้ในเนื้อเยื่อทั่ว ๆ ไป โดยเฉพาะในสมอง และระบบประสาท ในโมเลกุลประกอบด้วย long chain amino alcohol หรือ sphingosine เมื่อรวมกับกรดไขมันแล้วเรียกว่า ceramide และเมื่อมีกรดฟอสฟอริกและโคลีนด้วย เรียกว่า sphingosine

2. คอเลสเตอรอล (Cholesterol) เป็นไขมันในพลาสมาที่พบรองลงมาจากฟอสโฟลิปิด โดยคอเลสเตอรอลเป็นสารในกลุ่ม steroid สามารถสังเคราะห์ได้ในร่างกาย เพื่อที่จะถูกนำไปใช้เป็นองค์ประกอบของโครงสร้างของเซลล์ และไลโปโปรตีน หรือนำไปเปลี่ยนให้เป็นกรดน้ำดี ไบตามิน ดี และ สเตียรอยด์ฮอร์โมน ซึ่งคอเลสเตอรอลมีโครงสร้างเป็น 4 วงแหวน มีส่วนที่เป็น

นิวเคลียส คือ perhydrocyclopentanophenanthrene ประกอบด้วยคาร์บอน 27 อะตอม และมีส่วนที่มีขั้ว (polar) คือ หมู่ -OH ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 3 ดังนั้นจึงมีคุณสมบัติเป็น secondary alcohol และมีพันธะคู่ระหว่างคาร์บอนตำแหน่งที่ 5-6 ด้วย



Perhydrocyclopentanophenanthrene

Cholesterol

### ภาพที่ 3 สูตรโครงสร้างของคอเลสเตอรอล

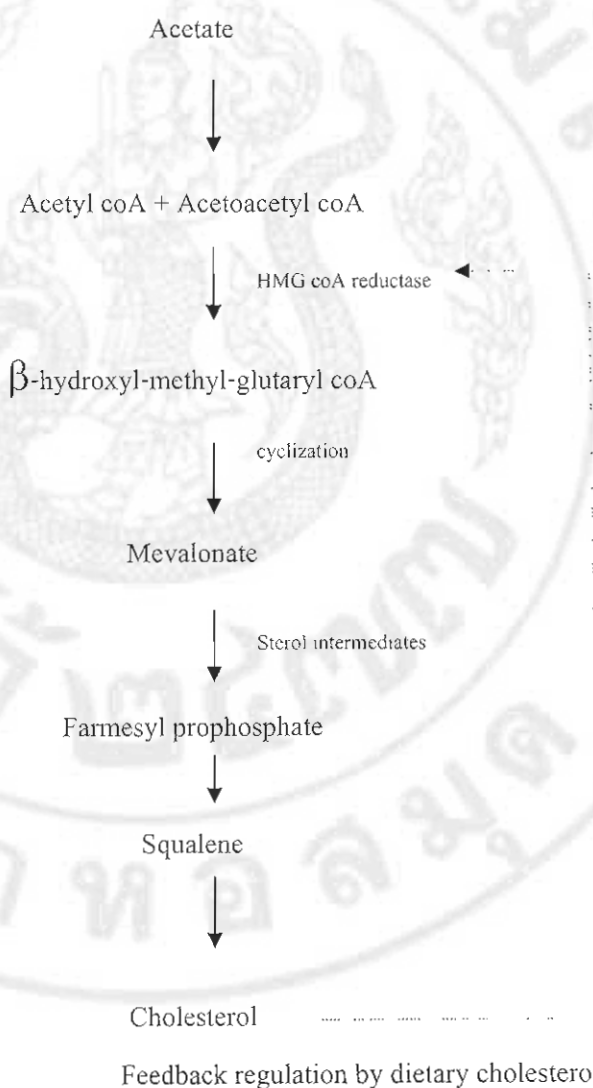
ที่มา: ยูวณัฏ (2543) อ้างตาม Voet and Voet (1995)

### การสังเคราะห์คอเลสเตอรอล

คอเลสเตอรอลในร่างกายมีแหล่งมาจากอาหาร และการสังเคราะห์จาก acetyl coA ซึ่งได้มาจากขบวนการเมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต กรดอะมิโน และกรดไขมัน โดยอวัยวะหลักที่สังเคราะห์คอเลสเตอรอล คือ ตับ ส่วนที่ลำไส้เล็กอาจมีการสังเคราะห์ได้บ้าง นอกจากนี้ต่อมต่าง ๆ ที่มีการสร้างสเตียรอยด์ฮอร์โมนก็สามารถสร้างคอเลสเตอรอลได้เช่นกัน การสังเคราะห์คอเลสเตอรอลจะเกิดขึ้นในส่วนไซโตพลาสซึม (cytoplasm) แต่เอนไซม์ที่ใช้ในปฏิกิริยาอยู่ใน endoplasmic reticulum ซึ่งการสังเคราะห์คอเลสเตอรอลในร่างกายจะสังเคราะห์จากหน่วยย่อยเรียกว่า isoprene ขึ้นมาก่อน หลังจากนั้นจึงนำไปสร้างคอเลสเตอรอลและลิพิดอื่น ๆ ที่มีโครงสร้างไอโซพรีนในโมเลกุล (ยูวณัฏ, 2543 อ้างตาม Voet and Voet, 1995)

### การควบคุมการสังเคราะห์คอเลสเตอรอล

การสังเคราะห์คอเลสเตอรอลจะถูกควบคุมโดยปริมาณคอเลสเตอรอลในอาหาร จำนวนแคลอรีจากอาหาร สอร์โม่ และกรดน้ำดี พบว่าเมื่อปริมาณคอเลสเตอรอลจากอาหารมีมาก คอเลสเตอรอลจากการดูดซึม ซึ่งอยู่ในรูปไคโลไมครอน (chylomicron) จะยับยั้งเอนไซม์ HMG CoA reductase (hydroxyl-methyl-glutaryl coA reductase) ที่ตับ และสอร์โม่อินซูลินจะเพิ่มศักยภาพของเอนไซม์ให้ดีขึ้นในขณะที่สอร์โม่กลูคาгон หรือ คอร์ติซอล จะลดศักยภาพของเอนไซม์นี้ลง ซึ่งการควบคุมการสังเคราะห์คอเลสเตอรอลจะเกิดขึ้นที่ตับเป็นสำคัญ

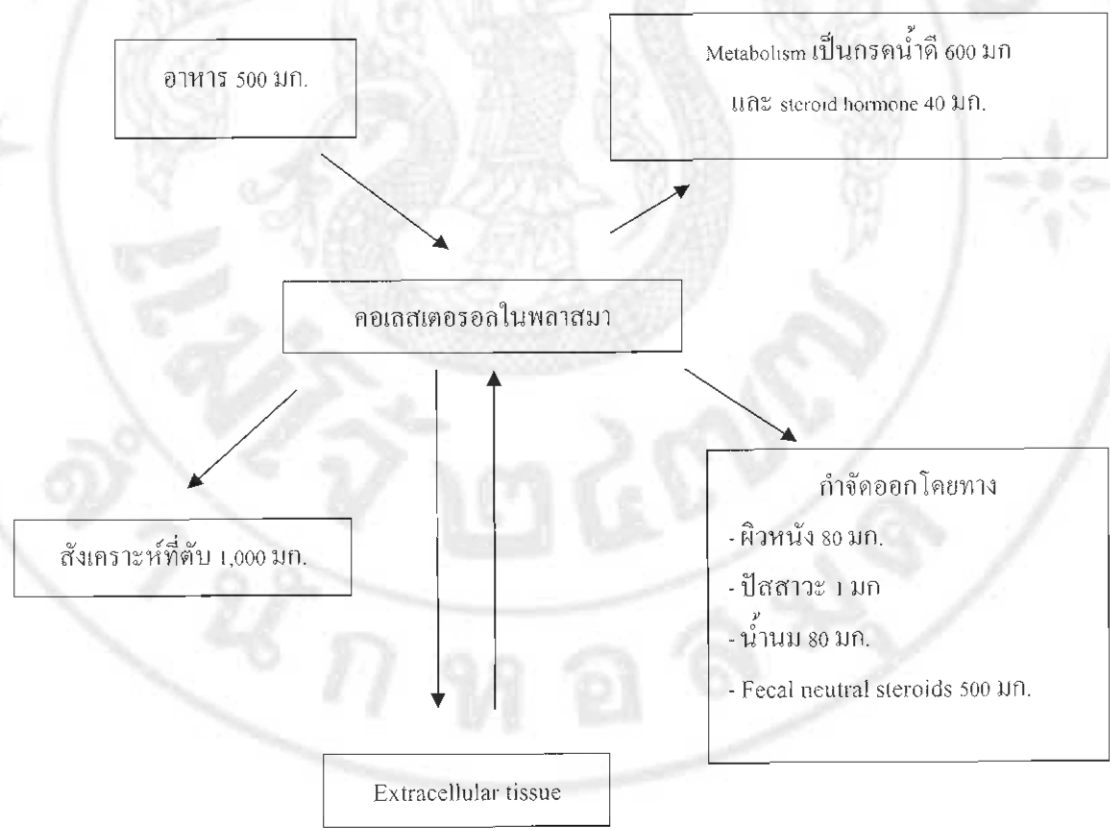


ภาพที่ 4 การสังเคราะห์คอเลสเตอรอล

ที่มา: บุฉัตร (2543) อ้างตาม Voet and Voet (1995)

การสลายคอเลสเตอรอล

คอเลสเตอรอลในร่างกายจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดน้ำดีเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งกรดน้ำดีสามารถถูกสังเคราะห์โดยตรงจากคอเลสเตอรอลที่ตับ ได้เป็นกรดน้ำดีชนิด primary acid ได้แก่ glycocholic acid และ chenodeoxycholic acid ซึ่งเป็นกรดน้ำดีที่พบได้ในคน กรดน้ำดีที่สร้างจากตับจะถูกส่งไปเก็บที่ถุงน้ำดี (gall bladder) และหลังจากที่ลำไส้เล็กเพื่อช่วยย่อยไขมัน และที่ลำไส้เล็กกรดน้ำดีชนิด primary bile acid จะถูกเปลี่ยนเป็น secondary bile acid คือ deoxycholic และ lithocholic acid จากนั้นกรดน้ำดีบางส่วนจะถูกดูดซึมกลับที่ลำไส้ใหญ่แล้วกลับไปตับ และบางส่วนจะขับออกไปกับอุจจาระ (enterohepatic of bile acid) ดังนั้นกรดน้ำดีจึงมีบทบาทสำคัญในการช่วยควบคุมระดับคอเลสเตอรอลในร่างกายให้เป็นปกติ เพราะคอเลสเตอรอลไม่สามารถออกซิไดซ์ (oxidized) จนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ และน้ำได้



ภาพที่ 5 การเผาผลาญคอเลสเตอรอลในมนุษย์  
ที่มา: อุษณีย์ (2538)

### 3. Triglyceride หรือ Triacylglycerol

ยูวัจิตร (2543) อ้างตาม Voet and Voet (1995) กล่าวว่า ไตรกลีเซอไรด์เป็นเอสเทอร์ระหว่างกลีเซอรอลและกรดไขมัน 3 ตัว มีปริมาณน้อยในพลาสมา เนื่องจากเป็นสารที่เกิดขึ้นในระหว่างปฏิกิริยาการสร้างไตรกลีเซอไรด์เท่านั้น โดยไตรกลีเซอไรด์อาจจะเป็นของเหลว หรือของแข็งที่อุณหภูมิห้องก็ได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของกรดไขมันอิสระที่มาเกาะ ไตรกลีเซอไรด์ในพลาสมาได้มาจากหลายทาง ซึ่งทางแรกได้มาจากการดูดซึมที่ลำไส้เล็ก โดยจะเข้ามาในกระแสเลือดในรูปไคโลไมครอน และอีกทางหนึ่งคือ การสร้างขึ้นที่ตับและเซลล์ลำไส้จากคาร์โบไฮเดรตและกรดไขมัน ไตรกลีเซอไรด์บางส่วนจะเก็บสะสมไว้ในร่างกายที่เนื้อเยื่อไขมัน เพื่อเป็นแหล่งพลังงานและนำมาใช้ได้เมื่อร่างกายต้องการ

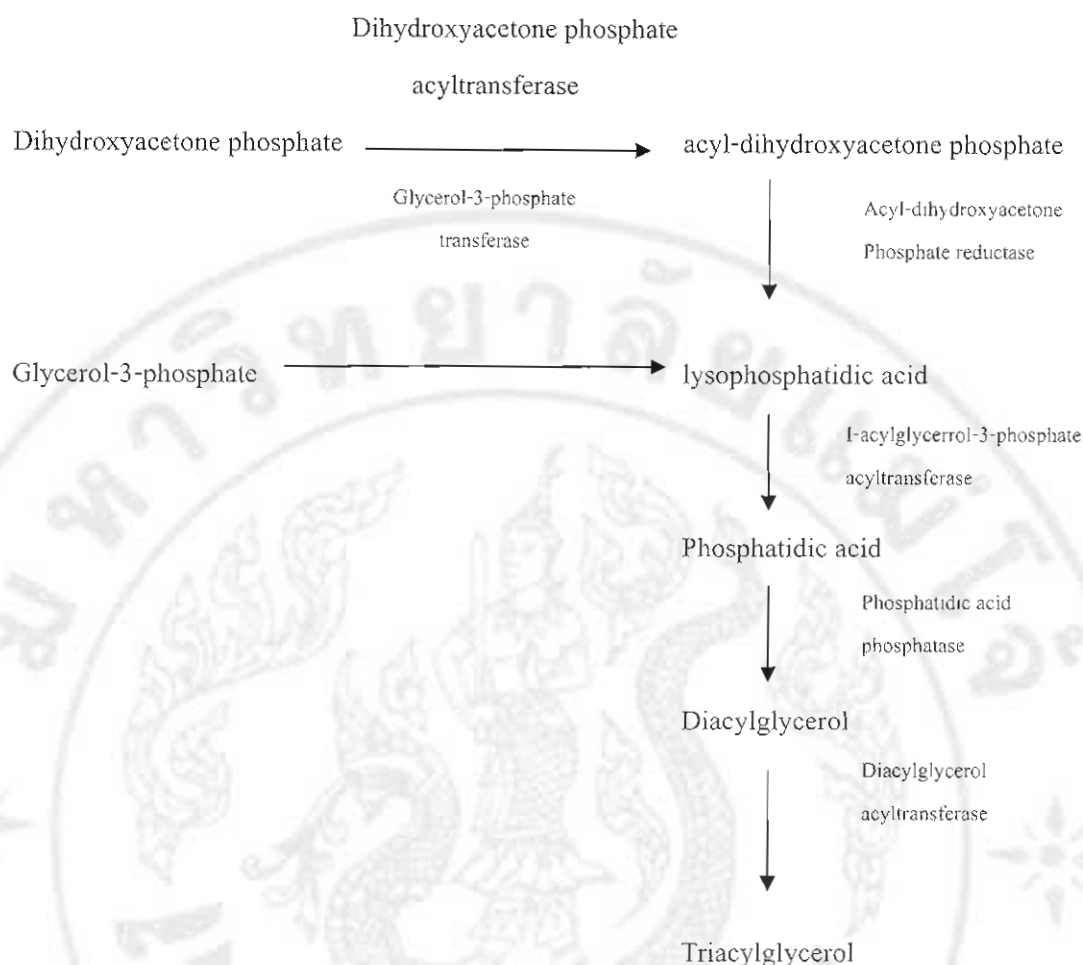
การสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์ ในร่างกายเกิดได้ 2 วิธีคือ

วิธีที่ 1 เกิดขึ้นที่เซลล์ลำไส้เล็กโดยอาศัย 2-monoacylglycerol ที่เป็นสารตัวกลาง ซึ่งเกิดจากการย่อยอาหารไขมันที่ลำไส้เล็ก โดยจะจับตัวกับกรดไขมันอีก 2 โมเลกุลที่ตำแหน่ง 1 และ 3 ของ monoacylglycerol เรียกว่า การสังเคราะห์โดย 2-monoacylglycerol pathway

วิธีที่ 2 เป็นการสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์ขึ้นใหม่โดยอาศัย L-glycerol-3-phosphate ผ่านสารตัวกลางคือ phosphatidic acid และ 1,2-diacylglycerol จากนั้นจะมีการเติมกรดไขมันตัวที่ 3 เข้าไปใน 1,2-diacylglycerol ได้เป็น triacylglycerol เรียกการสังเคราะห์แบบนี้ว่า de novo synthesis สามารถเกิดขึ้นได้ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ เช่น ตับ กล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่อไขมัน เป็นต้น

### 4. กรดไขมันอิสระ (Free Fatty Acid)

กรดไขมันอิสระในพลาสมาจะมีเพียง 5 เปอร์เซ็นต์ ของกรดไขมันทั้งหมดในพลาสมา (ประมาณ 10-15 มก./ดล.) ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นกรดไขมันอิ่มตัว ที่สำคัญคือ กรดพาลมิติก (palmitic acid) และกรดสเตียริก (stearic acid) มีมากกว่า 85 เปอร์เซ็นต์ ของกรดไขมันอิสระที่มี ในพลาสมา ถึงแม้จะมีกรดไขมันอิสระเพียงเล็กน้อยในพลาสมา แต่ก็เป็นส่วนสำคัญในกระบวนการเมแทบอลิซึมของไขมันในพลาสมา โดยกรดไขมันอิสระจะถูกขับออกมาจากเนื้อเยื่อไขมันแล้วรวมตัวกับอัลบูมินในพลาสมาอย่างหลวม ๆ และมีการเปลี่ยนแปลงรวดเร็วมาก และเกิดการออกซิไดส์เพื่อเป็นพลังงานในระยะหลังการดูดซึม



ภาพที่ 6 ปฏิกริยาทางเคมีของการสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์  
ที่มา: ยูวณัฏ (2543) อ้างตาม Voet and Voet (1995)

#### การตรวจหาระดับคอเลสเตอรอล

De La Salle สามารถแยกคอเลสเตอรอลได้ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1879 และ Corradi กับ Cambell ได้คิดวิธีเพื่อวัดระดับคอเลสเตอรอลในพลาสมาและเนื้อเยื่อต่าง ๆ ต่อมาได้มีการคิดค้นกันต่ออย่างมากมาจนถึงปัจจุบัน การหาระดับคอเลสเตอรอลสามารถทำได้หลายวิธีซึ่ง นันทยา (2532) และ ยูวณัฏ (2543) กล่าวไว้ดังนี้

การทำให้เกิดสี (colorimetry) มีหลักการโดยทั่วไปคือ ให้คอเลสเตอรอลซึ่งเป็นแอลกอฮอล์ ทำปฏิกิริยากับกรดแก่เข้มข้นจะได้สารที่มีสีเกิดขึ้น ปฏิกริยาที่นิยมใช้มี 2 แบบ คือ

1. Liebermann-Burchard (L-B) reaction คอเลสเทอรอลทำปฏิกิริยากับอะซิติกแอนไฮไดรด์ (acetic anhydride) โดยมีกรดกำมะถันและกรดอะซิติกอยู่ด้วย จะได้สารสีเขียว วัดการดูดกลืนแสงได้ที่ 620 นาโนเมตร ปฏิกิริยานี้ มีข้อผิดพลาดเกิดได้จากการมีบิลิรูบินอยู่ในสารตัวอย่าง พบว่าบิลิรูบิน 1 มก. จะเกิดสีได้เท่ากับคอเลสเทอรอล 5-6 มก. นอกจากนั้น ปฏิกิริยายังเปลี่ยนไปได้มาก ขึ้นกับความเข้มข้นของกรดกำมะถัน กรดอะซิติก อะซิติกแอนไฮไดรด์ อุณหภูมิ แสงสว่าง และเวลา สีที่เกิดขึ้นก็ไม่คงตัวคอเลสเทอรอลรูปอิสระและเอสเทอร์จะให้สีได้ไม่เท่ากันในปฏิกิริยานี้

ข้อดีของวิธีนี้ ก็เป็นวิธีที่รวดเร็ว ง่าย สะดวก สามารถนำไปปรับปรุงใช้กับเครื่องมืออัตโนมัติได้ วิธีที่ปรับปรุงโดยใช้หลักการดังกล่าวที่ให้ผลดี คือวิธีของ Abell *et al.* (1952) อ้างโดย ยวนัตถ (2543)

2. Zak-Zlakis reaction หรือ  $\text{FeCl}_3\text{-H}_2\text{SO}_4$  reaction คอเลสเทอรอลทำปฏิกิริยากับกรดกำมะถัน เฟอร์ริกคลอไรด์ และกรดอะซิติกเข้มข้น ให้สารสุดท้ายมีสีม่วง ซึ่งคงตัววัดสีได้ที่ 560 นาโนเมตร ปฏิกิริยานี้มีความไวกว่า L-B reaction 4-5 เท่า คอเลสเทอรอลอิสระและเอสเทอร์ให้สีได้เท่า ๆ กัน การเกิดสีสมบูรณ์นั้น ขึ้นกับอุณหภูมิ และความเข้มข้นของกรดกำมะถัน ส่วนบิลิรูบินยังสามารถรบกวนได้ ต่อมาได้มีวิธีการปรับปรุงเพื่อป้องกันการรบกวนจากบิลิรูบิน โดยวิธีการดังกล่าวคือวิธีของ Jung *et al.* (1975) อ้างโดย ยวนัตถ (2543)

### การตรวจหาระดับไตรกลีเซอไรด์

นันทยา (2532) กล่าวว่า ไตรกลีเซอไรด์ในพลาสมา ส่วนใหญ่ได้มาจากอาหารที่กินเข้าไปและถูกดูดซึมเข้าไปสู่กระแสโลหิต เรียกว่า exogenous triglycerides และจากการสร้างขึ้นที่ตับ เรียกว่า endogenous triglycerides ทั้งหมดจะอยู่ในพลาสมาโดยรวมตัวกับโปรตีนและสารไขมันอื่นๆ เป็นสารประกอบไลโปโปรตีน

ในพลาสมามีระดับไตรกลีเซอไรด์สูงกว่าในเซรัมเล็กน้อย ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการจับเอาสารไขมันพวกนี้ไปในระหว่างการแข็งตัวของเลือด หรือมีการสลายตัวของไขมันในระหว่างนั้น อย่างไรก็ตามส่วนใหญ่จะนิยามหาปริมาณไตรกลีเซอไรด์ในเซรัมมากกว่าในพลาสมา ระดับของไตรกลีเซอไรด์จะสูงสุดเมื่อกินอาหารแล้วประมาณ 4-6 ชั่วโมง แล้วจะค่อย ๆ ลดลงช้า ๆ การหาปริมาณสำหรับการวินิจฉัยโรคให้ถูกต้อง ควรเจาะเลือดหลังจากกินอาหารแล้วประมาณ 12 ชั่วโมง การหาปริมาณไตรกลีเซอไรด์ คือหาในรูปของไตรกลีเซอไรด์ หรือกลีเซอรอล และการหาทางอ้อมคือ หาค่าไขมันทั้งหมดแล้วหักออกด้วยค่าคอเลสเทอรอล คอเลสเทอรอลเอสเทอร์ ฟอสโฟไลปิด

และกรดไขมันอิสระต่าง ๆ แต่วิธีหลังไม่นิยม เพราะยุ่งยากและผิดพลาดได้มาก เนื่องจากไตรกลีเซอไรด์ในพลาสมาอยู่ในรูปของสารประกอบเชิงซ้อนดังกล่าว และมีสารหลายตัวที่สามารถเข้ามาปะปนในวิธีการหาไตรกลีเซอไรด์ได้ เพราะส่วนใหญ่เราจะย่อยโมเลกุลของไตรกลีเซอไรด์ให้เป็นกลีเซอรอล ซึ่งสารฟอสโฟไลปิดหรือคาร์โบไฮเดรตบางตัวสามารถถูกย่อยให้กลีเซอรอลได้เช่นเดียวกัน นอกจากนั้นโปรตีนและกรดอะมิโนบางชนิด สามารถปะปนเข้ามาทำให้เกิดปฏิกิริยาผิดพลาดหรือเกิดความขุ่นได้ ดังนั้นจึงต้องมีวิธีการกำจัดสารเหล่านั้นออก หรือใช้วิธีการหาที่เหมาะสม การตรวจหาไตรกลีเซอไรด์มีวิธีการหลายวิธีด้วยกันดังนี้คือ

#### 1. ใช้ปฏิกิริยาของเอ็นไซม์ โดยทั่วไปนิยมทำ 2 แบบ คือ

1. ใช้เอ็นไซม์กลีเซอรอลไคเนส (glycerol kinase, GK) อาศัยหลักการเปลี่ยน กลีเซอรอลด้วย GK โดยมี ATP อยู่ด้วยให้เป็นกลีเซอรอลฟอสเฟต ขณะเดียวกัน ATP จะถูกเปลี่ยนเป็น ADP- และไปช่วยในปฏิกิริยาการเปลี่ยน phosphoenolpyruvate โดย pyruvate kinase (PK) ไปเป็น ไพรูเวท และเมื่อมีเอ็นไซม์ lactate dehydrogenase (LD) และ NADH ที่ทราบปริมาณ จะทำให้ไพรูเวทเปลี่ยนเป็น lactate และ coenzyme NADH ถูกเปลี่ยนเป็น  $\text{NAD}^+$  เราสามารถวัดปริมาณ NADH ที่ลดลงโดยการวัดการดูดกลืนแสงที่ลดลงที่ 340 นาโนเมตร ซึ่งจะเป็นสัดส่วนกับปริมาณกลีเซอรอลที่เกิดขึ้น

2. ใช้เอ็นไซม์ glycerol phosphate dehydrogenase (GPD) ย่อย glycerol phosphate ต่อไปให้ dihydroxy acetonephosphate ซึ่งจะมี Co-enzyme  $\text{NAD}^+$  ถูกเปลี่ยนเป็น NADH ดังนั้นเราจึงวัดปริมาณกลีเซอรอลที่เกิดขึ้น โดยเทียบปริมาณ NADH ที่เพิ่มขึ้น หรือ absorbance ที่เพิ่มขึ้นที่ 340 นาโนเมตร

วิธีใช้เอ็นไซม์ ถือเป็นวิธีที่ถูกต้องและแม่นยำ เพราะมีความจำเพาะสูง แต่ต้องระมัดระวังมากในการทำ และเครื่องมือที่ใช้มีราคาแพง เพราะการวัดปริมาณ NADH ต้องใช้คลื่นแสงที่ 340 นาโนเมตร นอกจากนั้น ยังต้องควบคุมสภาพการทำให้เหมาะสม สารที่ใช้ ได้แก่ เอ็นไซม์ และ Co-enzyme มีราคาแพงและเสื่อมสภาพได้ง่าย จะต้องระมัดระวังในการเก็บรักษาอย่างดียิ่ง

#### 2. ใช้ปฏิกิริยาเทียบสี โดยทั่วไปจะออกซิไดซ์กลีเซอรอล ให้เป็นฟอร์มาลดีไฮด์เสียก่อน ด้วย periodic acid แล้วหาปริมาณฟอร์มาลดีไฮด์ที่เกิดขึ้น ซึ่งโดยทั่วไปมีด้วยกันหลายวิธีการแต่นิยมมีวิธีการของ Van Handel และ Zilversmit กับวิธีการของ Hantzsch (นันทนา, 2532) มีวิธีการดังนี้คือ

1. วิธีของ Van Handel และ Zilversmit โดยใช้ฟอร์มาลดีไฮด์ทำปฏิกิริยากับ chromotropic acid หรือ 4, 5 -Dihydroxy-2, 7-naphthalene disulfonic acid โดยมีกรดกำมะถันอยู่ด้วย จะได้สารละลายสีชมพูซึ่งไม่ทราบโครงสร้าง แล้ววัดสีที่เกิดขึ้นเทียบกับสารละลายมาตรฐาน

2. วิธีของ Hantzsch โดยให้ฟอร์มาลดีไฮด์ condense กับ acetylacetone หรือ 2,4-Pentanedione โดยมี ammonium ion อยู่ด้วยใน pH ที่เหมาะสม จะได้สาร lutidine มีสีเหลืองจาง วัดสีเทียบได้กับสารมาตรฐาน

## กุ้ง (Shrimp)

ประจวบ (2537) ได้กล่าวไว้ดังต่อไปนี้

### 1. รายละเอียดเกี่ยวกับกุ้ง

กุ้งเป็นสัตว์น้ำซึ่งเป็นได้ทั้งสัตว์น้ำจืดและน้ำเค็ม จัดอยู่ในไฟลัมอาร์โทรโปดา (phylum arthropoda) คลาสครัสเตเชีย (class crustacea) ลักษณะลำตัวจะแบ่งออกเป็นสองส่วน คือ ส่วนหัวและอกเชื่อมติดกันกับส่วนท้อง มีตาประกอบติดด้านบนบริเวณหัว มีขนาด 1-2 นิ้ว มีระยะเป็นข้อ ๆ ลำตัวมีสมมาตรแบบ bilateral ระบบทางเดินอาหารเป็นแบบสมบูรณ์ ระบบหมุนเวียนเลือดเป็นแบบเปิด ระบบประสาทประกอบด้วยปมประสาทขนาดใหญ่ที่เรียกว่า สมอง (brain) และมีปมประสาทอีกทุก ๆ ปล้อง เชื่อมกับเส้นประสาทด้านท้อง 2 เส้น ลำตัวแบ่งเป็นปล้องมีเปลือกแข็งหุ้มตัว

### 2. โครงสร้างของเปลือกกุ้ง

เปลือกเป็นโครงร่างภายนอกของสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลัง โดยเฉพาะพวกกุ้งนั้นเปลือกจะเป็นสารประกอบพวกไคติน-โปรตีน สร้างเพื่อปกคลุมลำตัวลักษณะเป็นเซลล์บาง แน่น แข็ง เนื่องจากมีการดึงเกลือแคลเซียมเข้ามาเป็นองค์ประกอบและในกลุ่มนี้มีการลอกคราบ หรือสลัดเปลือกเก่าทิ้งเพื่อการเจริญเติบโต จึงให้เปลือกของกุ้งแบ่งออกเป็น 2 ชั้น ซ้อนกันอยู่ คือ ชั้นนอก (epicuticle หรือ cuticle) และชั้นใน (endocuticle) ซึ่งมีไคตินเป็นองค์ประกอบ เปลือกกุ้งมีการแบ่งตามลักษณะขององค์ประกอบของไคตินเป็น 2 ชั้น คือ ชั้นนอกไม่มีไคติน เรียกว่า epicuticle ส่วนอีกชั้นมีไคติน เรียกว่า endocuticle และชั้นนี้ยังแบ่งออกเป็น 3 ชั้น คือ ชั้นที่มีสี (pigmented layer) ชั้นที่มีแคลเซียม (calcified layer) และชั้นในสุดไม่มีแคลเซียม (uncalcified layer)

### 3. ลักษณะและองค์ประกอบของเปลือกแต่ละชั้น

1. เอพิคิวติเคิล (epicuticle) ผนังชั้นนอกสุดของเปลือกมีลักษณะคล้ายกับผนังด้านในของกระเพาะส่วนหน้า ไม่มีไคตินอยู่เลย เปลือกชั้นนี้ประกอบด้วยไลปิด สีเหลืองเข้ม

2. เอนโดคิวติเคิล (endocuticle) เปลือกชั้นในนี้มีอยู่ 3 ชั้น

- ชั้นที่สะสมสี (pigmented layer) ชั้นนี้เป็นที่สะสมของเม็ดสีดำ

(melanin pigment) ซึ่งเป็นจุดกำเนิดของสีต่าง ๆ และมีไคตินรวมอยู่

- ชั้นที่มีการสะสมของแคลเซียม (calcified layer) ชั้นนี้จะมีการสะสมเกลือแคลเซียม พร้อมกับไคติน

- ชั้นที่ไม่มีการสะสมแคลเซียม (uncalcified layer) เป็นชั้นในสุดของเปลือกประกอบด้วยสารไคติน-โปรตีน และไม่มีการสะสมเกลือแคลเซียม

#### 4. องค์ประกอบของเปลือกกุ้ง

จิราภรณ์ (2544) กล่าวไว้ว่า ในเปลือกของพวกครัสเตเชีย (crustacea) ประเภทกุ้งจะมีองค์ประกอบที่สำคัญโดยรวม ดังนี้

|                                   |                   |
|-----------------------------------|-------------------|
| - ไคติน                           | 20-30 เปอร์เซ็นต์ |
| - โปรตีน                          | 30-40 เปอร์เซ็นต์ |
| - แคลเซียมคาร์บอเนต               | 30-50 เปอร์เซ็นต์ |
| - แมกนีเซียม                      | 1-2 เปอร์เซ็นต์   |
| - ฟอสฟอรัส                        | 1-2 เปอร์เซ็นต์   |
| - สารอื่น ๆ เช่น รงควัตถุและไขมัน |                   |

#### ความหมายของไคโตซาน

ไคโตซาน (chitosan) คือสารโพลิเมอร์ชีวภาพที่สกัดจากไคติน (chitin) โดยสกัดเอาหมู่อะซิติลออก โดยไคตินมีชื่อทางเคมีว่า Poly (2-acetamino-2-deoxy-D-glucose) หรือ Poly (N-acetylglucosamine) มีปริมาณมากเป็นอันดับสองรองจากเซลลูโลส ส่วนไคโตซานมีชื่อทางเคมีว่า Poly [(1-4)-2 amino-2 deoxy- $\beta$ -D-glucan] หรือที่เรียกง่าย ๆ ว่าพอลิเมอร์ของ glucosamine

#### วิธีการสกัดไคตินและไคโตซานจากเปลือกกุ้ง

สุวดี (2544) อ้างตาม สายทอง (2544) ระบุว่ากรรมวิธีการสกัดสารไคติน - ไคโตซานทำได้ด้วยวิธีทางเคมีและเทคโนโลยีชีวภาพโดยการใช้สารเคมี ได้แก่ ด่างและกรดโดยมีหลักสำคัญคือ

วิธีที่ 1 แยกโดยอาศัยสารเคมี ประกอบด้วยกระบวนการต่าง ๆ ตามลำดับดังนี้

1. กระบวนการกำจัดโปรตีน โดยทำปฏิกิริยากับด่างซึ่งส่วนใหญ่ใช้โซดาไฟ (NaOH) ในกระบวนการนี้โปรตีนส่วนใหญ่จะถูกขจัดออกไปจากวัตถุดิบ

2. กระบวนการกำจัดเกลือ นำวัตถุซึ่งผ่านกระบวนการกำจัดโปรตีนมาทำปฏิกิริยากับกรดซึ่งส่วนมากใช้กรดเกลือ จะได้เป็นไคติน

3. กระบวนการกำจัดหรือลดหน่ออะซิติล เป็นการเปลี่ยนแปลงทางเคมีโดยใช้ด่างซึ่งจะลดหน่อที่มีอยู่บนโมเลกุลของไคตินเพื่อให้เกิดเป็นไคโตซานซึ่งเป็นการเพิ่มหน่ออะมิโน



## วิธีที่ 2 สกัดแยกโดยการหมัก

การหมักเป็นอีกวิธีหนึ่งที่สามารถเป็นโคตินได้โดยใช้เชื้อแบคทีเรียที่ชื่อว่า *Lactobacillus* ซึ่งจะทำให้ความเป็นกรดเป็นด่างของเปลือกกุ้งลดลงให้เหลือค่า pH ที่ 6.0 แล้วเติมน้ำตาลกลูโคส 5 เปอร์เซ็นต์ ลงไปพร้อมกับกรด acetic ที่ 75-86 เปอร์เซ็นต์ จะทำให้โปรตีนถูกกำจัดออกโดยสามารถกำจัดโปรตีนได้ถึง 88-90 เปอร์เซ็นต์ จากนั้นก็ทำตามขั้นตอนการใช้สารเคมีเพื่อให้ได้โคโตซานต่อไป

## ประโยชน์ของโคโตซาน

โคโตซานสามารถนำมาใช้ประโยชน์ได้หลากหลายไม่ว่าจะใช้ในด้านโภชนาการ, ด้านสิ่งแวดล้อม, ด้านการแพทย์, ด้านอุตสาหกรรมอาหารและด้านอื่นๆ อีกมากมาย

- ด้านโภชนะ ใช้เป็นแหล่งอาหารเสริม ลดคอเลสเตอรอล เป็นสารเสริมแบคทีเรียในลำไส้ ลดอาการท้องร่วง เป็นสารช่วยลดน้ำหนัก

- ด้านการแพทย์ ใช้เป็นพรีไบโอติกส์เกี่ยวกับการย่อยในลำไส้ ช่วยต่อต้านมะเร็ง ลดและยับยั้งเชื้อ ชัลโมเนลลาและเชื้อ อีโคไล ช่วยในการห้ามเลือดและระยะเวลาในการขนส่งยา ปรับ pH และสามารถนำมาทำคอนแทคเลนส์เพื่อรักษาโรคต้อกระจกได้

- ด้านอุตสาหกรรมอาหาร ใช้เสริมโภชนาการในผลิตภัณฑ์ที่ทำมาจากแป้ง เช่น ก๋วยเตี๋ยว มะกะโรนี กูกี้ บะหมี่ และขนมปัง เป็นต้น ช่วยเพิ่มความเหนียวของลูกชิ้น ไข่กรอบแทนสารบอร์แรกซ์ ใช้ในการทำไวน์ น้ำผลไม้ สุรา และเบียร์ ใช้เป็นส่วนประกอบของอาหารที่ใช้ควบคุมไขมันและคอเลสเตอรอลในร่างกายได้

## การศึกษาการใช้เปลือกกุ้งในสัตว์ต่าง ๆ

การศึกษาการใช้โคโตซานกับสุกรแต่ละระยะพบว่า สุกรมีอัตราการแลกเนื้อเพิ่มขึ้นและสามารถลดปริมาณการใช้ยาปฏิชีวนะลงได้ในปริมาณมาก โดยการเพิ่มปริมาณการใช้โคโตซานจากที่ไม่ได้ใช้เลยไปเป็น 1.5 กิโลกรัมต่อตัน และเป็น 2 กิโลกรัม/ตัน ทำให้การใช้ยาปฏิชีวนะ amoxy ลดลงจาก 300 ppm ต่อตัน เหลือเพียง 100 ppm ต่อตัน และการใช้ยาปฏิชีวนะ chlortetracycline (CTC) 15 เปอร์เซ็นต์ ลดลงจาก 2 กิโลกรัม/ตัน เหลือเพียง 1 กิโลกรัม/ตัน เป็นผลทำให้สุกรมีสุขภาพดีขึ้น อัตราการเจริญเติบโตสูงขึ้น และอาจจะทำให้ลดต้นทุนการผลิตลงได้ (ปิยะบุตร, 2543)

การทดลองเปรียบเทียบแหล่งโปรตีนระหว่างเกลบกุ้งกับกากมะพร้าวในสูตรอาหารที่มีสัดส่วนของพลังงานต่อโปรตีนเท่ากัน โดยใช้สุกรหย่านมเป็นเวลา 70 วัน ผลปรากฏว่า เกลบกุ้ง

ให้ผลดีกว่าทั้งด้านการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหาร (Santiago, 1926 อ้างโดยวิเชียร, 2529)

การทดลองการใช้เกลบกึ่งแทนที่อาหารหลักในระดับ 5, 10, 15 และ 20 เปอร์เซ็นต์ ในอาหารทดลองกับสุกรอายุ 2.5–9 เดือน ผลปรากฏว่า อัตราการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหารจะดีที่สุดในกลุ่มที่ใช้เกลบกึ่งระดับ 5 และ 10 เปอร์เซ็นต์ โดยการใช้ที่ระดับ 20 เปอร์เซ็นต์จะโตดีที่สุดในช่วงแรกแล้วจะลดลงในช่วงอายุที่เพิ่มขึ้น ซึ่งพอสรุปได้ว่าเกลบกึ่งควรใช้ผสมในอาหารในระดับ 5 เปอร์เซ็นต์ จะเหมาะสมที่สุด (Angel, 1935)

การทดลองเปรียบเทียบอัตราการเจริญเติบโต และประสิทธิภาพการใช้อาหารของสุกรที่เลี้ยงด้วยอาหารที่ใช้แหล่งโปรตีนแตกต่างกัน 6 ชนิดคือ เลือดป่น, เกลบกึ่ง, กากถั่วเหลือง, เนื้อป่น, เคซีน และกลูเตน ผลปรากฏว่า การใช้กากถั่วเหลือง มีผลให้อัตราการเจริญเติบโตวันดีที่สุด รองลงมาคือเกลบกึ่ง ซึ่งสรุปได้ว่าเกลบกึ่งสามารถนำมาใช้เป็นอาหารของสัตว์ได้ดีหากใช้ร่วมกับแหล่งโปรตีนอื่น ๆ (Kondos, 1977)

ผลของการใช้เกลบกึ่งในอาหารสุกรระยะเติบโต-หนุ่มสาว (15 – 90 กก.) ผลปรากฏว่าสามารถใช้เกลบกึ่งผสมในสูตรอาหารได้ถึง 15 เปอร์เซ็นต์ โดยไม่มีผลกระทบต่ออัตราการเจริญเติบโต แต่มีแนวโน้มว่าสุกรที่เลี้ยงด้วยอาหารผสมเกลบกึ่งในระดับที่สูงขึ้นจะกินอาหารได้มากขึ้น และมีประสิทธิภาพการเปลี่ยนแปลงอาหารต่ำลง ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากเกลบกึ่งมีพลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ต่ำกว่าอาหารสูตรเปรียบเทียบ ส่วนสูตรอาหารที่เหมาะสมที่สุดคือ การใช้เกลบกึ่งประมาณ 10 เปอร์เซ็นต์ในอาหาร (วิเชียร, 2529)

การใช้สารโคโตซานเสริมในอาหารไก่เนื้อในช่วงอายุ 7 – 49 วัน ในระดับ 0.6 เปอร์เซ็นต์ของสูตรอาหาร ผลการทดลองปรากฏว่า การเสริมไม่ทำให้สมรรถภาพการผลิตและคุณภาพซากแตกต่างจากกลุ่มควบคุมที่ไม่เสริม ยกเว้นไขมันในช่องท้องมีปริมาณลดลง รวมทั้งคอเลสเตอรอลในซีรัมลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (สุทธิ, 2546)

การทดลองเลี้ยงลูกไก่ระยะ 70 วันแรกด้วยอาหารผสมเปลือกกุ้ง 5 ระดับ โดยใช้เกลบกึ่งแทนปลาป่นในระดับ 0, 25, 50, 75 และ 100 เปอร์เซ็นต์ (ทำให้อาหารมีเกลบกึ่งเป็นส่วนผสมอยู่ 0, 4, 8, 12 และ 16 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ) ผลปรากฏว่า ยิ่งใช้เกลบกึ่งในระดับที่สูงขึ้นจะยิ่งทำให้สมรรถภาพการผลิตต่ำลง และการใช้เกลบกึ่งแทนปลาป่นที่ระดับ 25 เปอร์เซ็นต์ จะให้ผลดีใกล้เคียงกับกลุ่มที่ใช้ปลาป่นล้วนทั้งในแง่อัตราการเจริญเติบโต และประสิทธิภาพการใช้อาหาร (เยาวมาลย์, 2510 อ้างโดย วิเชียร, 2529)