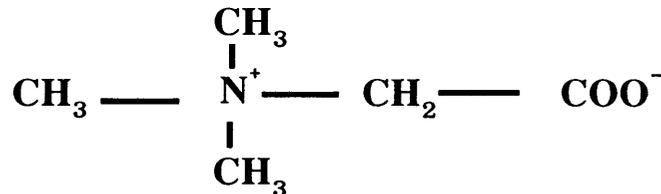


บทที่ 2

การตรวจเอกสาร

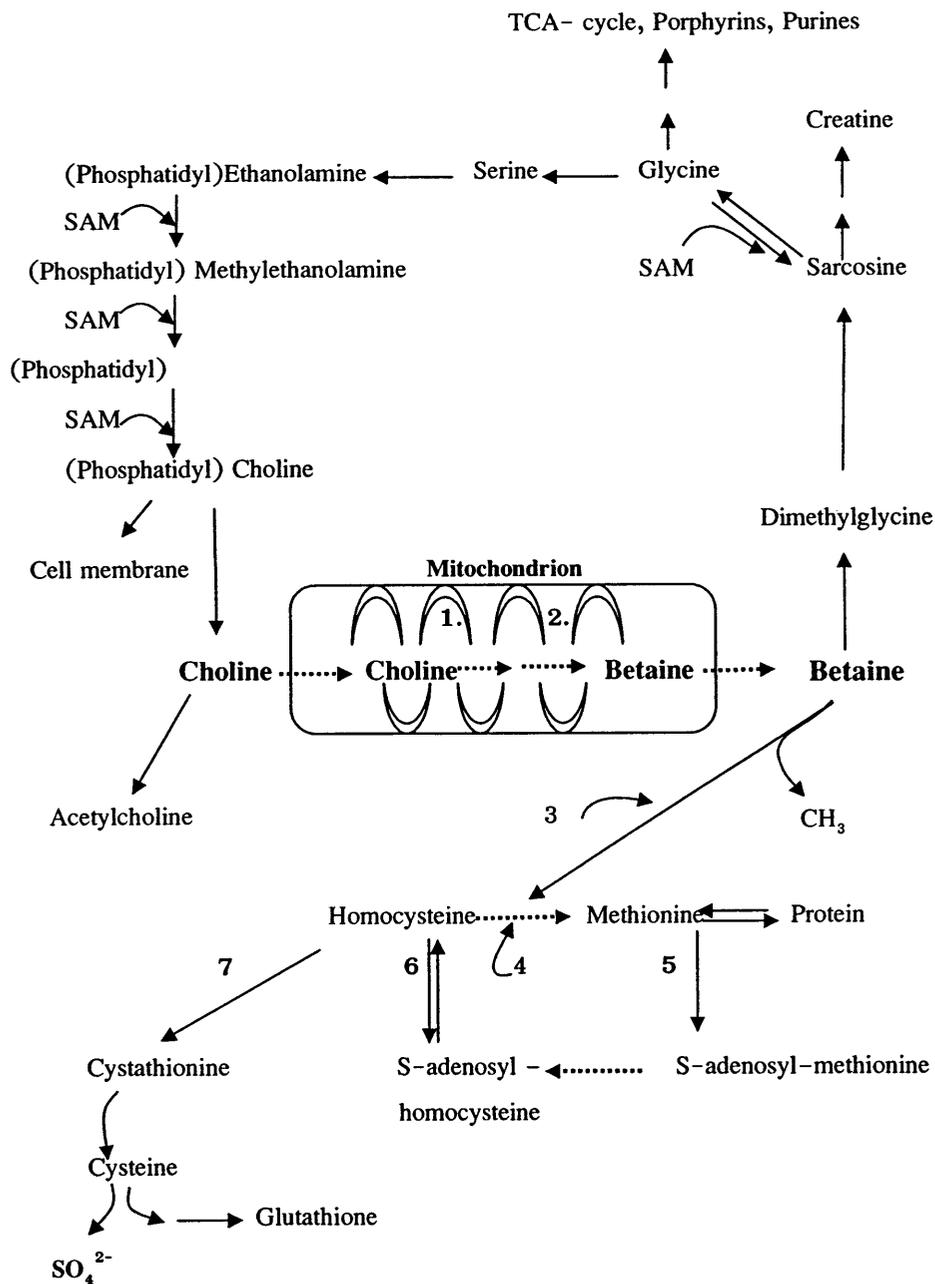
2.1 โครงสร้างและการสังเคราะห์บีเทน

ในปี ค.ศ. 1869 Schiebler ได้ค้นพบบีเทน (Betaine) ในหัวผักกาดหวาน (Sugar beet) ซึ่งเป็นสารประกอบธรรมชาติที่ไม่มีพิษ บีเทนเป็นสารประกอบที่ละลายน้ำได้ดี แต่ละลายได้เล็กน้อยในเมทานอล และเอทานอล และไม่ละลายในสารละลายอินทรีย์ (Budavari, 1989) มีคุณสมบัติเป็นต่างและเป็นสารที่มีประจุ มีจำนวนคาร์บอนน้อย จุดเดือดต่ำ (สุนันทา, 2539) มีโครงสร้างทางเคมีดังแสดงในภาพที่ 2- 1



ภาพที่ 2-1 โครงสร้างทางเคมีของบีเทน
ที่มา : Anonymous (2003)

บีเทนนอกจากสกัดได้จากพืชหรือผักแล้วยังสามารถเกิดจากการที่โคลีน (Choline) ถูกออกซิไดส์ (พันทิพา, 2533) ในทางการแพทย์บีเทนใช้รักษาโรคกล้ามเนื้ออ่อน และกล้ามเนื้อเสื่อม สามารถลดระดับความต้องการพลังงานของร่างกาย และเป็นสารให้หมู่มะทิล (Hsu and Feng, 1998) ดังแสดงในภาพที่ 2- 2



ภาพที่ 2-2 กระบวนการเมตาบอลิซึมของบีเทน โคลีน และเมทไธโอนีนที่ได้รับจากอาหาร
ที่มา : Finkelstein (1990)

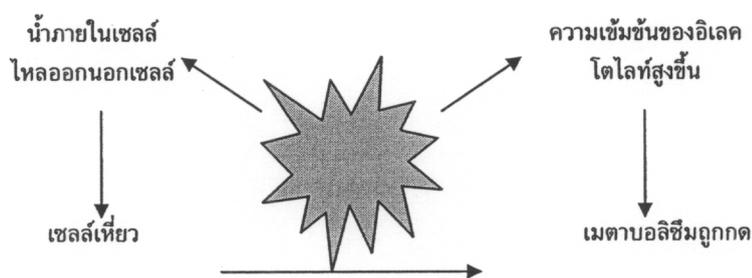
หมายเหตุ: 1= Choline dehydrogenase, 2= Betaine aldehyde dehydrogenase, 3= Betaine-homocysteine methyltransferase, 4= Methionine synthase, 5= Methionine adenosyltransferase, 6= Adenosylhomocysteinase, 7= Cystathionine-beta-synthase.

2.2 กลไกการทำงานของบีเทน

บีเทนเป็นสารที่มีหน้าที่สำคัญต่างๆ ในร่างกายได้แก่

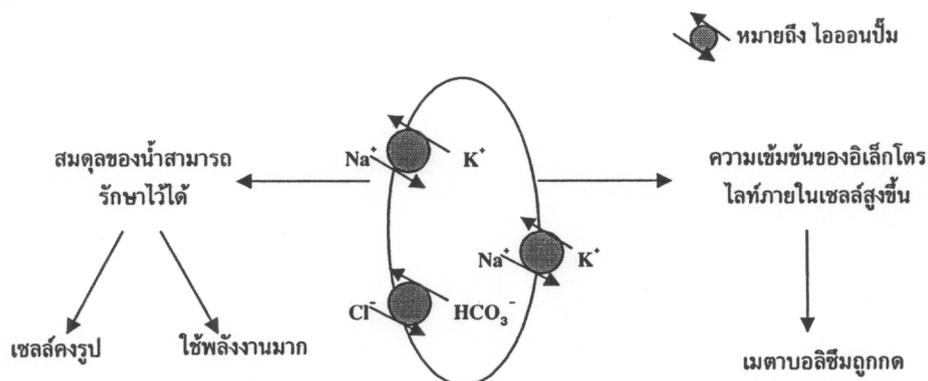
2.2.1 สารทำหน้าที่ออสโมไลต์

ในกรณีที่เยื่อหุ้มเซลล์ทำงานได้ตามปกติ เซลล์จะรักษาระดับการสูญเสียน้ำด้วยการทำให้ภายในเซลล์มีระดับของอิเลคโตรไลต์สูงขึ้น ซึ่งเกิดจากกระบวนการโซเดียม-โปแตสเซียมปั๊ม แต่ทั้งนี้ต้องใช้พลังงานมากขึ้น และปฏิกิริยาการเผาผลาญอาหารของเซลล์จะถูกกด (Depressed metabolism) ดังแสดงในภาพที่ 2-3 แต่ถ้ามีบีเทนเกิดขึ้นในกระบวนการจะทำให้เซลล์สามารถรักษาระดับอิเลคโตรไลต์ภายในเซลล์ให้สมดุลได้ เนื่องจากบีเทนมีคุณสมบัติในการอมน้ำ และถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กด้วยกระบวนการแพร่ (Diffusion or Active osmotically induced transport) เข้าสู่เซลล์ได้โดยตรง อีกทั้งยังใช้พลังงานน้อยทำให้กระบวนการเผาผลาญอาหารของเซลล์เป็นปกติหรือมีความสม่ำเสมอ ดังแสดงในภาพที่ 2-5 (Remus, 1998)



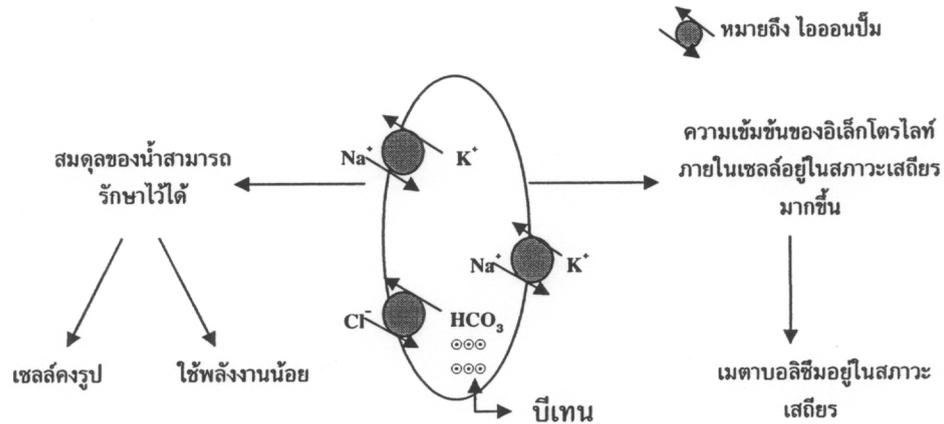
ภาพที่ 2-3 ผลกดันของไฮเปอร์ออสโมติก

ที่มา : Remus (1998)



ภาพที่ 2-4 ผลกดันของไฮเปอร์ออสโมติก และการทดแทนด้วยขบวนการโซเดียม-โปแตสเซียมปั๊ม

ที่มา: Remus (1998)



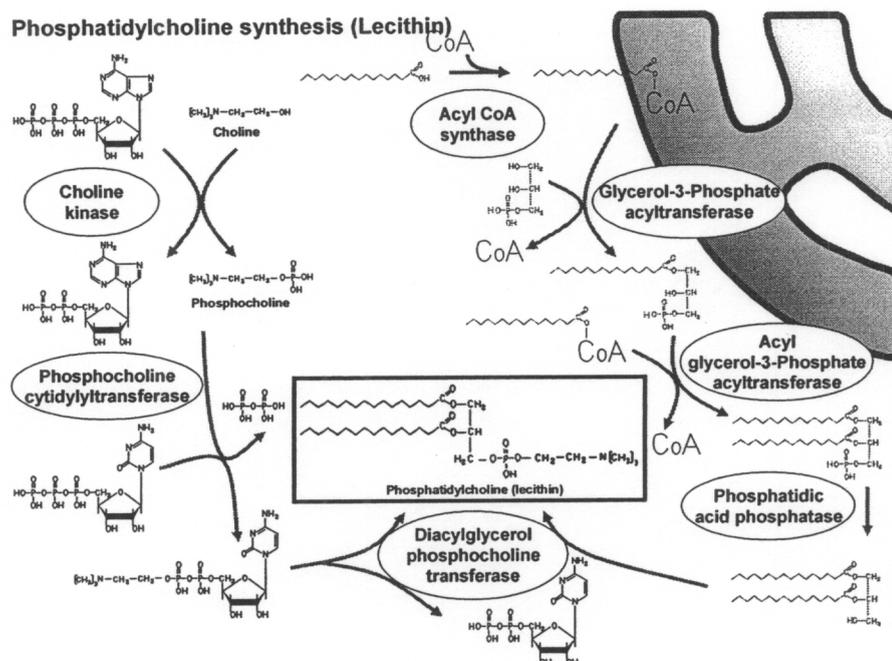
ภาพที่ 2-5 ผลกดันของไฮเปอร์ออสโมติก และการทดแทนด้วยขบวนการโซเดียม-โปแตสเซียมบีมร่วมกับบีเทน

ที่มา : Remus (1998)

บีเทนเป็นสารออกฤทธิ์ในกระบวนการเมตาบอลิซึมของสัตว์ บีเทนจะช่วยป้องกันเซลล์และเนื้อเยื่อต่าง ๆ ในร่างกายจากภาวะสูญเสียน้ำ (Dehydration) และภาวะการหยุดของกระบวนการแพร่ (Osmotic inactivation) ในกรณีที่กระบวนการออสโมซิสหรือการเคลื่อนที่ของของเหลวถูกยับยั้งหรือหยุดทำงาน ผลการทำงานของบีเทนทำให้เมตาบอลิซึมของเซลล์มีความสม่ำเสมอและสูญเสียน้ำพลังงานน้อย ซึ่งมีความสำคัญอย่างยิ่งโดยเฉพาะในทางเดินอาหารเพราะเมื่อสมดุลน้ำในเซลล์เยื่อทางเดินอาหารมีความสม่ำเสมอก็จะทำให้ทางเดินอาหารมีความต้านทานต่อการบุกรุกของเชื้อโรคได้ดีขึ้นด้วย (Remus, 1998) ผนังเซลล์มีความแข็งแรงส่งผลให้เกิดการติดเชื้อมากขึ้น (Partridge, 2002)

2.2.2 สารให้หมู่เมทิล (Methyl group donor)

บีเทนเป็นสารให้หมู่เมทิลในปฏิกิริยาการเปลี่ยนโฮโมซิสเตอีนไปเป็นเมไทโอนีน และปฏิกิริยาสังเคราะห์สารประกอบที่จำเป็นในกระบวนการเมตาบอลิซึมของร่างกาย เช่น ฟอสโฟไลปิด (เป็นส่วนประกอบสำคัญของเนื้อเยื่อ) คาร์นิทีน (มีส่วนสำคัญในการย่อยสลายไขมันเป็นตัวนำกรดไขมันเข้าสู่ไมโทคอนเดรีย) และครีเอทีน เป็นต้น (Miller, 2003) นอกจากนี้บีเทนยังสามารถใช้ทดแทนโคลีนได้ โดยเป็นส่วนหนึ่งของโครงสร้างเยื่อหุ้มเซลล์ มีหน้าที่ป้องกันการสะสมไขมันของร่างกาย โดยเร่งการนำเอาไขมันในตับไปสังเคราะห์เป็นเลซิติน (Saunderson and Mackinlay, 1990) ดังแสดงในภาพที่ 2-6



ภาพที่ 2-6 ขั้นตอนการสังเคราะห์เลซิธิน

ที่มา : ดัดแปลงจาก Saunderson and Mackinlay (1990)

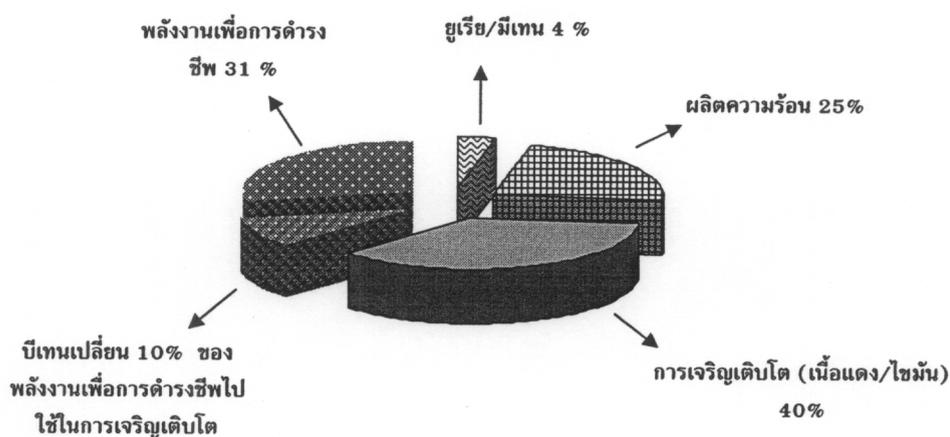
เลซิธินประกอบด้วย 2 ส่วนที่สำคัญคือส่วนที่มีขั้ว และส่วนที่ไม่มีขั้ว ดังนั้นเลซิธินจึงเป็นเสมือนตัวกลางที่ทำให้ไขมันกระจายตัวเป็นอนุภาคเล็ก ๆ ที่ละลายน้ำได้ ซึ่งจะทำให้ร่างกายสามารถเผาผลาญ และดูดซึมไขมันเหล่านี้ไปใช้ประโยชน์ได้ดีขึ้น (Dianne, 1998)

2.3 บทบาทของบีเทนต่อสมรรถนะการผลิตของสัตว์

การทดลองนำบีเทนมาใช้ในอาหารสัตว์มีมานานแล้วโดยเริ่มจาก Cadogan *et al.* (1993) ซึ่งได้ใช้บีเทนผสมลงในอาหารสุกร พบว่า ไม่มีผลกระทบต่อความสามารถในการเจริญเติบโตและช่วยปรับปรุงคุณภาพซาก สอดคล้องกับ Peter (1994) ที่รายงานว่า บีเทนสามารถปรับปรุงคุณภาพซากได้โดยการเสริมบีเทนที่ระดับ 1,250 มิลลิกรัม/กิโลกรัมอาหาร จะช่วยให้ไขมันสันหลังของซากลดลง 15% และช่วยเพิ่มพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันในสุกรสาวขุน Fernandes-Figues *et al.* (2002) รายงานว่าการเสริมบีเทนที่ระดับ 1,250 มิลลิกรัม/กิโลกรัมอาหาร ทำให้ไขมันรวมในซากและอวัยวะภายในลดลง แต่โปรตีนรวมในซากและในอวัยวะภายในสูงขึ้น ทั้งนี้ Overland *et al.* (1999) ได้อธิบายว่า บีเทนในสูตรอาหารจะให้หมู่เมทิลซึ่งจะมีผลไปเร่งการใช้ไขมันในตับ (Lipotropic) ช่วยลดไขมันในซากและเปลี่ยนแปลงการกระจายไขมันในซากของไก่กระทง ปลา และสุกร Hsu and Feng (1998) รายงานว่า การเสริมบีเทนช่วยเพิ่มเปอร์เซ็นต์เนื้อแดง พื้นที่หน้าตัดเนื้อสัน การเสริมบีเทนที่ระดับ 1,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมอาหาร ช่วยเพิ่มเปอร์เซ็นต์

เนื้อแดงอย่างมีนัยสำคัญยิ่ง และเมื่อเสริมมากขึ้น (ที่ระดับ 1,750 มิลลิกรัม/กิโลกรัมอาหาร) จะเพิ่มพื้นที่หน้าตัดเนื้อสันอย่างมีนัยสำคัญยิ่ง การเสริมบีเทนที่ระดับ 1,000 มิลลิกรัม/กิโลกรัมอาหาร ช่วยให้เปอร์เซ็นต์ไขมันในซาก และความหนาไขมันสันหลังลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่เสริมบีเทน

นอกจากนี้บีเทนยังสามารถช่วยลดพลังงานที่ใช้ในการรักษามวลของเซลล์ซึ่งเป็นพลังงานเพื่อการดำรงชีพได้อีกด้วย โดยสามารถเปลี่ยน 10 เปอร์เซ็นต์ของพลังงานเพื่อการดำรงชีพไปใช้ในการเจริญเติบโตแทน ดังภาพที่ 2-7 (Partridge, 2002) ซึ่งสอดคล้องกับ Schrama *et al.* (2003) ที่รายงานว่า บีเทนในอาหารสุกรที่ระดับ 1.29 กรัม/กิโลกรัมอาหารพบว่า ทำให้สุกรต้องการพลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้เพื่อการดำรงชีพลดลง และเพิ่มการกักเก็บพลังงาน



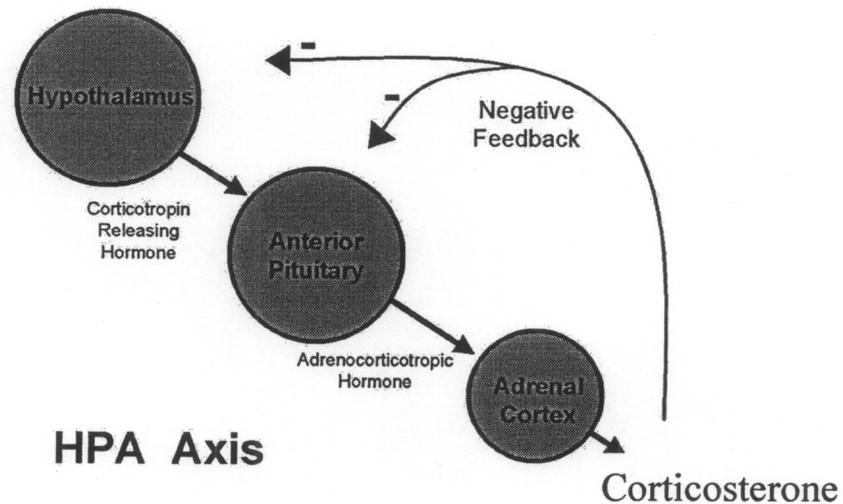
ภาพที่ 2-7 การนำพลังงานไปใช้ประโยชน์ของสุกรที่ได้รับอาหารผสมบีเทน
ที่มา : Partridge (2002)

Schutte *et al.* (1997) รายงานว่า การเสริมบีเทนที่ระดับ 0.04% จะเพิ่มประสิทธิภาพการกินอาหาร และเพิ่มสัดส่วนเนื้ออกของไกได้ 0.3-0.6% สอดคล้องกับ ปราณี และคณะ (2548) ที่รายงานว่า การเสริมบีเทนที่ระดับ 0.10% ส่งผลให้สัดส่วนเนื้ออก หน้ง สันใน เพิ่มขึ้น ($P < 0.05$) เช่นเดียวกับ Wang *et al.* (2004) กล่าวว่า บีเทนสามารถลดไขมันในช่องท้อง ($P < 0.01$) และเพิ่มสัดส่วนเนื้ออกของเป็ด ($P < 0.01$) อย่างไรก็ตาม Esteve-Garcia and Mack (2000) สรุปว่าบีเทนไม่สามารถทดแทนเมทไธโอนีนในส่วนที่ทำหน้าที่เป็นกรดอะมิโนจำเป็นในเมตาบอลิซึมของโปรตีนได้แต่ช่วยเพิ่มเปอร์เซ็นต์ซาก

2.4 การตอบสนองต่อภาวะเครียดเนื่องจากความร้อนของไก่

การตอบสนองของร่างกายเมื่อเกิดความเครียด (Stress) คือ เมื่อมีสิ่งเร้าที่เป็นสาเหตุให้เกิดความเครียด กลไกภายในร่างกายจะมีการทำงานเพื่อรับมือกับสิ่งเร้า นั้น ซึ่งการตอบสนองจะมี

ความแตกต่างกันจากปัจจัยหลายอย่าง เช่น ชนิดหรือความรุนแรงของสิ่งเร้า ระยะเวลาที่ได้รับสิ่งเร้า โดยผลที่เกิดขึ้นจากความแตกต่างนี้จึงมีการศึกษาถึงตัวบ่งชี้ (Parameter) ในการบอกถึงระดับความรุนแรงของสิ่งเร้า และบ่งบอกถึงสิ่งที่ร่างกายจำเป็นต้องมีการตอบสนอง (Biological response) เพื่อรับมือกับสิ่งเร้าร่างกายจะมีการทำงานผ่านกระบวนการต่างๆ ในร่างกาย (Biological function) จากการทำงานเพื่อตอบสนองต่อสิ่งเร้าร่างกายนั้นจะมีการสูญเสียปัจจัยหรือส่วนประกอบในร่างกาย (Biological costs) โดยจะผ่านการทำงานของ Hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA axis) ในการทำงานผ่านระบบประสาท และระบบต่อมไร้ท่อ จาก การส่งสัญญาณประสาทเมื่อร่างกายรับรู้ต่อสิ่งเร้าไปยังไฮโปทาลามัสที่มีการสร้างและหลั่งคอร์ติโคโทรฟินรีลีสซิงฮอร์โมน (Corticotrophin releasing hormone) ที่มีผลกระตุ้นให้ต่อมใต้สมองผลิตและหลั่งฮอร์โมนอะดีโนคอร์ติโคโทรฟิน (Adenocorticotrophin, ACTH) ไปมีผลที่ต่อมหมวกไตส่วนนอก (Adrenal cortex) ให้มีการผลิต และหลั่งฮอร์โมนคอร์ติโคสเตอรอน (Corticosterone) หรือคอร์ติซอล (Cortisol) หรือกลูโคคอร์ติคอยด์ (Glucocorticoid) (Puvadolpirod and Thaxton, 2000a) ดังภาพที่ 2-8



ภาพที่ 2-8 การทำงานของ HPA axis ในการตอบสนองต่อความเครียด
ที่มา : ดัดแปลงจาก Puvadolpirod and Thaxton (2000a)

ผลของการตอบสนองต่อความเครียดในไก่พบว่าทำให้ ACTH ระดับ 8 IU/kg.BW/d ซึ่งเป็นระดับที่น้อยที่สุดในการที่สัตว์จะตอบสนองเป็นเวลา 7 วัน พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของระดับคอร์ติโคสเตอรอน กลูโคส คลอเรสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ High-density lipoprotein (HDL) โปรตีนรวม (total protein) และอัตราส่วนของเม็ดเลือดขาวเฮทเทอโรฟิลต่อลิมโฟไซต์ (H:L)

นอกจากนี้ยังพบการลดลงของน้ำหนักตัว แต่น้ำหนักตัวกลับมีน้ำหนักเพิ่มขึ้น ซึ่งมีสาเหตุจาก ระดับของไขมัน และความชื้นในตับ (Puvadolpirod and Thaxton, 2000a) จากรายงานดังกล่าว ทำให้เห็นได้ถึงการตอบสนองต่อความเครียดของร่างกายมีความเกี่ยวข้องกับระบบต่าง ๆ ของร่างกายที่สำคัญ ได้แก่ ระบบภูมิคุ้มกัน การเผาผลาญสารอาหาร การดูดซึม และการย่อยอาหาร เป็นต้น โดยผลของ ACTH ที่เกิดขึ้นจะมีความรวดเร็วในการตอบสนองที่แตกต่างกัน คือ ระดับในเลือดจะสูงขึ้นภายใน 2 ชั่วโมง ระดับกลูโคสจะสูงขึ้นภายใน 12 ชั่วโมง และเฮปโทโรฟิลต่อ ลิมโฟไซต์ (H:L) จะสูงขึ้นภายใน 2 วัน (Puvadolpirod and Thaxton, 2000b) ในส่วนของการ ย่อย และดูดซึมอาหารพบว่า การเสริม ACTH มีผลลดการกินได้ภายใน 7 วัน แต่มีการเพิ่มการ กินน้ำซึ่งเกี่ยวข้องกับการเพิ่มการขับของเสีย การย่อยอาหารพบว่าลดการย่อยได้ของวัตถุดิบใน อาหาร โปรตีน พลังงานรวม และคาร์โบไฮเดรต แต่ไม่มีผลต่อการย่อยไขมัน (Puvadolpirod and Thaxton, 2000c) จากการศึกษาถึงผลของความร้อนกับระดับคอร์ติโคสเตอรॉนในไก่ พบว่ามี ผลที่สอดคล้องกัน ทำให้เกิดตัวชี้วัดตัวใหม่ในการบอกถึงการตอบสนองของร่างกายต่อ ความเครียดผ่านการใช้คอร์ติโคสเตอรॉนในการเหนี่ยวนำให้เกิดความเครียด และวัดผลการ ทำงานของคอร์ติโคสเตอรॉนมาบ่งชี้สภาวะความเครียดในร่างกาย เช่น ในระบบภูมิคุ้มกันการ ตอบสนองต่อความร้อนพบว่าจะมีผลต่อระดับเม็ดเลือดขาว โดยระดับของการสร้างเฮปโทโรฟิล จะสูงขึ้น แต่ลิมโฟไซต์จะลดลงเมื่ออยู่ในภาวะเครียดเนื่องจากความร้อน (Borge *et al.*, 2004)

2.5 ผลของภาวะเครียดเนื่องจากความร้อนต่อการเปลี่ยนแปลงระดับอิเล็กโตรไลต์

ภาวะเครียดเนื่องจากความร้อนส่งผลต่อปริมาณโพแทสเซียมในพลาสมาลดลง ซึ่งมีผล ต่อการทำงานของร่างกาย เนื่องจากโพแทสเซียมเป็นไอออนที่พบมากในกล้ามเนื้อ และเกี่ยวข้องกับ กระบวนการเมตาบอลิซึมของร่างกาย (Abdellah *et al.*, 1995) สอดคล้องกับ Koelkebeck and Odom (1995) ที่รายงานว่า ไก่ที่เลี้ยงในอุณหภูมิสูงจะมีระดับของค่าโซเดียม และ โพแทสเซียมในกระแสเลือดต่ำกว่าไก่ที่อยู่ในอุณหภูมิปกติ ซึ่ง May and Lott (1994) ได้อธิบาย ไว้ว่าไก่ที่อยู่ในภาวะเครียดเนื่องจากความร้อนระดับของโซเดียมจะมีค่าลดลง เป็นผลมาจาก อุณหภูมิร่างกายที่สูงขึ้นส่งผลต่อการทำงานของไต เพราะจะทำให้เซลล์ของไตเสียหาย ทำให้มีการ ดูดกลับของโซเดียมลดลง ดังนั้นในสภาวะเครียดเนื่องจากความร้อน จึงจำเป็นต้องเสริมอิเล็กโตรไลต์ในอาหาร เพื่อรักษาสสมดุลของอิเล็กโตรไลต์ให้อยู่ในภาวะปกติ (กฤษ, 2541)

2.6 ผลของภาวะเครียดเนื่องจากความร้อนต่อสมรรถนะการผลิตของไข่

ความร้อนที่มีผลต่อไก่หมายถึง สภาวะของอุณหภูมิของสภาพแวดล้อมที่สูง และยัง สัมพันธ์กับระดับความชื้นในบรรยากาศ โดยระยะเวลาการได้รับความร้อน และระดับของอุณหภูมิ ที่มีการเปลี่ยนแปลงจากช่วงอุณหภูมิที่อยู่สบายของไก่ซึ่งอยู่ที่ระหว่าง 23-25 °C จะมีผลต่อ ระดับการตอบสนองของร่างกาย โดยไก่ที่อายุ 4 สัปดาห์ เมื่อเปลี่ยนสภาพการเลี้ยงจาก

อุณหภูมิ 26 °C มาเป็น 30-35 °C พบว่าอุณหภูมิทวารหนักจะสูงขึ้นหลังจากได้รับความร้อน จาก 41.0 เป็น 44.7 °C และอุณหภูมิที่ผิวหนังจาก 38.3 เป็น 43.2 °C (Yahav *et al.*, 1997) ในการตรวจคุณภาพน้ำเชื้อของไก่กระทงเพศผู้ซึ่งผ่านการบ่มน้ำเชื้อที่อุณหภูมิ 41.5 และ 42.5 °C พบว่าอุณหภูมิที่สูงขึ้นมีผลทำให้คุณภาพน้ำเชื้อลดลง ไก่กระทงเพศผู้อายุ 21 วัน เลี้ยงที่ อุณหภูมิ 12-30 °C พบว่ากลุ่มที่เลี้ยงในอุณหภูมิที่ต่ำกว่ามีประสิทธิภาพการใช้อาหารดีกว่า (May and Lott, 2001) สอดคล้องกับ Pope and Emmert (2002) ที่รายงานว่า ไก่กระทงที่ถูก เลี้ยงในอุณหภูมิ 35 °C นาน 15 ชั่วโมง จะมีสมรรถนะการเจริญเติบโตต่ำกว่ากลุ่มที่เลี้ยงใน อุณหภูมิ 23.9 °C นาน 6 ชั่วโมง เมื่อนำไก่ไข่อายุ 34 สัปดาห์มาเลี้ยงที่อุณหภูมิ 35 °C นาน 3 สัปดาห์ พบว่ามีผลต่อน้ำหนักไข่ และเปอร์เซ็นต์ไข่แดง (Puthongsiriporn *et al.*, 2001) จาก การที่อุณหภูมิของสิ่งแวดล้อมต่างจากช่วงอุณหภูมิที่อยู่สบายของไก่มีผลต่อการใช้ประโยชน์ของ สารอาหารลดลง (Puvadolpirod and Thaxton, 2000a)