

บทที่ 2

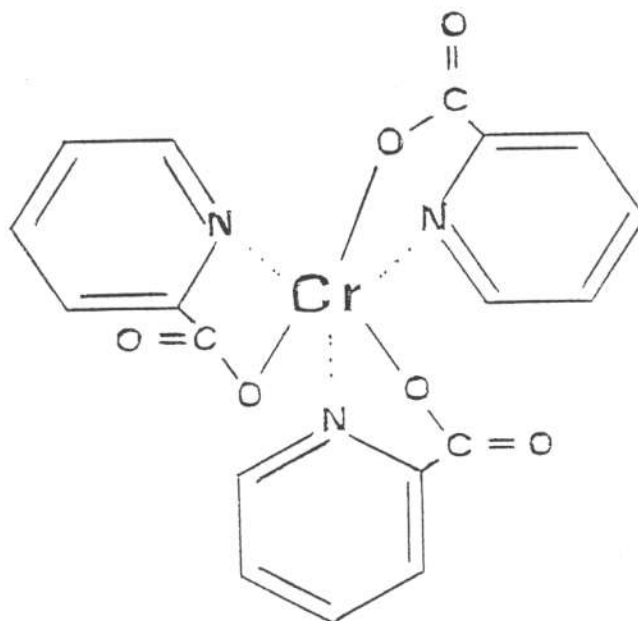
การตรวจเอกสาร

ปัจจุบันการประกอบสูตรอาหารสัตว์มักจะคำนึงถึงความสมดุลของโภชนะในสูตรอาหาร ร่วมกับการเสริมสารบางชนิดในอาหาร เพื่อให้ได้สุขภาพสัตว์สมบูรณ์ดี สำหรับแร่ธาตุและวิตามิน ที่ต้องการในปริมาณน้อยบางชนิดได้มีการพิสูจน์แล้วว่ามีความสำคัญหรือจำเป็นต่อการทำงานของ เซลล์ในร่างกายแต่มีบางชนิดยังไม่ได้รับการพิสูจน์ให้เห็นผลชัดเจน (Scott และคณะ, 1976) โครเมียมและกรดนิโคตินิก เป็นแร่ธาตุและวิตามินที่มีความสำคัญต่อปฏิกิริยาเคมีและ เมตาบอลิซึม ของสารอาหารในร่างกาย (McDowell, 1989, 1992)

2.1 คุณสมบัติและความสำคัญของโครเมียม

โครเมียม เป็นแร่ธาตุปริมาณน้อยที่มีความสำคัญต่อร่างกายของมนุษย์และสัตว์ McDowell (1992) รายงานว่าการดูดซึมและการใช้ประโยชน์ได้ของโครเมียมในร่างกายขึ้นอยู่กับรูปแบบ ทางเคมีซึ่งในธรรมชาติจะพบโครเมียมในรูปออกไซด์ (Oxidized form) เช่น โครไมต์และโครไมท์ โครเมียม (Monovalent; Cr^{+1}) ไบวาเลนต์โครเมียม (Bivalent; Cr^{+2}) ไตรวาเลนต์ โครเมียม (Trivalent; Cr^{+3}) และเฮกซะวาเลนต์โครเมียม (Hexavalent; Cr^{+6}) ส่วน Schwarz และ Mertz (1959) และ McDowell (1992) รายงานว่าโครเมียมรูปเฮกซะวาเลนต์ เป็นรูปที่ไม่มีเสถียรภาพหรือไม่คงรูปและมีความเป็นพิษสูง ส่วนโครเมียมรูปไตรวาเลนต์ เป็นรูปที่มีเสถียรภาพหรือคงรูปและมีความเป็นพิษต่ำ โครเมียมมีคุณสมบัติทางเคมีอยู่ระหว่าง ธาตุกลุ่มโลหะ (Metal) และธาตุกึ่งโลหะ (Metalloid) สามารถจับกับสารอินทรีย์ได้ดีใน ขบวนการขนส่งอิเล็กตรอน การดูดซึมโครเมียมในร่างกายรูปอินทรีย์สารมีการดูดซึมได้ร้อยละ 0.5 ส่วนในรูปอินทรีย์สารสามารถดูดซึมได้ร้อยละ 25 ถึง 40 (Mertz, 1969; Anderson, 1987) โดยอาศัยขบวนการแพร่ผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ (Passive diffusion) ที่บริเวณลำไส้เล็ก และถูกขนส่งในระบบเลือดไปยังอวัยวะเป้าหมาย

โครเมียม พิคอลิเนต (Chromium picolinate) เป็นสารประกอบอินทรีย์เชิงซ้อนแบบวงแหวน (Cyclic ring complex) ประกอบด้วยโครเมียมในรูปโครวาเลนซ์จับกับกรดพิคอลินิก (Picolinic acid) ในลักษณะพันธะ 2 ตำแหน่ง (Bidentate) มีโครงสร้างที่ทนต่อสภาวะความเป็นกรดในระบบทางเดินอาหารและมีสภาพประจุไฟฟ้าที่สมดุลทำให้ถูกดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร (Mooney และ Cromwell, 1995) ดังได้แสดงในภาพที่ 2-1 โครเมียมเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นต่อการหมุนเวียนของไขมันและการสังเคราะห์โปรตีน (เยาวมาลย์ และ สามีโรช, 2530) ในทางเภสัชวิทยาได้มีการรายงานว่า การเสริมโครเมียมระดับสูงในคนช่วยลดระดับไขมันชนิดไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride) และลดโคเลสเตอรอลในเลือด (Press และคณะ, 1990; Page และคณะ, 1992; 1993) โดย Riales และ Albrink (1981) และ Mossop (1983) รายงานว่าการเสริมโครเมียมทำให้ระดับของโคเลสเตอรอลชนิดแอลดีแอล (Low density lipoprotein ; LDL) ในเลือดลดลง ส่วนโคเลสเตอรอลชนิดเอชดีแอล (High density lipoprotein; HDL) ที่เป็นประโยชน์สำหรับการสร้างสารที่จำเป็นต่อร่างกายมีระดับเพิ่มขึ้น ส่วน Mertz และ Roginski (1969) รายงานว่าหนูทดลองที่ได้รับการความเครียดจากการสูญเสียเลือดโดยการดูดเอาเลือดออกประมาณร้อยละ 3 ของน้ำหนักตัวและเมื่อทำการเสริมโครเมียม คลอไรด์ในน้ำดื่มให้หนูทดลองที่เสียเลือดพบว่าทำให้ค่าอัตราการรอดตายจากการเสียเลือดมีค่าเพิ่มสูงขึ้นโดยหนูที่ได้รับการเสริมโครเมียม คลอไรด์ที่ระดับ 2 ซีซี เอ็มมีค่าอัตราการรอดตายเท่ากับร้อยละ 92 เมื่อเปรียบเทียบกับหนูทดลองกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมโครเมียมที่มีอัตราการรอดตายเท่ากับร้อยละ 67 และชี้ให้เห็นว่าการเสริมโครเมียมช่วยทำให้สัตว์สามารถทนต่อความเครียดได้ดีขึ้น นอกจากนี้โครเมียมยังเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของกลูโคส โทเลอแรนซ์ แพคเตอร์ (Schwarz และ Mertz, 1959; Toepfer, 1974; Toepfer และคณะ, 1977; McDowell, 1992) ดังนั้นการเสริมโครเมียม พิคอลิเนตในระดับที่เหมาะสมน่าจะเป็นวิธีหนึ่งที่มีแนวโน้มที่ต่อการเพิ่มสมรรถนะการผลิตสัตว์



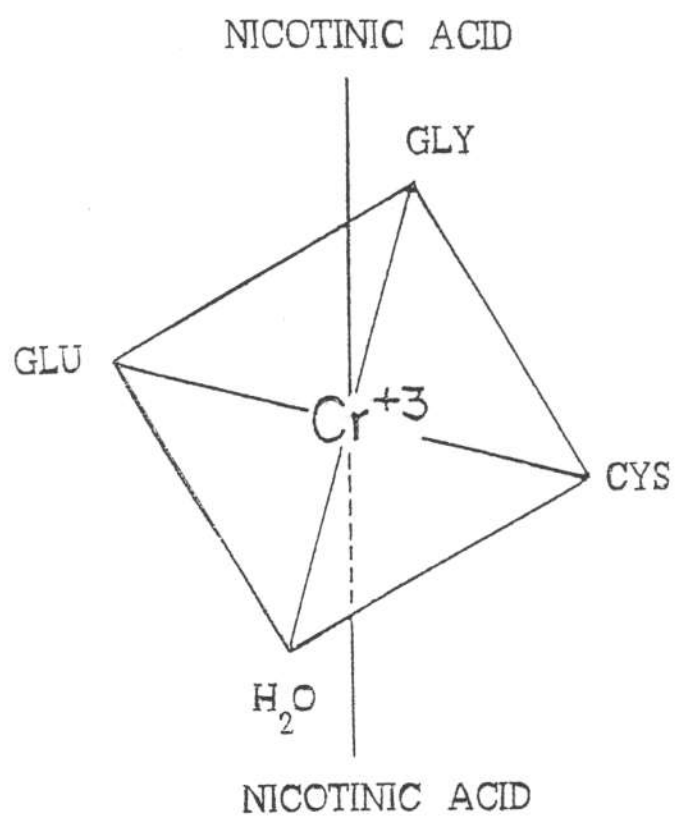
ภาพที่ 2-1 โครงสร้างของสารประกอบโครเมียม พิคลิเนต

ที่มา : Mooney และ Cromwell (1995)

2.1.1 บทบาทของโครเมียมต่อการทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน

โครเมียมเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของกลูโคส โทเลอแรนซ์ แคลคูลัส ที่มีความสำคัญต่อการทำงานของฮอร์โมนอินซูลินในการควบคุมระดับของน้ำตาลกลูโคสในเลือด (Evans และ Bowman, 1992; Mertz, 1969; Anderson, 1987) กลูโคส โทเลอแรนซ์ แคลคูลัสมีโครงสร้างที่สำคัญประกอบด้วยโครเมียมรูปไตรวาเลนต์ 1 โมเลกุล กรดนิโคตินิก 2 โมเลกุล กรดอะมิโนไกลซีน (Glycine) กรดอะมิโนซิสเทอีน (Cysteine) และกรดอะมิโนกลูตามิก (Glutamic) (Mertz, 1975; Steel และคณะ, 1977) ดังแสดงในภาพที่ 2-2

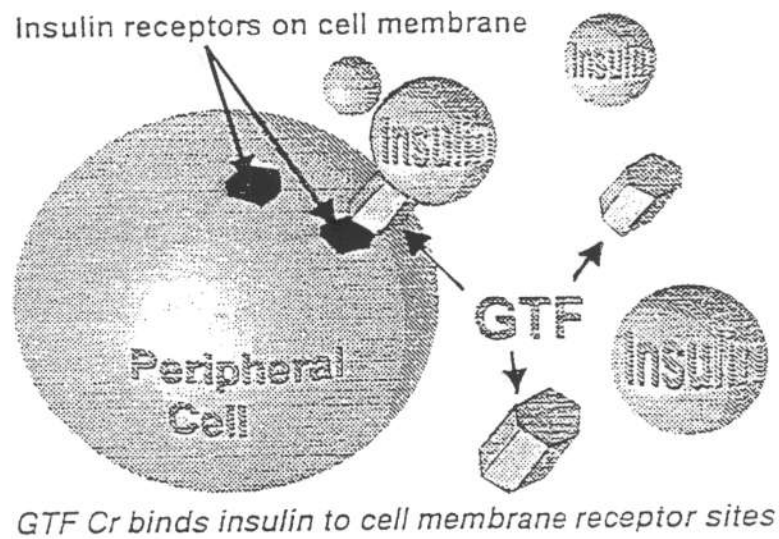
สำหรับกลไกการทำงานของกลูโคส โทเลอแรนซ์ แคลคูลัส ต่อการเพิ่มประสิทธิภาพการจับระหว่างฮอร์โมนอินซูลินกับตัวรับฮอร์โมนอินซูลินที่อยู่บนผิวด้านนอกของ เนื้อเยื่อ เป้าหมายที่ประกอบด้วยหน่วยแอลฟาและหน่วยเบต้าอย่าง 2 หน่วยโดยหน่วยแอลฟาจะยื่นออกไปนอกเซลล์และเชื่อมด้วยพันธะไดซัลไฟด์ (Disulfide bond) ส่วนหน่วยเบต้าจะอยู่ภายในเซลล์และมีส่วนยื่นออกไปภายนอกเซลล์ (Granner, 1993) เมื่อหน่วยแอลฟาของตัวรับจับกับฮอร์โมนอินซูลินและหน่วยเบต้าจับกับกลุ่มฟอสเฟตทำให้มีความสามารถในการจับเพิ่มมากขึ้น (Receptor affinity) ดังได้แสดงในภาพที่ 2-3 สารกลูโคส โทเลอแรนซ์ แคลคูลัส มีผลต่อการทำงานของฮอร์โมนอินซูลินโดยช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการจับระหว่างฮอร์โมนอินซูลินกับตัวรับของฮอร์โมนอินซูลินที่อวัยวะเป้าหมายได้ดีขึ้น (Mertz, 1993) ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของฮอร์โมนอินซูลินในการควบคุมระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือด (Evans และ Bowman, 1992; Mertz, 1969 ; Anderson, 1987) โดยช่วยทำให้เกิดปฏิกิริยาทางชีวเคมีหรือเป็นตัวพา (Transient carrier) กลุ่มสารที่เกี่ยวข้องกับการเกิดปฏิกิริยานี้ (Function group) ที่อวัยวะเป้าหมายสำคัญได้แก่ กล้ามเนื้อ ตับและเนื้อเยื่อไขมัน (White และคณะ, 1984) โดยทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างผนังเซลล์และมีผลต่อการขนส่งกลูโคสผ่านผนังเซลล์ (Mertz, 1969) ซึ่งจะมีผลต่อขบวนการเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต โปรตีนและไขมันทั้งในทางเสริมสร้าง (Anabolic effect) และการทำลาย (Catabolic effect) ของสารชีวโมเลกุล (Biomolecules) ในร่างกายให้มีสภาพที่สมดุลย์ (Schwarz และ Mertz, 1959; Roginski และ Mertz, 1969) สำหรับบทบาทของฮอร์โมนอินซูลินต่อเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรตจะเกี่ยวข้องกับการใช้น้ำตาลกลูโคสในการสร้างไกลโคเจน (Glycogen) กระบวนการทำงานของเอนไซม์ฟอสโฟกลูโคมิวเตส (Phosphoglucomutase) ในขบวนการ



ภาพที่ 2-2 สมมุติฐานโครงสร้างของสารประกอบกลูโคส โทเลอแรนซ์ แฟคเตอร์

(Glucose tolerance factor)

ที่มา : Steel และคณะ (1977)



ภาพที่ 2-3 สมมุติฐานการทำงานของสารประกอบกลูโคส โทเลอแรนซ์ แฟคเตอร์
ในการเพิ่มความสามารถในการจับของอินซูลินและตัวรับอินซูลิน
ที่มา : Mertz (1969)

ไกลโคจีนิซิส (Glycogenesis) ทำให้ระดับของกลูโคสในตับลดลงกลูโคสจึงถูกดึงเข้าสู่เซลล์ได้เพิ่มขึ้นจึงทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดลง (Mertz และ Roginski, 1963) นอกจากนี้ยังพบว่าฮอร์โมนอินซูลินยังกระตุ้นให้มีการหลั่งกรดไขมันเพิ่มขึ้นโดยเร่งการเกิดปฏิกิริยาเบตาออกซิเดชัน (Beta-Oxidation) (Rosebrough และ Steele, 1981) ส่วนบทบาทของฮอร์โมนอินซูลินต่อ เมตาบอลิซึมโปรตีนทำให้มีการนำกรดอะมิโนเข้าสู่เซลล์เพิ่มขึ้น (Roginski และ Mertz, 1969; Swatland, 1994) และมีบทบาทสำคัญต่อการสังเคราะห์สารพันธุกรรมในขั้นตอนทรานสเลชัน (Translation) ของเอ็ม-อาร์เอ็นเอ (m-RNA) และขั้นตอนทรานสคริปชัน (Transcription) ของดีเอ็นเอ (DNA) (Okada และคณะ, 1983; Ohba และคณะ, 1986) สำหรับเนื้อเยื่อเป้าหมายมักจะมีการตอบสนองต่อฮอร์โมนอินซูลินโดยรวมในทางเสริมสร้างซึ่งในขณะเดียวกันจะมีการใช้ประโยชน์จากการทำลายสารชีวโมเลกุลในร่างกายไปพร้อมๆ กันและร่างกายจะมีกลไกควบคุม เมตาบอลิซึมสารอาหารและการทำงานของอวัยวะให้มีการทำงานที่สอดคล้องกันทั้งในทางเสริมสร้างเนื่องจากเซลล์ร่างกายมีความต้องการพลังงานอย่างสม่ำเสมอ ดังนั้นแม้ว่าฮอร์โมนอินซูลินจะมีผลโดยรวมในทางเสริมสร้างแต่ก็ยังคงพบว่ามีผลในการทำลายสารชีวโมเลกุล เช่นเดียวกัน ดังแสดงในตารางที่ 2-1 การควบคุม เมตาบอลิซึมสารอาหารพลังงานในร่างกายเพื่อให้อยู่ภาวะสมดุลได้นั้นร่างกายจะมีกลไกในการเลือกใช้หรือปรับอัตราการใช้สารของอาหารตามชนิดและปริมาณสารอาหารที่มีในเลือดโดยอาศัยสารสัญญาณที่ใช้ระดับกลูโคสหรือฮอร์โมนบางชนิด เป็นสัญญาณแรกในการกระตุ้นการทำงานหรืออาศัย เอนไซม์บางชนิดในการ เปลี่ยนแปลงอัตราเร็วของ เมตาบอลิซึม

ตารางที่ 2-1 ผลของอินซูลินต่อการทำงานของเซลล์ เซลไขมันและ เซลกล้ามเนื้อ

ชนิดของเนื้อเยื่อ	ผลทางการเสริมสร้าง (Anabolic)	ผลด้านการทำลาย (Anticatabolic)
เซลล์	เพิ่ม Glycogen synthesis เพิ่ม Amino acid uptake เพิ่ม Protein synthesis	ลด Glucose production ลด Gluconeogenesis ลด Glycogenolysis ลด Ketogenesis
เซลล์ไขมัน	เพิ่ม Glucose uptake เพิ่ม Glycerol synthesis เพิ่ม Fatty acid synthesis เพิ่ม Triglyceride synthesis	ลด Lipolysis ลด Free fatty acid and glycerol release
เซลล์กล้ามเนื้อ	เพิ่ม Glucose uptake เพิ่ม Glucose utilization - Glycogen synthesis - Glucose oxidation เพิ่ม Amino acid uptake เพิ่ม Protein synthesis	ลด Glycogenolysis ลด Amino acid release

ที่มา : ดัดแปลงจาก Granner (1993)

2.1.2 ความต้องการโครเมียมและการขาดโครเมียม

โครเมียมเป็นแร่ธาตุปฏิกิริยาที่มีความสำคัญต่อการทำงานของร่างกายและร่างกายต้องการโครเมียมในระดับที่เหมาะสมเพื่อรักษาสภาพการทำงานของร่างกายให้สมบูรณ์ถ้าหากได้รับมากเกินไปอาจจะเกิดอาการเป็นพิษได้ แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานถึงระดับความต้องการธาตุโครเมียมที่แน่ชัดในอาหารสัตว์ปีก Donaldson และ Barreras (1966) รายงานว่าในเนื้อเยื่อมีปริมาณของการสะสมโครเมียมประมาณ 0.02 ถึง 0.04 ไมโครกรัมต่อกรัม และในเลือดมีการสะสมโครเมียมประมาณ 0.50 ถึง 1.00 ไมโครกรัมต่อกรัม ส่วน McDowell (1992) ได้รายงานว่าเมื่อมีอายุเพิ่มมากขึ้นปริมาณของการสะสมโครเมียมในเนื้อเยื่อจะลดลง และโครเมียมส่วนที่เหลือใช้ในร่างกายจะถูกขับออกทางปัสสาวะ NRC.(1994) ได้รายงานว่าไก่เนื้อที่ได้รับโครเมียมในรูป K_2CrO_4 หรือ $Cr_2(SO_4)_3$ ที่ระดับ 300 พีพีเอ็มในอาหารพบว่าไม่ผลทำให้การเจริญเติบโตของไก่เนื้อลดลง ในขณะที่ Jensen และ Mauric (1980) รายงานว่าไก่ไข่ที่ได้รับโครเมียม คลอไรด์ ($CrCl_3 \cdot 6H_2O$) ระดับ 10 พีพีเอ็มในอาหารเป็นเวลา 4 สัปดาห์ ทำให้ค่า Haugh unit เพิ่มขึ้นโดยมีค่าเท่ากับ 87.80 เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมที่มีค่า Haugh unit เท่ากับ 79.30 และยังได้ชี้ให้เห็นว่าโครเมียมมีส่วนจำเป็นสำหรับการคงรูปของลักษณะทางกายภาพไข่ขาวที่ดี สำหรับแหล่งของโครเมียมที่สำคัญได้แก่ คับ เนื้อสัตว์ ยีสต์แห้ง ไข่แดงและเมล็ดธัญพืช ส่วนผลของการขาดธาตุโครเมียมพบว่าจะมีผลทำให้สภาวะความทนทานต่อน้ำตาลกลูโคสของเซลล์เสียไป (Impaired glucose tolerance) ซึ่งจะมีผลกระทบต่อการเมตาบอลิซึมของสารอาหาร ในทำนองเดียวกัน Yeaman และ Siroch (2530) รายงานว่าการขาดธาตุโครเมียมทำให้สัตว์มีอัตราการเจริญเติบโตช้าลง

2.1.3 ผลของการเสริมโครเมียมต่อสมรรถนะการผลิตของสัตว์ปีก

โครเมียมเป็นแร่ธาตุปัสกีย่อยที่มีความสำคัญต่อการทำงานของร่างกายโดยทำหน้าที่เป็นส่วนประกอบ (Structural component) ของสารประกอบที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ซึ่งทำหน้าที่สำคัญในร่างกายหรือเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา (Catalytic component) ในร่างกายเพื่อรักษาสภาวะสมดุลที่ดีและเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของร่างกายให้สมบูรณ์ดังมีเอกสารรายงานผลการศึกษาดังต่อไปนี้

Steele และ Rosebrough (1979) รายงานว่าการเสริมโครเมียม คลอไรด์ ($\text{CrCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) ที่ระดับ 20 ซีซี/เอ็มในอาหารพบว่ามีผลทำให้น้ำหนักตัวของไก่วงเพิ่มสูงกว่าในกลุ่มที่ไม่มีการเสริมโดยมีน้ำหนักตัวเท่ากับ 267 และ 235 กรัม ตามลำดับ ในทำนองเดียวกันพบว่าในกลุ่มที่ได้รับการเสริมโครเมียมจะมีประสิทธิภาพการใช้อาหารดีกว่าในกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม (1.69 และ 1.91 ตามลำดับ) ส่วนระดับของการเสริมโครเมียมที่แตกต่างกัน คือ 20, 40 และ 80 ซีซี/เอ็มในอาหารไม่ทำให้การเพิ่มน้ำหนักตัวของไก่วงในแต่ละกลุ่มแตกต่างกันทางสถิติ ส่วน Ward และ Southern (1995) ได้รายงานว่าได้เนื้อในช่วงอายุ 4 ถึง 8 สัปดาห์ที่ได้รับการเสริมโครเมียม พิคโลเนทที่ระดับ 200 ซีซี/เอ็มในอาหารพบว่ามีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นและปริมาณการกินอาหารแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมในทำนองเดียวกัน Steele และ Rosebrough (1981) ได้รายงานว่าการเสริมโครเมียม คลอไรด์ ($\text{CrCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) ที่ระดับ 20 ซีซี/เอ็มในอาหารไก่วงพบว่าทำให้ประสิทธิภาพการใช้กลูโคสเพิ่มขึ้นโดยมีผลทำให้อัตราการเปลี่ยนของกลูโคสเป็นอะเซทิล-โค เอ (Acetyl-Co A) เพิ่มขึ้นร้อยละ 60 ส่วน Rosebrough และ Steele (1981) ได้ศึกษาถึงผลของการเสริมโครเมียม คลอไรด์ ($\text{CrCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) ที่ระดับ 20 ซีซี/เอ็มในอาหารไก่วงพบว่าผลการเสริมโครเมียมทำให้น้ำหนักตัวของไก่วงเพิ่มขึ้นเล็กน้อยเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมแต่ไม่พบความแตกต่างทางสถิติ ($P > 0.05$) และได้รายงานว่าการเสริมโครเมียมมีผลกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ไกลโคเจนซินเทส (Glycogen synthetase) ทำให้มีการสร้างไกลโคเจนในตับเพิ่มขึ้น ส่วน Cupo และ Donaldson (1987) รายงานว่าการเสริมโครเมียม คลอไรด์ ($\text{CrCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) ระดับ 20 ซีซี/เอ็มในอาหารพบว่ามีผลทำให้อัตราการเจริญเติบโตของไก่เนื้อแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมโครเมียมแต่จากการศึกษาในห้องปฏิบัติการ (In vitro) พบว่าโครเมียมทำให้เซลล์สามารถดึงกลูโคสเข้าสู่เซลล์ได้เพิ่มขึ้นร้อยละ 16 เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม

สำหรับผลการศึกษาเอกสารเกี่ยวกับการเสริมโครเมียมต่อการให้ผลผลิตไข่ คุณภาพไข่ ปริมาณโคเลสเตอรอลและอัตราการตายต้งมีรายงานดังต่อไปนี้ Jensen และ Maurice (1978, 1980) ได้ทำการศึกษาถึงผลของการเสริมโครเมียม คลอไรด์ ($\text{CrCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) ที่ระดับ 10 ซีซีเอ็มในอาหารไก่ไข่พันธุ์เล็กฮอร์นขาว (White Leghorn) เป็นเวลา 4 สัปดาห์ พบว่าทำให้ค่า Haugh unit เพิ่มขึ้นในการทดลองที่ 1 แต่ในอีก 4 การทดลองต่อมาพบว่าค่า Haugh unit ของแต่ละกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติและยังได้รายงานว่าโครเมียมอาจมีความจำเป็นต่อขบวนการสร้างอัลบูมิน (Egg albumin) ในไข่ขาวทำให้การใช้ประโยชน์ของ กลูโคสเพิ่มขึ้น ในทำนองเดียวกันได้ทำการศึกษาถึงผลของการเสริมโครเมียมรูปไตรวาเลนท์ ($\text{CrCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) หรือรูปเฮกซะวาเลนท์ (K_2CrO_4) ที่ระดับการเสริม 5 ซีซีเอ็มร่วมกับการเสริมวานาเดียม ($\text{NH}_4 \cdot \text{VO}_3$) ที่ระดับ 10 ซีซีเอ็มในสูตรอาหารพบว่าทำให้ค่า Haugh unit เพิ่มขึ้น โดยในกลุ่มที่ได้รับการเสริมวานาเดียมที่ระดับ 10 ซีซีเอ็มในสูตรอาหารเมื่อทำการวัด คุณภาพไข่ขาวมีค่า Haugh unit เท่ากับ 68.10 ส่วนไก่ไข่กลุ่มที่ได้รับการเสริมวานาเดียมที่ระดับ 10 ซีซีเอ็มร่วมกับการเสริมโครเมียมในรูปไตรวาเลนท์หรือในรูปเฮกซะวาเลนท์ที่ระดับ 5 ซีซีเอ็มพบว่ามีค่า Haugh unit เท่ากับ 77.50 และ 77.30 ตามลำดับซึ่งชี้ให้เห็นว่าการเสริมโครเมียมมีส่วนช่วยลดระดับความเป็นพิษของวานาเดียมที่มีผลต่อคุณภาพของไข่ขาว ส่วน Page และคณะ (1991) ได้ทำการศึกษาถึงผลของการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับต่างๆ คือ 0, 50, 100, 200, 400 และ 800 ซีซีเอ็มในอาหารต่อผลผลิตไข่ คุณภาพไข่ ปริมาณโคเลสเตอรอลในเลือดและโคเลสเตอรอลในไข่พบว่าในทุกๆระดับการเสริมการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทค่า Haugh unit ปริมาณของโคเลสเตอรอลในไข่และค่า Specific gravity ไม่มีความแตกต่างกันในแต่ละกลุ่มการทดลองส่วนปริมาณโคเลสเตอรอลในเลือดพบว่าการตอบสนองต่อระดับการเสริมที่เพิ่มขึ้นในลักษณะเป็นเส้นโค้ง Quadratic ($P < 0.09$) และรายงานว่า การเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 200 ซีซีเอ็มทำให้ผลผลิตไข่เพิ่มขึ้น ($P < 0.04$) ในขณะที่ Nakaue และ Hu (1997) ศึกษาถึงผลของการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทต่อประสิทธิภาพการให้ผลผลิตของไก่ไข่โดยทำการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 0, 200 และ 800 ซีซีเอ็มในอาหารไก่ไข่ 2 ช่วงอายุ คือ ช่วงอายุ 22-38 สัปดาห์ และช่วงอายุ 75-91 สัปดาห์พบว่า การเสริมสารดังกล่าวต่อการให้ผลผลิตไข่ ปริมาณการกินอาหาร ประสิทธิภาพการใช้อาหาร ค่า Haugh unit ปริมาณไขมันในซากแม่ไก่ไข่และระดับของไตรกลีเซอไรด์ในเลือดไม่มีความ

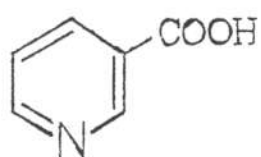
แตกต่างกันทางสถิติในแต่ละกลุ่มการทดลองทั้ง 2 ช่วงอายุ แต่อย่างไรก็ตามพบว่า การเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 200 และ 800 ซีซีพีใน ช่วงอายุ 22-38 สัปดาห์ มีแนวโน้มทำให้ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดลดลง และการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 200 ซีซีพีมีแนวโน้มทำให้ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดลดลงแต่ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ในทำนองเดียวกัน Kim และคณะ (1996a) ได้ทำการศึกษาผลการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับต่างๆ คือ 0, 100, 200, 400, 600 และ 800 ซีซีพีในอาหารไก่เนื้อ เป็นเวลา 6 สัปดาห์พบว่าระดับของการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่แตกต่างกันไม่ทำให้อัตราการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่ทดลองในแต่ละกลุ่มแตกต่างกันทางสถิติ ($P > 0.05$) อย่างไรก็ตามพบว่าระดับการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่เพิ่มขึ้นทำให้อัตราการตายของไก่ทดลองมีค่าลดลงแต่ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($P > 0.05$) โดยพบว่า การเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 0, 100, 200, 400 และ 600 ซีซีพีในอาหารมีอัตราการตายเท่ากับร้อยละ 12.50, 6.25, 4.15, 4.15 และ 2.10 ตามลำดับ ส่วนการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 800 ซีซีพีพบว่าไม่มีการตายของไก่ทดลองและได้รายงานว่าการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 200 ซีซีพีทำให้ระดับของโคเลสเตอรอลในเลือดลดลง ($P < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม (101.00 และ 153.00 mg/dl ตามลำดับ) ในทำนองเดียวกัน Kim และคณะ (1996b) รายงานว่าการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 800, 1,600 และ 2,400 ซีซีพีในอาหารไก่เนื้อ เป็นเวลา 6 สัปดาห์พบว่า การเพิ่มน้ำหนักตัว ปริมาณอาหารที่กิน และประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อในแต่ละกลุ่มไม่แตกต่างกันทางสถิติ ส่วนค่าอัตราการตายพบว่า การเสริมโครเมียม พิโคลิเนททำให้อัตราการตายมีค่าลดลง (การเสริมที่ระดับ 0, 800 ซีซีพีมีอัตราการตายเท่ากับร้อยละ 8.30 และ 5.50 ตามลำดับ ส่วนการเสริมที่ระดับ 1,600 และ 2,400 ซีซีพีในอาหารไม่พบการตายของไก่ทดลองและไม่พบอาการเป็นพิษจากการเสริมที่ระดับ 2,400 ซีซีพี) ส่วนผลของการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 200 และ 400 ซีซีพีในอาหารทำให้ระดับของโคเลสเตอรอลในเลือดลดลง ($P < 0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม (128.70, 139.90 และ 171.70 mg/dl ตามลำดับ)

ในด้านคุณภาพซาก Ward และคณะ (1993) รายงานว่าการเสริมโครเมียม พิโคลิเนทที่ระดับ 200 และ 400 ซีซีพีในอาหารต่อการเพิ่มน้ำหนักตัว ปริมาณการกินได้และประสิทธิภาพการใช้อาหารของไก่เนื้อในช่วงอายุ 5-19 วันพบว่าไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติแต่อย่างไรก็

ตามพบว่า การเสริมโครเมียม คีโกลิเนทที่ระดับ 200 ซีซีพีในอาหารทำให้โปรตีนในซากไก่เนื้อ มีค่าเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม (ร้อยละ 55.90 และร้อยละ 54.30 ของสิ่งแห้งตามลำดับ) ไบโอมินในซากไก่เนื้อมีค่าลดลง (ร้อยละ 28.60 และร้อยละ 31.30 ของสิ่งแห้งตามลำดับ) ส่วนปริมาณของสิ่งแห้งในซากมีค่าลดลงโดยมีการตอบสนองต่อระดับการเสริมที่เพิ่มขึ้นคือ 0, 200 และ 400 ซีซีพีในลักษณะเป็นเส้นโค้ง Quadratic ($P < 0.09$) (มีค่าของสิ่งแห้งร้อยละ 30.30, 28.90 และ 29.70 ตามลำดับ)

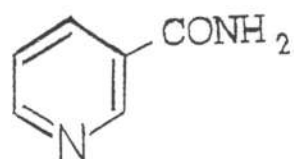
2.2 คุณสมบัติและความสำคัญของกรดนิโคตินิก

กรดนิโคตินิกเป็นสารในกลุ่มของ กรดไพริดีน-3-คาร์บอกซิลิก (Pyridine-3-carboxylic acid) (McDowell, 1989) มีโครงสร้างดังแสดงในภาพที่ 2-4 (ก) กรดนิโคตินิกสังเคราะห์ที่ใช้เสริมในอาหารมีความคงทนต่อสภาพความเป็นกรด-ด่างในระบบทางเดินอาหาร และถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนต้นโดยขบวนการแพร่ผ่านผนังเซลล์ (Passive transport) แล้วจะถูกเปลี่ยนให้อยู่ในรูปนิโคตินาไมด์ (Nicotinamide) มีโครงสร้างดังแสดงในภาพที่ 2-4 (ข) ซึ่งเป็นรูปที่ร่างกายจะสามารถนำไปสร้างเป็นส่วนประกอบของโคเอนไซม์นิโคตินาไมด์ อเดนิน ไดนิวคลีโอไทด์ และโคเอนไซม์นิโคตินาไมด์ อเดนิน ไดนิวคลีโอไทด์ ฟอสเฟต (McDowell, 1989) ดังมีโครงสร้างดังแสดงในภาพที่ 2-5 ในร่างกายจะพบโคเอนไซม์ทั้งสองชนิดได้ในรูปรีดิวส์ (Reduced form; NADH, NADPH) และในรูปออกซิไดซ์ (Oxidized form; NAD^+ , NADP^+) โดยจะทำหน้าที่ในการขนย้ายไฮโดรเจนหรือโปรตอน (H^+) ในขบวนการสังเคราะห์หรือการสลายสารชีวโมเลกุลในร่างกายและช่วยในการทำงานของเอนไซม์ดีไฮโดรจีเนส (Dehydrogenase) ของเซลล์มีชีวิตในการปลดปล่อยพลังงานจากสารอาหาร ดังนั้นกรดนิโคตินิกจึงมีส่วนจำเป็นสำหรับขบวนการเมตาบอลิซึมของสารชีวโมเลกุลในร่างกาย (Riis, 1983) Scott และคณะ (1976) และ Ringrose และคณะ (1965) รายงานว่าการดื่มน้ำทรีปโตเฟน (Tryptophan) ในร่างกายสามารถใช้เป็นสารเริ่มต้นในการสังเคราะห์กรดนิโคตินิกได้ดังแสดงในภาพที่ 2-6 ส่วนประสิทธิภาพของขบวนการนี้ขึ้นกับชนิดสัตว์ ความต้องการกรดอะมิโนของสัตว์ในระยะต่างๆ อีกทั้งโปรตีนในอาหารมักจะมีปริมาณของกรดอะมิโนทรีปโตเฟนน้อย (Scott และคณะ, 1976 ; Yoshida และคณะ, 1966) Baker และคณะ (1973)



Nicotinic acid

(Pyridine-3-carboxylic acid)



Nicotinamide

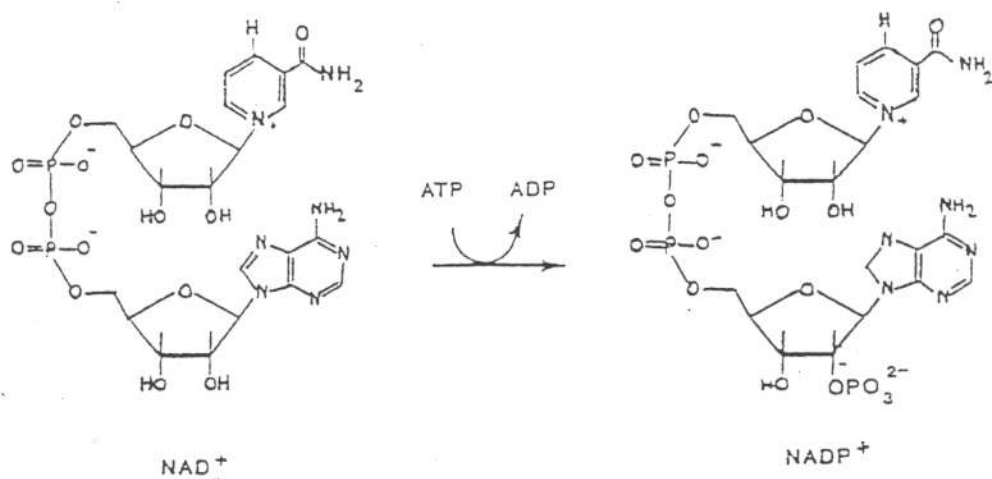
(3-pyridinecarboxylic acid amide)

(ก)

(ข)

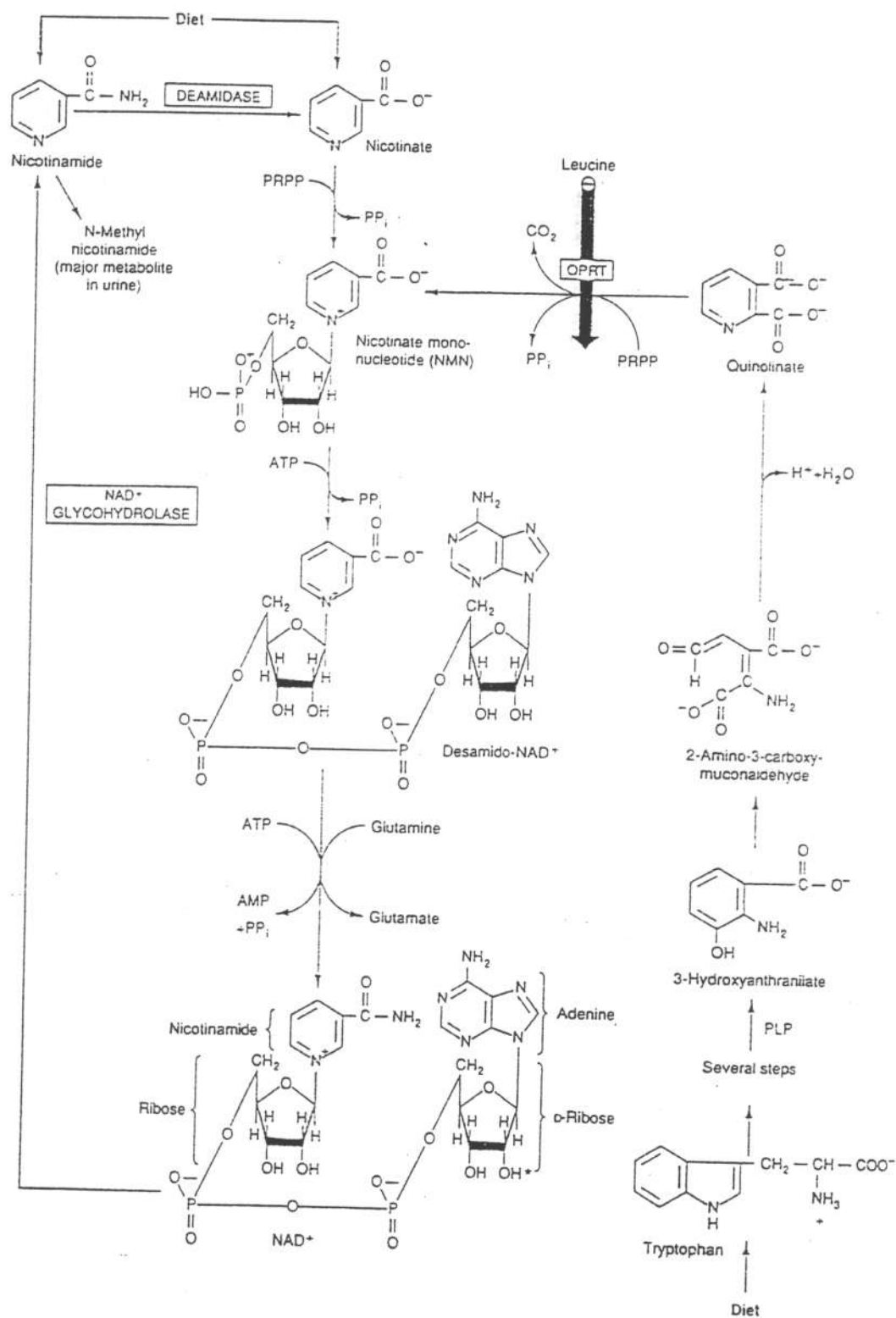
ภาพที่ 2-4 โครงสร้างกรดนิโคตินิก (ก) และ นิโคตินาไมด์ (ข)

ที่มา : McDowell (1989)



ภาพที่ 2-5 โครงสร้างนิโคตินาไมด์ อเคนิน ไคบิวคลีโอไทด์ (NAD^+) และ
นิโคตินาไมด์ อเคนิน ไคบิวคลีโอไทด์ ฟอสเฟต (NADP^+)

ที่มา : McDowell (1989)



ภาพที่ 2-6 การสังเคราะห์กรดนิโคตินิกจากกรดอะมิโนทรียาโตเฟน

ที่มา : Mayes (1993)

ได้รายงานถึงประสิทธิภาพของการใช้กรดอะมิโนทริปโตเฟนในการสังเคราะห์กรดอะมิโนของไก่ (*Gallus domesticus*) พบว่ามีอัตราส่วนเท่ากับ 45:1 แต่การเกิดขบวนการนี้มักเกิดไม่สมบูรณ์ เนื่องจากการดูดน้ำไปใช้ในการสร้างโปรตีนก่อนเป็นอันดับแรก (McDowell, 1989) ดังนั้นกรดอะมิโนชนิดใดส่วนหนึ่งจึงจำเป็นต้องได้รับการเสริมในอาหารสัตว์โดยเฉพาะในอาหารสัตว์ปีกที่มีการใช้ข้าวโพดระดับสูงซึ่งจะมีกรดอะมิโนในรูปที่สัตว์ใช้ประโยชน์ได้น้อยและมีปริมาณกรดอะมิโนทริปโตเฟนต่ำ ในทางเภสัชวิทยาได้มีรายงานว่า การเสริมกรดอะมิโนที่ระดับสูงทำให้มีการสะสมไกลโคเจนในกล้ามเนื้อและตับเพิ่มขึ้นในขณะที่การขนย้ายกรดไขมันออกจากเนื้อเยื่อลดลงทำให้ปริมาณโคเลสเตอรอลในเลือดลดลง (Guthrie, 1986; Achee และ Hebert, 1994)

2.2.1 ความต้องการกรดอะมิโนและการขาดกรดอะมิโน

ความต้องการกรดอะมิโนของสัตว์แต่ละชนิดจะมีความต้องการแตกต่างกัน โดย NRC.(1984) ได้รายงานว่าไก่ไข่เลกฮอร์น (Leghorn) มีปริมาณความต้องการกรดอะมิโน 10.00 กิโลกรัมในอาหาร ส่วน NRC.(1994) ได้รายงานว่าไก่ไข่สีขาว (White-egg laying strain) และไก่ไข่สีน้ำตาล (Brown-egg laying strain) มีปริมาณความต้องการกรดอะมิโน 11.00 กิโลกรัม และ 10.30 กิโลกรัมในอาหารตามลำดับ ส่วนในคู่มือการเลี้ยงไก่ไข่สายพันธุ์ทางการค้าซึ่งได้แนะนำปริมาณของกรดอะมิโนที่ระดับ 50.00 กิโลกรัมในอาหาร การขาดกรดอะมิโนในระยะแรกจะมีอาการเบื่ออาหาร อ่อนเพลีย น้ำหนักตัวลดและปวดแสบปวดร้อนรอบปาก เมื่อขาดกรดอะมิโนมากขึ้นจะมีการเจริญของขนช้า (Poor feathering) ผิวหนังตกสะเก็ด (Scale dermatitis) เกิดโรคคอกกระ (Pellagra) ข้อย่อยขยายใหญ่และขนหลุดร่วงซึ่งเป็นลักษณะอาการเฉพาะที่พบในสัตว์ปีก ส่วนอาการที่พบในไก่ไข่ทำให้ผลผลิตไข่ลดลงและการฟักออกต่ำ (Scott และคณะ, 1976) กรดอะมิโนที่พบในเนื้อสัตว์ คือ ไข่สด ไข่และปลายข้าว ส่วนในเมล็ดธัญพืชพบว่ามีปริมาณกรดอะมิโนมากแต่อยู่ในรูปที่สัตว์ใช้ประโยชน์ได้น้อย (Yen และคณะ, 1977) อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานที่แน่ชัดของอาการเป็นพิษจากการได้รับกรดอะมิโนมากเนื่องจากมีปริมาณสะสมในร่างกายน้อยและถูกขับออกทางปัสสาวะในรูปของเอ็น-เมทิล นิโคตินาไมด์ (N'-methyl nicotinamide) และไพริโดน (Pyridone) (Pike และ Brown, 1984; Guthrie, 1986; McDowell, 1989)

2.2.2 ผลของการเสริมกรดนิโคตินิกต่อสมรรถนะการผลิตของสัตว์ปีก

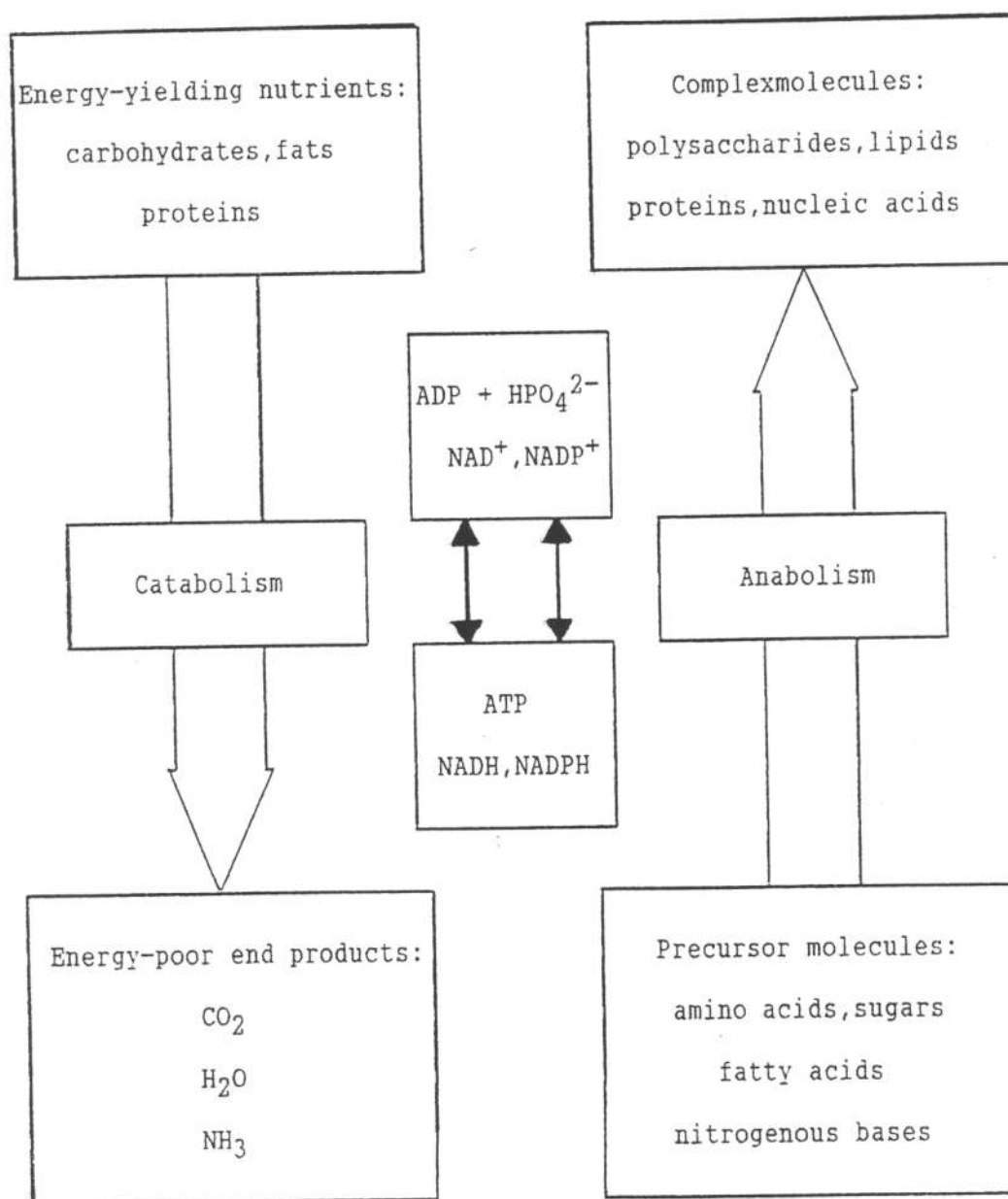
กรดนิโคตินิก เป็นวิตามินที่ เป็นส่วนประกอบสำคัญของโค เอนไซม์ที่ทำหน้าที่ในการขนย้ายไฮโดรเจนหรือโปรตอน (H^+) ของปฏิกิริยาเคมีในการการสังเคราะห์หรือสลายสารชีวโมเลกุลในร่างกายและช่วยในการทำงานของเอนไซม์ดีไฮโดรจีเนส (Dehydrogenase) ของเซลล์ซึ่งมีชีวิตในการปลดปล่อยพลังงานจากสารอาหาร ดังนั้นกรดนิโคตินิกจึงมีส่วนจำเป็นสำหรับขบวนการเมตาบอลิซึมของสารชีวโมเลกุลในร่างกายดังมีรายงานผลการศึกษาดังต่อไปนี้

Steele และ Rosebrough (1979) ทำการศึกษาผลการศึกษาการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับ 250 ซีซีเอ็ม ในอาหารไก่ทองช่วงอายุ 7 ถึง 14 วัน พบว่าประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้นแต่การเพิ่มน้ำหนักตัวในแต่ละกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ Rosebrough และ Steele (1981) รายงานว่าการเสริมกรดนิโคตินิกทำให้การเพิ่มน้ำหนักตัวของไก่ทองเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยและมีผลกระทบทำให้เอนไซม์ฟอสโฟไรเลส (Phosphorylase) มีการทำงานเพิ่มขึ้น ส่วน Waldroup และคณะ (1985) ได้รายงานว่าการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับ 33, 66 และ 99 ซีซีเอ็มในอาหารต่อปริมาณไขมันในบริเวณหน้าท้องและปริมาณไขมันในซากไก่ เนื้อไม่แตกต่างกันในแต่ละกลุ่ม ส่วนผลการศึกษาในไก่ไข่ Ouart และคณะ (1987) รายงานว่าการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับ 2.75, 5.50, 11.00 และ 22.00 ซีซีเอ็มในอาหารต่อประสิทธิภาพการใช้อาหาร การให้ผลผลิตไข่ การผสมติดและการฟักออกของแม่ไก่ไข่ในแต่ละกลุ่มการทดลองพบว่าไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ในทำนองเดียวกัน Jensen และคณะ (1976a) ได้รายงานว่าการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับ 44 ซีซีเอ็มในอาหารต่อการให้ผลผลิตไข่ ปริมาณอาหารที่กินและการสะสมไขมันในตับของไก่ไข่พบว่าไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ เช่นเดียวกัน เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมกรดนิโคตินิก ส่วน Achee และ Hebert (1994) ทำการศึกษาถึงผลของการเสริมกรดนิโคตินิกในระดับที่แตกต่างกัน 6 ระดับคือร้อยละ 1, 3, 5, 6, 9 ในอาหารและในรูปของเม็ดยาที่มีปริมาณของกรดนิโคตินิก 500 มิลลิกรัมต่อตัวต่อวันพบว่าในทุกระดับการเสริมกรดนิโคตินิกทำให้น้ำหนักไข่แดงลดลงและที่ระดับการเสริมร้อยละ 9 ในอาหารทำให้ผลผลิตไข่เพิ่มขึ้นเร็วกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับร้อยละ 1, 3, 5 และร้อยละ 6 ในอาหารแต่พบว่าทำให้ปริมาณโคเลสเตอรอลในไขมีค่าเพิ่มขึ้น สำหรับไก่ไข่กลุ่มที่ได้รับการเสริมกรดนิโคตินิกในรูปเม็ดยาที่ได้รับปริมาณของกรดนิโคตินิก 500 มิลลิกรัมต่อตัวต่อวันพบว่าปริมาณของโคเลสเตอรอลในไข่ลดลงแต่ปริมาณของโคเลสเตอรอลในไขเพิ่มขึ้นใน

ขณะที่ Leeson และคณะ (1991) ได้รายงานว่าการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับ 66 และ 132 ซีซี เอ็มในอาหารไก่ไข่พบว่าทำให้ผลผลิตไข่เพิ่มขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับ 22 ซีซี เอ็ม (ร้อยละ 80.60, 81.10 และ 77.50 ตามลำดับ) และรายงานว่าการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับแตกต่างกัน คือ 22, 44, 66 และ 132 ซีซี เอ็มในอาหารพบว่าปริมาณของโคเลสเตอรอลในไข่และปริมาณไขมันในตับของไก่ไข่ในแต่ละกลุ่มการทดลองไม่มีความแตกต่างทางสถิติในตัวเองเดียวกันจากอีกงานทดลองที่มีการเสริมกรดนิโคตินิกที่ระดับ 22, 552 และ 1,022 ซีซี เอ็มในอาหารต่อน้ำหนักไข่ น้ำหนักไข่แดงและปริมาณโคเลสเตอรอลในไข่แดงพบว่าในแต่ละกลุ่มการทดลองไม่แตกต่างกันทางสถิติ

2.3 ความสัมพันธ์ระหว่างโครเมียมและกรดนิโคตินิก

ความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานของโครเมียมและกรดนิโคตินิกในร่างกายจะเกี่ยวข้องกับ เมตาบอลิซึมสารอาหารและปฏิกิริยาเคมีของสารชีวโมเลกุลซึ่งปฏิกิริยาส่วนใหญ่ในการสลายสารอาหารให้เป็นสารที่มีโมเลกุลขนาดเล็กลงเป็นปฏิกิริยาออกซิเดชันทำให้อัตราการสลายของสารโมเลกุลใหญ่จะถูกปลดปล่อยออกมาหรือถูกเก็บไว้ในพันธะเคมีในรูปของอะดีโนซีน ไตรฟอสเฟต (Adenosin triphosphate) และโคเอนไซม์ในรูปของ NADPH และ NADH ส่วนปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นในขบวนการสังเคราะห์สารชีวโมเลกุลจะเป็นปฏิกิริยารีดักชันมีการใช้พลังงานและรับอิเล็กตรอนจาก NADPH และ NADH (Champe และ Harvey, 1994) ในทางเภสัชวิทยา มีรายงานว่า การเสริมโครเมียมที่ระดับสูงในคนมีผลทำให้ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดลดลง ช่วยลดอัตราการเสี่ยงต่อภาวะการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็ง เปราะและภาวะการอุดตันของหลอดเลือดในหัวใจ (Press และคณะ, 1990) ส่วนการเสริมกรดนิโคตินิกในระดับสูงพบว่าทำให้การขนย้ายกรดไขมันออกจากเนื้อเยื่อลดลงเป็นผลทำให้ระดับของโคเลสเตอรอลในเลือดลดลง (Guthrie, 1986; Achee และ Hebert, 1994) สำหรับความสัมพันธ์ระหว่างการถ่ายทอดพลังงานระหว่างขบวนการเสริมสร้างและการสลายของสารชีวโมเลกุลได้แสดงในภาพที่ 2-7



ภาพที่ 2-7 ความสัมพันธ์ของการสร้างและการถ่ายทอดพลังงานระหว่าง
ขบวนการเสริมสร้างและการสลายสารชีวโมเลกุล
ที่มา : ตัดแปลงจาก Granner (1993)

2.4 ภาวะการสะสมไขมันในตับของแม่ไก่ไข่

ความผิดปกติที่เกี่ยวกับระบบการเผาผลาญอาหารหรือขบวนการเมตาบอลิซึมสารอาหารในร่างกายที่ทำให้มีการสะสมไขมันมากในตับอาการดังกล่าวเรียกว่าแฟตตี้ ลีเวอร์ ซินโดรม (Fatty liver syndrome ; FLS) (Couch, 1956) ซึ่งมีความสำคัญในทางเศรษฐกิจต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่ไข่โดยทำให้การวางไข่ของฝูงลดลงทันทีประมาณ ร้อยละ 35 และมีอัตราการตายสูงกว่าค่าเฉลี่ยโดยทั่วไป (Nesheim และคณะ, 1969) ลักษณะของซากแม่ไก่ที่ตายพบว่ามีปริมาณไขมันมากกว่าปกติโดยเฉพาะที่บริเวณตับและช่องท้อง ทำให้ตับมีขนาดใหญ่ เนื้อเยื่อตับบางส่วนเสื่อมสลายเกิดการเน่าเหม็นมีจุดเลือดออกทำให้ไก่ตายและการตายจะพบมากในช่วงที่ไก่ให้ผลผลิตไข่สูงสุด (Couch, 1956 ; Wolford และ Polin, 1972 ; Polin และ Wolford, 1977) ตับเป็นอวัยวะที่มีความสำคัญต่อขบวนการใช้ประโยชน์จากสารอาหารต่างๆ (O'Hea และ Leveille, 1969) ซึ่งภาวะการสะสมไขมันมากในตับของแม่ไก่ไข่อาจมีสาเหตุเนื่องจากความผิดปกติระหว่างความสัมพันธ์ของขบวนการสังเคราะห์ไขมันในตับที่มีมากและขบวนการนำพาไขมันออกจากตับหรืออาจจากความผิดปกติทั้งสองกรณี (Rouiller, 1963 Wagner และคณะ, 1978) สำหรับรายงานการศึกษาเอกสารเกี่ยวกับขนาดของตับ หัวใจและกึ๋นของไก่ไข่ปกติได้แสดงไว้ในตารางที่ 2-2

ตารางที่ 2-2 น้ำหนักของตับ หัวใจและก้นของไก่ไข่, ร้อยละของน้ำหนักมีชีวิต

อวัยวะ	น้ำหนัก (ร้อยละของน้ำหนักมีชีวิต)	แหล่งข้อมูล
ตับ	1.88-1.98	Nockels (1973)
	1.90-2.20	Leeson และ Summers (1980)
	2.05-2.73	Roberson และ Trujillo (1975)
	2.20	Polin และ Wolford (1976)
	2.30	Hsu และคณะ (1987)
	2.36-3.99	Maurice และคณะ (1979)
	2.39-2.81	Harms และคณะ (1982)
	2.44-2.72	Rogers และคณะ (1991)
	2.54	Harms และคณะ (1977)
	2.70-3.58	Akiba และคณะ (1984)
	3.45	Jensen และคณะ (1976b)
หัวใจ	0.32-0.47	Roberson และ Trujillo (1975)
	0.50	Leeson และ Summers (1980)
ก้น	1.90-2.20	Leeson และ Summers (1980)



2.5 บทบาทของโคเลสเตอรอลในไข่ไก่และการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งเปราะ

โคเลสเตอรอลเป็นสารในกลุ่มสเตอรอยด์ (Steroid) ที่มีโครงสร้างเป็นวงแหวน 4 วงเชื่อมติดกัน ประกอบด้วยคาร์บอน 27 อะตอม มีส่วนที่เป็นโพลาร์คือ หมู่ไฮดรอกซิล (-OH) ที่ตำแหน่งที่ 3 มีพันธะคู่ระหว่างคาร์บอนที่ 5-6 ส่วนคาร์บอนที่ 17 มีหมู่ไฮดรคาร์บอนที่มีคาร์บอนตั้งแต่ 8 ตัวขึ้นไปมาเกาะ Priorett และคณะ (1962) และ Powrie และ Nakai (1986) รายงานว่าปริมาณโคเลสเตอรอลในไข่ขึ้นอยู่กับปริมาณของฟอสโฟลิปิด (Phospholipid) ที่เป็นส่วนประกอบของไลโปโปรตีนซึ่งกรดไขมันที่สะสมในไข่แดงส่วนใหญ่ออกสร้างขึ้นที่ตับ (O'Hea และ Leveille, 1969) และถูกขนส่งผ่านระบบเลือดในรูปของไลโปโปรตีนไปสะสมในไข่แดงโดยส่วนใหญ่อจะเป็นในรูปของไลโปโปรตีนชนิดแอล ดี แอล (Washburn และ Nix, 1974a; Noble, 1987) ภาวะของการเสื่อมสภาพของผนังหลอดเลือดมีสาเหตุสำคัญเกิดจากไลโปโปรตีนชนิดแอล ดี แอล ที่มีขนาดโมเลกุลเล็กสามารถผ่านผนังชั้นในสุดของหลอดเลือดได้แต่ผ่านช่องว่างระหว่างเซลล์ (Intercellular space) ที่มีขนาดเล็กกว่าไม่ได้เกิดการสะสมไขมันที่ผนังชั้นในสุดของหลอดเลือดทำให้ผนังหลอดเลือดมีความหนาเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ไลโปโปรตีนชนิดแอล ดี แอล มีคุณสมบัติของการดูดเก็บความชื้น (Hydrophilic) ที่บริเวณผิวรอบนอกทำให้สามารถแทรกเข้าไปในเซลล์และเกิดการสะสมไขมันที่ชั้นผนังหลอดเลือดซึ่งเป็นสาเหตุที่ก่อให้เกิดโรคดังกล่าว ดังนั้นจึงมีการพยายามปรับเปลี่ยนชนิดของไลโปโปรตีนให้เป็นชนิดที่เป็นประโยชน์ โดยมีสมมุติฐานว่าไลโปโปรตีนชนิดเอช ดี แอล จะช่วยลดโคเลสเตอรอลในเลือดได้เนื่องจากโครงสร้างของไลโปโปรตีนชนิดนี้มีขนาดเล็กสามารถผ่านช่องว่างระหว่างเซลล์ได้และโคเลสเตอรอลที่เป็นส่วนประกอบของโครงสร้างไลโปโปรตีนนี้จะถูกนำไปสร้างเป็นสารที่จำเป็นในร่างกายเช่น กรดน้ำดี และเกลือของกรดน้ำดีต่อไป

ภาวะการเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งเปราะ โรคหัวใจ และการอุดตันของหลอดเลือด (Thrombosis) มีสาเหตุจากภาวะการมีปริมาณโคเลสเตอรอลในเลือดสูงและไข่ถูกจัดเป็นอาหารที่มีปริมาณโคเลสเตอรอลสูง (Feeley และคณะ, 1972) จากการศึกษาเอกสารของ Turk และ Barnett (1971) และ Edwards และคณะ (1960) รายงานว่าปริมาณของโคเลสเตอรอลในไข่แดงของไก่ไข่จะแตกต่างกันไปตามสายพันธุ์ อายุของแม่ไก่ไข่ ระยะของการให้ผลผลิต ชนิดอาหาร สภาพแวดล้อมและการจัดการซึ่งระดับของโคเลสเตอรอล

ในเลือดจะแปรผันตามปริมาณของโคเลสเตอรอลที่ได้รับจากอาหารและโคเลสเตอรอลส่วนหนึ่งถูกสร้างขึ้นที่ตับ ดังมีรายงานการศึกษาเอกสารเกี่ยวกับปริมาณของโคเลสเตอรอลในไข่แดงแสดงในตารางที่ 2-3 ปัจจุบันได้มีการพยายามที่จะปรับเปลี่ยนหรือลดปริมาณโคเลสเตอรอลในไข่แดงแต่ประสบผลเพียงเล็กน้อยเนื่องจากร่างกายของแม่ไก่ไข่จะมีกลไกการปรับตัวเพื่อรักษาระดับโคเลสเตอรอลรวม (Cholesterol pool) ในร่างกายไว้สำหรับสร้างสารที่จำเป็นต่อการดำรงชีวิต การให้ผลผลิตไข่และการรักษาสุขภาพความอยู่รอดของตัวอ่อนที่ตีไข่ (Marks และ Washburn, 1977; Hargis, 1988) Farrell (1993) รายงานว่าการปรับเปลี่ยนองค์ประกอบของกรดไขมันในไข่แดงโดยการเพิ่มกรดไขมันที่จำเป็นในกลุ่มโอเมก้า-3 (Omega-3) ทำให้ไขมันชนิดไตรกลีเซอไรด์ลดลง ส่วนผลของการเพิ่มกรดไขมันจำเป็นในกลุ่มโอเมก้า-6 (Omega-6) ทำให้ระดับโคเลสเตอรอลลดลงในขณะเดียวกันก็มีผลทำให้ระดับของไลโปโปรตีนชนิดเอช ดี แอล ที่เป็นประโยชน์ลดลงด้วย ดังนั้นการใช้กรดไขมันทั้งสองกลุ่มร่วมกันจึงต้องคำนึงถึงสัดส่วนของกรดไขมันทั้งสองกลุ่มให้เหมาะสมซึ่งกรดไขมันที่จำเป็นทั้งสองกลุ่มนี้จะมีกรดลิโนเลนิก (Linolenic acid) และกรดลิโนเลอิก (Linoleic acid) เป็นสารต้นกำเนิด ส่วนอนุพันธ์กรดลิโนเลนิกได้แก่กรดไอโคซะเพนทะอีโนอิก (Eicosapentenoic acid; EPA) และกรดโดโคซะเฮกซะอีโนอิก (Docosahexaenoic acid; DHA) ยูเวส (2538) ได้รายงานว่าการเสริมกรดไขมันชนิด EPA และ DHA ทำให้ปริมาณของโคเลสเตอรอลในไข่แดงลดลงโดยพบว่าในไก่ทดลองกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริมน้ำมันปลาชนิดนี้มีปริมาณโคเลสเตอรอลในไข่แดงเท่ากับ 15.64 มิลลิกรัมต่อกรัมไข่แดง (214.89 มิลลิกรัมต่อไข่แดง 1 ฟอง) ส่วนในกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันปลาชนิดนี้ในอาหารร้อยละ 1.50 ทำให้ปริมาณโคเลสเตอรอลในไข่แดงลดลงมีค่าเท่ากับ 15.27 มิลลิกรัมต่อกรัมไข่แดง (209.20 มิลลิกรัมต่อไข่แดง 1 ฟอง) และที่ระดับการเสริมในอาหารร้อยละ 3.00 ทำให้ปริมาณของโคเลสเตอรอลลดลงมีค่าเท่ากับ 14.16 มิลลิกรัมต่อกรัมไข่แดง (187.76 มิลลิกรัมต่อไข่แดง 1 ฟอง)

ตารางที่ 2-3 ปริมาณโคเลสเตอรอลในไข่แดง, ผลิตภัณท์ต่อกรัมไข่แดง

ปริมาณโคเลสเตอรอลในไข่แดง (ผลิตภัณท์ต่อกรัมไข่แดง)	แหล่งข้อมูล
17.10	Bair และคณะ (1980)
15.50-17.60	Washburn และ Marks (1977), Miller และ Denton (1962)
15.34	ยูนาเรศ (2538)
15.10-18.10	Washburn และ Nix (1974b)
14.80	Feeley และคณะ (1972)
14.60-19.00	Elswyk และคณะ (1991)
14.30	Nockels (1973), Cotterill และคณะ (1977)
12.30	Naber (1989)
11.70-14.80	Bartov และคณะ (1971), Jiang และคณะ (1991)
11.60-12.40	Elkin และคณะ (1993)
10.93-13.58	Beyer และ Jensen (1989)
10.38-12.99	Leeson และคณะ (1991)
10.15-11.21	Beyer และ Jensen (1993)