

รหัสโครงการ SUT3-303-48-12-37



รายงานการวิจัย

ผลของการเสริม conjugated linoleic acid (CLA) ต่อค่าโลหิตวิทยาและ
ชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ

**Effects of conjugated linoleic acid (CLA) supplementation on
hematology and blood chemistry in broiler chickens**

คณะผู้วิจัย

หัวหน้าโครงการ

ผศ. น.สพ.ดร. ภคนิจ คุปพิทยานันท์
สาขาวิชาเทคโนโลยีการผลิตสัตว์
สำนักวิชาเทคโนโลยีการเกษตร
มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

ได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยจากมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ปีงบประมาณ พ.ศ. 2548

ผลงานวิจัยเป็นความรับผิดชอบของหัวหน้าโครงการวิจัยแต่เพียงผู้เดียว

กันยายน 2553

กิตติกรรมประกาศ

การวิจัยครั้งนี้ได้รับทุนอุดหนุนการวิจัยจากมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ปีงบประมาณ 2548 ผู้วิจัยขอขอบคุณโครงการสัตว์ปีก ฟาร์มมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ที่ให้ความอนุเคราะห์สถานที่สำหรับเลี้ยงสัตว์ทดลอง และขอขอบคุณ ผศ. สพ.ญ. ดร. ประภาพร ตั้งชนธานีช นักวิจัยพี่เลี้ยงที่ได้ให้คำแนะนำ และขอขอบคุณทีมงานวิจัยทุกท่านที่ได้ทุ่มเทให้กับงานวิจัยอย่างเต็มที่ ทำให้การวิจัยในครั้งนี้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดี

ผศ.น.สพ.ดร. ภคนิจ คุปพิทยานันท์
กันยายน 2553

บทคัดย่อภาษาไทย

การวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของ conjugated linoleic acid (CLA) ต่อค่าโลหิตวิทยา เคมีและชีวเคมีโลหิตในไก่เนื้อ ใช้ไก่เนื้อทั้งหมดหกร้อยตัว แบ่งออกเป็น หกกลุ่มทดลอง (ใช้ไก่ 25 ตัวต่อซ้ำ, จำนวน 4 ซ้ำต่อกลุ่มทดลอง) ประกอบด้วย 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA และน้ำมันเมล็ดทานตะวัน 4.0% ตามลำดับ ณ สัปดาห์ 42 วัน (6 สัปดาห์), ทำการสุ่มเก็บเลือดไก่เพื่อนำมาตรวจวิเคราะห์ค่าโลหิตวิทยา เคมีและชีวเคมีโลหิต จากนั้นไก่จะถูกทำให้ตายอย่างสงบโดยการทำให้กระดูกคอเคลื่อน ทำการตรวจซากและเก็บตัวอย่างตับไว้ใน 10% ฟอรัมาลิน เพื่อนำไปตรวจทางจุลกายวิภาคศาสตร์

ผลการศึกษาพบว่า การให้ 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% ของ CLA ในอาหาร ทำให้ค่า RBC และ WBC ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตาม การให้ 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA มีผลทำให้ค่า MCV และ MCH เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตาม การให้อาหาร 4.0% CLA มีผลให้ค่า MCHC ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม

ผลการศึกษายังพบว่า การให้กิน CLA 2.0% ในอาหาร เป็นเวลา 6 สัปดาห์มีผลให้ค่า K^+ เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตาม การให้ 1.0% CLA หรือ น้ำมันเมล็ดทานตะวัน 4.0% มีผลให้ค่า ALP ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม การกินอาหาร 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA และน้ำมันเมล็ดทานตะวัน 4.0% เป็นเวลา 6 สัปดาห์มีผลให้ค่า CK ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม การให้กิน 2.0% หรือ น้ำมันเมล็ดทานตะวัน 4.0% มีผลให้ค่า GUL ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม การให้กิน CLA 2.0% มีผลให้ค่าคอเลสเตอรอล เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม และการให้กิน 2.0 และ 4.0% CLA เป็นเวลา 6 สัปดาห์มีผลให้ค่า HDL คอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนการประเมินลักษณะทางจุลกายวิภาคศาสตร์ ไม่พบความเสียหายของเซลล์เนื้อเยื่อตับแต่อย่างใด

บทคัดย่อภาษาอังกฤษ

The aim of this research was to investigate the effect of conjugated linoleic acid (CLA) on hematology and blood chemistry and biochemistry in broiler chickens. Six hundred broilers were assigned to six dietary treatments (25 chickens per replication, 4 replication per treatment), containing 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0 % CLA and sunflower oil 4%, respectively. At the end 42 day (6 weeks), blood was randomly collected from seven broiler chickens per treatment for hematology and blood chemistry and biochemistry analysis. Chickens were then killed by neck dislocation and gross visual examination was undertaken and liver collected in 10% formalin for subsequent histology evaluation.

The results show that feeding of 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA significantly decreased RBC and WBC compared with the control group. However, feeding of 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA significantly increased MCV and MCH compared with the control group. However, feeding 4.0% CLA significantly decreased MCHC compared with the control group.

The results show that feeding of 2.0% CLA for 6 weeks significantly increased K^+ compared with the control group. However, feeding of 1.0 % CLA and 4.0% sunflower oil significantly decreased ALP compared with the control group. Feeding 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA and 4% sunflower oil for 6 weeks significantly decreased CK compared with the control group. Feeding of 2.0 % CLA and 4% sunflower oil significantly decreased GUL compared with the control group. Feeding of 2.0 % CLA significantly increased cholesterol compared with the control group. Feeding 2.0 and 4.0 % CLA for 6 weeks significantly increased HDL cholesterol compared with the control group. In addition, the histology evaluation showed no damage of liver cells.

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
บทคัดย่อภาษาไทย	ข
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	ค
สารบัญ	ง
สารบัญตาราง	จ
สารบัญภาพ	ฉ
บทที่ 1 บทนำ	
ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย	1
วัตถุประสงค์ของการวิจัย	2
ขอบเขตของการวิจัย	2
ข้อตกลงเบื้องต้น	2
ประโยชน์ที่ได้รับจากการวิจัย	2
บทที่ 2 วิธีดำเนินการวิจัย	
แหล่งที่มาของข้อมูล	3
วิธีการเก็บรวบรวมข้อมูล	3
การวิเคราะห์ข้อมูล	4
บทที่ 3 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล	
อภิปรายผล	5
บทที่ 4 บทสรุป	
สรุปผลการวิจัย	20
ข้อเสนอแนะ	33
บรรณานุกรม	34
ประวัติผู้วิจัย	39

สารบัญตาราง

ตารางที่	เรื่อง	หน้า
3.1	ผลของ CLA ต่อค่าทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ	6
3.2	ผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดในไก่เนื้อ	11

สารบัญภาพ

ภาพที่	เรื่อง	หน้า
1	ลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับ	19

บทที่ 1 บทนำ

ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย

Conjugated linoleic acid (CLA) เป็นสารอาหารที่ได้จากธรรมชาติ จัดอยู่ในกลุ่มกรดไขมันไม่อิ่มตัว (polyunsaturated fatty acids) คำว่า CLA เป็นคำที่ใช้เรียกรวมถึงกรดไขมันในกลุ่มนี้ซึ่งสามารถแยกเป็นหลายชนิดตามลักษณะโครงสร้าง เช่น c9 t11, t10 c12, t9 c11 (Khosala and Fungwe, 2001; Pariza *et al.*, 2000) ในต่างประเทศได้มีการศึกษาถึงผลของ CLA ต่อสุขภาพ ซึ่งพบว่า CLA มีประโยชน์อยู่หลายประการ เช่น ด้านและยับยั้งการเกิดมะเร็งเต้านม ต่อมลูกหมาก ภาวะอาหารล้าไส้ใหญ่ในหนูและในคน (Ha *et al.*, 1990; IP *et al.*, 1991; Liew *et al.*, 1995; Cannella and Giusti, 2000, Wahle and Heys, 2002) เสริมสร้างภูมิคุ้มกันของร่างกายในหนูทดลองและไก่ (Cook *et al.*, 1993; Sugano *et al.*, 1998; Takahashi *et al.*, 2003) ช่วยลดน้ำหนักและลดการสะสมของไขมันในร่างกายในหนูทดลอง (Park *et al.*, 1997; DeLany and West, 2000; de Deckere *et al.*, 1999) ช่วยป้องกันและต่อต้านการเกิดโรคเบาหวาน (Krishna Mohan & Das, 2001) ช่วยป้องกันสถานะเส้นเลือดแดงแข็งตัวในกระต่ายและหนูทดลอง (Lee *et al.*, 1994; Nicolosi *et al.*, 1997) ช่วยกระตุ้นการเจริญเติบโตของร่างกายในหนู rats (Chin *et al.*, 1994) แต่อย่างไรก็ตามได้มีรายงานการวิจัยถึงผลเสียของ CLA อยู่หลายประการ เป็นต้นว่า CLA เหนี่ยวนำให้เกิด lipid peroxidation (Basu *et al.*, 2000a; Basu *et al.*, 2000b) ลดระดับของ high density lipoprotein ในกระแสเลือดของคน (Blankson *et al.*, 2000) และอาจจะเป็นสาเหตุของการเกิด insulin resistance ในคน (DeLany and West, 2000; Riserus *et al.*, 2000) นอกจากนี้ DeLany และคณะ (2000) ยังพบว่า CLA ทำให้เกิดภาวะตับโต

ปัจจุบันนักวิจัยในประเทศไทยให้ความสนใจที่จะเพิ่มปริมาณ CLA ในผลิตภัณฑ์สัตว์ แต่ยังคงขาดการศึกษา CLA ต่อสุขภาพสัตว์ เช่น ผลของ CLA ต่อการสร้างภูมิคุ้มกันโรค ผลของ CLA ต่อความสมบูรณ์ของร่างกายสัตว์ เป็นต้น โครงการวิจัยนี้จึงมีแนวคิดที่จะศึกษาผลของ CLA ต่อสุขภาพของสัตว์ โดยจะศึกษาผลของการเสริม CLA ต่อค่าโลหิตวิทยา (hematology) และค่าชีวเคมีของโลหิต (blood chemistry) ซึ่งเป็นดัชนีชี้วัดความสมบูรณ์ของร่างกายสัตว์ ทั้งนี้เพื่อให้ได้ทราบถึงผลของ CLA ต่อค่าดังกล่าว

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อให้ทราบผลของการเสริม CLA ต่อสุขภาพในไก่เนื้อ โดยจะศึกษาถึง

- 1) ผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยา ซึ่งได้แก่ค่าดังต่อไปนี้เช่น total erythrocyte count (TEC, RBC), total leukocyte count (TLC, WBC), hemoglobin (HB), packed cell volume (PCV, HCT), mean corpuscular values (MCV), mean corpuscular hemoglobin (MCH), และ mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC)
- 2) ผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือด ซึ่งได้แก่ค่าดังต่อไปนี้เช่น โพรแทสเซียม (K^+), glutamate oxalo-acetate transaminase (GOT), glutamase pyruvate transaminase (GPT), alkaline Phosphatase (ALP), creatine kinase (CK), bilirubin (BIL) glucose (GLU), high density lipoprotein (HDL), triglyceride (TG) และ cholesterol (CHOL)

ซึ่งค่าเหล่านี้จะบ่งบอกถึงความสมบูรณ์และ / หรือสภาวะที่ผิดปกติของการทำงานของร่างกายหลายระบบ เช่น สภาวะโลหิตจาง การติดเชื้อ สภาวะที่ผิดปกติของระดับไขมันในเลือด ระดับน้ำตาลในเลือด ความผิดปกติของ กล้ามเนื้อ ตับ ตับอ่อน และไต เป็นต้น เพื่อที่จะพัฒนาให้สามารถนำ CLA ไปใช้ได้อย่างปลอดภัยในสัตว์และมนุษย์ต่อไป

ขอบเขตของการวิจัย

งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาและค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดในไก่เนื้อ และศึกษาผลทาง histo-pathology ของ CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะภายใน เช่น ตับเท่านั้น

ข้อตกลงเบื้องต้น

ไม่มี

ประโยชน์ที่ได้รับจากการวิจัย

1. ได้ทราบผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาและค่าชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ
2. ได้ข้อมูลพื้นฐานที่จะทำการวิจัยต่อไปในอนาคต
3. ได้ข้อมูลที่สามารถนำไปประกอบการนำ CLA ไปใช้ในสัตว์เศรษฐกิจชนิดอื่นๆ และมนุษย์

บทที่ 2 วิธีดำเนินการวิจัย

แหล่งที่มาของข้อมูล

1. การเตรียม CLA

- 1.1 จาก CLA สำเร็จรูป 60% ได้รับความอนุเคราะห์จากบริษัท Basf ประเทศไทย
- 1.2 น้ำมันเมล็ดทานตะวัน โดยจะสุ่มซื้อจากหลายๆแหล่ง (stratified random sampling) ในเขตจังหวัดนครราชสีมาและผสมรวมกันเป็นตัวอย่างกลุ่มเดียว (pooled sample)

2. สัตว์ทดลอง การประกอบสูตรอาหาร และการแบ่งกลุ่มทดลอง

ใช้ไก่กระทงสายพันธุ์ Arbor Acres อายุ 3 วัน จำนวน 600 ตัว แบ่งให้อาหารสูตรที่ใช้ในทางการค้า (starter) ซึ่งมีโปรตีน 23 % (1-3 สัปดาห์) และอาหารไก่เนื้อโปรตีน 20 % (4-6 สัปดาห์) แบ่งกลุ่มทดลองออกเป็น 6 กลุ่ม แต่กลุ่มจะแบ่งออกเป็น 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว ให้กินน้ำอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) โดยใช้ระบบการให้น้ำแบบนิปเปิ้ลและให้อาหารให้ตามความต้องการในแต่ละช่วงอายุ (NRC., 2540) ทำการทดลองภายในโรงเรือนแบบปิดโดยมีการควบคุมอุณหภูมิที่เหมาะสมตลอดระยะเวลาในการทดลองนาน 6 สัปดาห์

กลุ่มที่ 1 กลุ่มควบคุม (CLA 0%)

กลุ่มที่ 2 ให้อาหารเสริม CLA ที่ระดับ 0.5%

กลุ่มที่ 3 ให้อาหารเสริม CLA ที่ระดับ 1.0%

กลุ่มที่ 4 ให้อาหารเสริม CLA ที่ระดับ 2.0%

กลุ่มที่ 5 ให้อาหารเสริม CLA ที่ระดับ 4.0%

กลุ่มที่ 6 ให้อาหารเสริม น้ำมันเมล็ดทานตะวัน ที่ระดับ 4.0%

วิธีเก็บรวบรวมข้อมูล

1. การเก็บตัวอย่างเลือด

ทำการเจาะเลือดไก่บริเวณใต้ปีก โดยใช้เข็มเบอร์ 21 ที่เส้นเลือด wing vein แล้วเก็บเลือดในหลอดเก็บเลือดที่ไม่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัว(anticoagulant) ปริมาตร 1.5 มล. ปิดฝาหลอด microtube ให้แน่น ตั้งทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องประมาณ 15 นาที เลือดจะเริ่มตกตะกอน จากนั้นนำตัวอย่างเลือดที่ได้ไปปั่นเหวี่ยงที่ความเร็ว 3,000 รอบต่อนาที เป็นเวลา 5 นาที จะมีส่วนซีรัมแยกออกจากเม็ดเลือด ใช้ micropipettes ดูดเอาเฉพาะส่วนที่เป็นซีรัมใส่หลอด microtube ที่เตรียมไว้แล้วเก็บ

ไว้ใน freezer ที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อรอนำไปวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดต่อไป และแบ่งเก็บเลือดอีกส่วนหนึ่งในหลอดเก็บเลือดที่บรรจุสารป้องกันเลือดแข็งตัว (EDTA) เพื่อนำไปวิเคราะห์ค่าทางโลหิตวิทยา

2. การวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือด

โดยใช้เครื่องตรวจวัดอัตโนมัติ Reflotron system รุ่น Reflotron® IV (Roche Diagnostics Corporation, Indianapolis., Germany)

3. การวิเคราะห์ค่าทางโลหิตวิทยา

ตรวจวัดค่า

1. Hematocrit (Hct) ด้วย capillary tube นำไปปั่นด้วยเครื่อง microhematocrit centrifuge ที่ความเร็ว 11,500-15,000 รอบ/นาที นาน 5 นาที
2. White blood cell count (WBC), Red blood cell (RBC) count ด้วยวิธี manual method อาศัยหลักการเจือจางเม็ดเลือดก่อนด้วย pipette นับเม็ดเลือด แล้วนำไปนับด้วย hemocytometer หรือ counting chamber โดยใช้กล้องจุลทรรศน์และนำไปคำนวณตามวิธีของ Terry. (1995)
3. Hemoglobin concentration (Hb) ทำการตรวจวัดโดยเครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ (Hycel HC510) ตามวิธีของ Bentley et al. (1993) และ Buttarello et al. (1992) แล้วนำค่าที่ตรวจวัดได้มาคำนวณหาค่า Mean Corpuscular Volume (MCV), Mean Corpuscular Haemoglobin (MCH) และค่า Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration (MCHC) ตามวิธีของ Terry. (1995)

การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลทั้งหมดจะถูกนำมาวิเคราะห์ความแปรปรวน (Analysis of variance) ตามแบบของ CRD design ที่ระดับความเชื่อมั่น 95 % และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ย โดยใช้วิธี Duncan's new multiple rang test (DMRT) โดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SAS (1996)

บทที่ 3 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

อภิปรายผล

3.1 ผลของการเสริม CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดง (RBC) ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) ในช่วงอายุ 6 สัปดาห์ (ตารางที่ 3.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงที่อายุ 6 สัปดาห์เท่ากับ 4,526,785.71 (cells/cu.mm) และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงที่อายุ 6 สัปดาห์เท่ากับ 3,337,142.86, 2,688,571.43, 2,862,500.00 และ 2,788,214.29 (/cu.mm) ตามลำดับ และการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดงที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับต่างๆ พบว่า ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 % ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4 % ในอาหารอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P < 0.05$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในทางสถิติ การศึกษาผลของ CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดงที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงสูงกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 2518214.29 ($\times 10^6$ /cu.mm) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% และยังพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) เช่นเดียวกับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ที่อายุ 6 สัปดาห์ ดังแสดงในตารางที่ 3.1

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC) ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ใน

ตารางที่ 3.1 ผลของ CLA ต่อค่าทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ

	ระดับ CLA (%)					ระดับ sunflower oil (%)			Referent value ¹
	0	0.5	1	2	4	4	4	4	
RBC(cells/cu.mm)	4,526,785.71 ^a	3,337,142.86 ^b	2,688,571.43 ^c	2,862,500.00 ^c	2,788,214.29 ^c	2,518,214.29 ^c	2,500,000-3,500,000		
WBC(cells/cu.mm)	18,712.50 ^a	14,069.64 ^b	8,571.43 ^c	10,055.36 ^{bc}	12,462.50 ^{bd}	10,735.71 ^{bc}	12,000-30,000		
HB(g/dl)	10.98	10.41	10.72	10.40	10.36	10.68	7-13		
HCT (%)	29.71 ^b	29.25 ^b	30.61 ^b	29.50 ^b	35.18 ^b	43.18 ^a	22-35		
MCV (fl)	72.41 ^a	91.38 ^{bc}	119.15 ^b	105.74 ^b	132.21 ^b	176.89 ^c	90-140		
MCH (pg)	26.67 ^a	32.21 ^b	41.56 ^{cd}	37.57 ^{bc}	43.13 ^{cd}	45.33 ^d	33-47		
MCHC (g/dl)	37.10 ^a	35.65 ^{ab}	35.15 ^{ab}	35.76 ^{ab}	33.14 ^b	35.08 ^{ab}	26-35		

หมายเหตุ ^{a,b,c,d,e} แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ (P<0.05)

¹Swenson, 1993

อาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยที่ไข่ออกในในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 18,712.50 (cells/cu.mm) และไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 14,069.64, 8,571.43, 10,055.36 และ 12,462.50 (/cu.mm) ตามลำดับ (ตารางที่ 3.1) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไข่ออกต่อจำนวนเม็ดเลือดขาวที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ จากการทดลองพบว่าไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 % ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 % ในอาหารอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) และยังพบว่า ไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1 % ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารทุกกลุ่ม แต่มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 4 % อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) และยังพบว่า ไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1 และ 2 % ในอาหาร เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวไม่แตกต่างกันในทางสถิติ รวมทั้งไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4 % ในอาหาร ก็มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวไม่แตกต่างกันในทางสถิติด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 3.1) และยังพบว่า ไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของ CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไข่ออกต่อปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (PCV, Hct) ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่นไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม โดยไข่ออกในกลุ่มควบคุม มีค่าเฉลี่ยของปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น เท่ากับ 29.71 เปอร์เซ็นต์ และไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่นเท่ากับ 29.25, 30.61, 29.50 และ 35.18 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ การศึกษาผลของ CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไข่ออกต่อปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหาร พบว่า ในไข่ออกที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยที่กลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่นเท่ากับ 43.18 เปอร์เซ็นต์ แต่อย่างไรก็ตาม จากการทดลองพบว่า ไข่ออกในกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ใน

อาหาร มีค่าเฉลี่ยของปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่นสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P < 0.01$) (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน (HB) พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินไม่แตกต่างกันกับกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินที่อายุ 6 สัปดาห์เท่ากับ 10.98 (g/dl) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน ที่อายุ 6 สัปดาห์เท่ากับ 10.41, 10.72, 10.40 และ 10.36 (g/dl) ตามลำดับ และการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ พบว่า ค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ยังพบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินที่อายุ 6 สัปดาห์เท่ากับ 10.68 (g/dl) และยังพบว่า ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อปริมาณของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ (MCV) ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่า MCV ที่อายุ 6 สัปดาห์ เท่ากับ 72.41 fl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4 % มีค่า MCV เท่ากับ 119.15, 105.74 และ 132.21 fl ตามลำดับ และการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่า MCV เมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ พบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ มีค่า MCV ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ แต่พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 % ในอาหาร มีค่า MCV ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 4 % ในอาหารอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P < 0.05$) อย่างไรก็ตามการศึกษาผลของ CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่า MCV เมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4%

พบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่า MCV ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และพบว่า ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่า MCV สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่า MCH ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่า MCH สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่า MCH เท่ากับ 26.67 pg และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่า MCH เท่ากับ 32.21, 41.56, 37.57 และ 43.13 pg ตามลำดับ แต่จากการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่า MCH เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ พบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 % ในอาหาร มีค่า MCH ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 4 % อย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ ($P<0.01$) แต่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่า MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2 % มีค่า MCH ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 4 % มีค่า MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหาร โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่า MCH เท่ากับ 45.33 pg และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่า MCH สูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่า MCHC ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1 และ 2 % มีค่า MCHC ไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม แต่พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 4% มีค่า MCHC ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่า MCHC เท่ากับ 37.10 g/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่า MCHC เท่ากับ 35.65, 35.15, 35.76 และ 33.14 g/dl ตามลำดับ และการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่า MCHC ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ พบว่า ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่า MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และจากการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่

เนื้อต่อค่า MCHC เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% พบว่าในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่า MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหาร โดยที่ไขมันเนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่า MCHC เท่ากับ 35.08 g/dl และยิ่งพบอีกว่าไขมันเนื้อที่ได้รับการเสริม น้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหาร มีค่า MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1)

3.2 ผลของการเสริม CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไขมันเนื้อ

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อต่อระดับ โปรแทสเซียม ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ที่อายุ 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไขมันเนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดไม่แตกต่างกันทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไขมันเนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยที่กลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดมีค่าเท่ากับ 3.64 mmol/l และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารมีค่าเท่ากับ 3.32, 3.90, 4.03 และ 3.82 mmol/l ตามลำดับ และการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อต่อระดับ โปรแทสเซียม ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ พบว่าไขมันเนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมไม่แตกต่างกันทางสถิติ โดยมีค่าเท่ากับ 3.90, 4.03 และ 3.82 mmol/l ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าไขมันเนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 0.5% มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมต่ำกว่า ไขมันเนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4 % อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) ไขมันเนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 0.5% อาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมเท่ากับ 3.32 mmol/l และการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อต่อระดับโปรแทสเซียม ในเลือดเมื่อ

ตารางที่ 3.2 ผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดในไก่เนื้อ

	ระดับ CLA (%)					ระดับ sunflower oil (%)			SEM
	0	0.5	1	2	4	4	4	4	
K ⁺ (mmol/l)	3.64 ^{bc}	3.32 ^c	3.90 ^{ba}	4.03 ^a	3.82 ^{ba}	3.63 ^{bc}			0.12
sGOT (U/l)	383.96	392.07	432.76	447.00	402.29	393.79			21.36
sGPT (U/l)	5.60	5.00	5.00	5.18	5.00	5.00			0.08
ALP (U/l)	1157.70 ^a	1075.6 ^{ba}	685.6 ^c	909.4 ^{bac}	1195.00 ^a	792.6 ^{bc}			114.70
CK (U/l)	606.70 ^a	325.52 ^b	126.00 ^c	126.55 ^c	126.20 ^c	158.45 ^c			56.05
BIL (mg/dl)	0.51	0.52	0.53	0.54	0.58	0.51			7.08
GUL (mg/dl)	214.79 ^a	213.39 ^a	211.21 ^a	185.54 ^b	195.18 ^{ba}	185.54 ^b			18.71
CHOL (mg/dl)	110.86 ^d	115.29 ^{dc}	123.50 ^{bc}	134.36 ^a	130.43 ^{ba}	119.46 ^{dc}			3.22
TG (mg/dl)	124.21	112.08	115.79	120.80	121.91	125.77			4.46
HDL (mg/dl)	69.11 ^b	75.34 ^{ba}	75.19 ^{ba}	78.72 ^a	78.45 ^a	68.83 ^b			62.60

หมายเหตุ ^{a,b,c,d}, แสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ (P<0.05)

เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% พบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 0.5, 1 และ 4 % ตามลำดับ มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% โดยกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวัน มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.63 mmol/l แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 2% มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% อย่างมีนัยสำคัญเชิงทางสถิติ ($P < 0.01$)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือด จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.2) โดยที่กลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดมีค่าเท่ากับ 383.96 U/l และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเท่ากับ 392.07, 432.76, 447.00 และ 402.29 U/l ตามลำดับ การศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ sGOT ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% พบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ในอาหาร ที่อายุ 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% โดยที่กลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 393.79 U/l และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.2) โดยที่กลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.60 U/l และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA เท่ากับ 5.00, 5.00, 5.18 และ 5.00 U/l ตามลำดับ การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.00 U/l และยังพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ด

ทานตะวัน มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเปรียบเทียบกับ กลุ่มควบคุม ที่อายุ 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม โดยที่กลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดเท่ากับ 0.51 mg/dl และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารมีค่าเท่ากับ 0.52, 0.53, 0.54 และ 0.58 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% จากการทดลองพบว่าไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวัน โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดมีค่าเท่ากับ 0.51 mg/dl และยังพบว่า ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของ CLA ในไก่เนื้อต่อระดับ ALP ในเลือด ที่อายุ 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่กลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 2 และ 4 % ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1075.61, 909.4 และ 1195.0 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 % ในอาหาร อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 % ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือด เท่ากับ 685.6 U/l แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1 % โดยมีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือด เท่ากับ 909.40 U/l และ 685.60 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ ALP ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% จากการทดลองพบว่า ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือด สูงกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหาร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ด

ทานตะวันทีระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือด ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ($P<0.05$) (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของ CLA ทีระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Creatine kinase (CK) ทีอายุ 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือด ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดมีค่าเท่ากับ 600.70 U/l และในกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเท่ากับ 325.52, 126.00, 126.55 และ 126.20 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ทีระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ CK ในเลือด ทีอายุ 6 สัปดาห์ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับต่างๆ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับ 0.5% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือด สูงกว่ากลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับ 1, 2 และ 4 % อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยทีในกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับ 0.5 % ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 325.52 U/l และกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ในอาหารทีระดับ 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 126.00, 126.55 และ 126.20 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับ 1,2 และ 4% ในอาหาร ทีอายุ 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ การศึกษาผลของ CLA ในไก่เนื้อต่อระดับ ระดับ CK ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มทีได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันทีระดับ 4% พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ทีระดับ 0.5% มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือด สูงกว่ากลุ่มทีได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันทีระดับ 4% อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยทีไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันทีระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 158.45 U/l และกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ในอาหารทีระดับ 0.5% มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือด เท่ากับ 325.52 U/l แต่อย่างไรก็ตามพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริม CLA ในอาหารทีระดับ 1, 2 และ 4 % มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันทีระดับ 4% และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มทีได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันทีระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือด ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ($P<0.05$) (ตารางที่ 3.2)

ทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ GUL ในเลือด ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดมีค่าเท่ากับ 110.86 mg/dl และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 123.50, 134.36 และ 130.43 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ในเลือด เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA 0.5% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 115.29 mg/dl และกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 134.36 และ 130.43 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) และพบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2% ในอาหารอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.05$) แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 และ 1% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆต่อระดับ Cholesterol ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 และ 1% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 119.46 mg/dl และกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 และ 1% ในอาหาร ที่อายุ 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด เท่ากับ 115.29 และ 123.50 mg/dl (ตารางที่ 3.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4 % ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด สูงกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน

ที่ระดับ 4% อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P < 0.05$) และยังพบว่าไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.2)

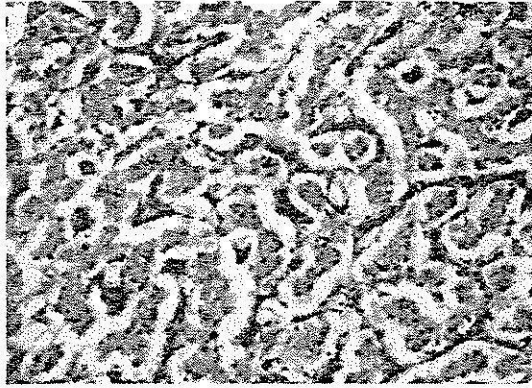
การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อต่อระดับ Triglyceride ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม โดยที่ไขมันในเลือดในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดมีค่าเท่ากับ 124.21 mg/dl และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 112.08, 115.79, 120.80 และ 121.91 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือด เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ พบว่าไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 112.08, 115.79, 120.80 และ 121.91 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% พบว่าไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% และพบว่าไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุมเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ที่อายุ 6 สัปดาห์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม พบว่าไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือด สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยไขมันในเลือดในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดมีค่าเท่ากับ 69.11 mg/dl และในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 78.72 และ 78.45 mg/dl ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามไขมันในเลือดในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 และ 1% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันเนื้อ

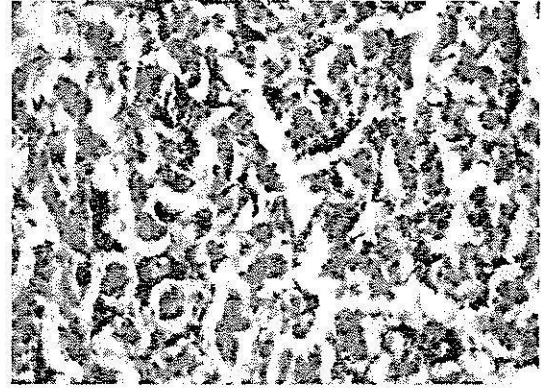
ต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ พบว่าไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 75.34, 75.19, 78.72 และ 78.45 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไขมันต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือดเมื่อเปรียบเทียบกับไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% พบว่าไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงกว่าไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P < 0.01$) โดยที่ไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 68.83 mg/dl และกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหาร ที่อายุ 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือด เท่ากับ 78.72 และ 78.45 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) แต่อย่างไรก็ตามไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 และ 1% ในอาหาร มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% และพบว่าไขมันในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่ม ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 3.2)

3.3 ผลของการเสริม CLA ต่อลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับ

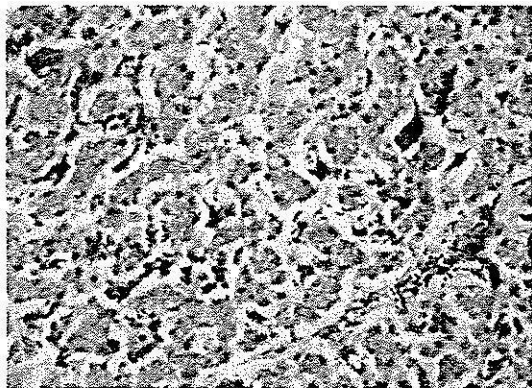
จากการทดลองเปรียบเทียบลักษณะทางจุลกายวิภาคของเซลล์ตับในไก่ที่เสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0, 0.5, 1, 2 และ 4 % และน้ำมันเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4 % ในภาพรวมไม่พบลักษณะผิดปกติของเซลล์ตับ (ภาพที่ 1)



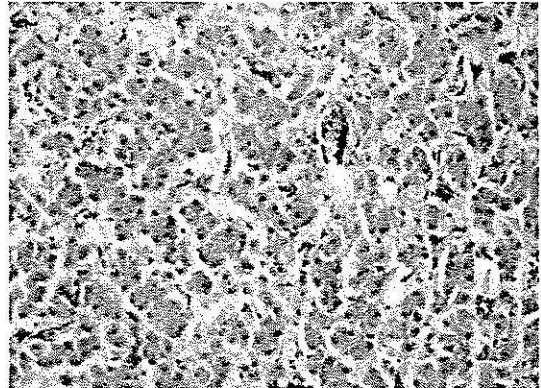
Control



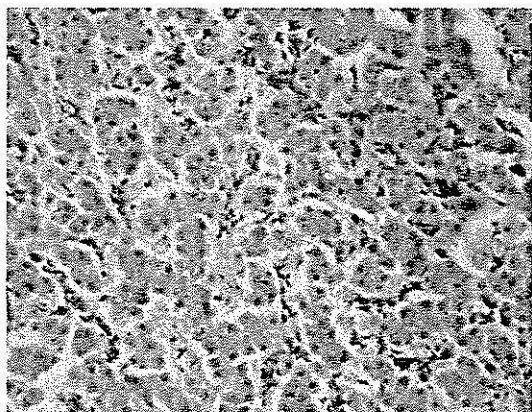
CLA 0.5%



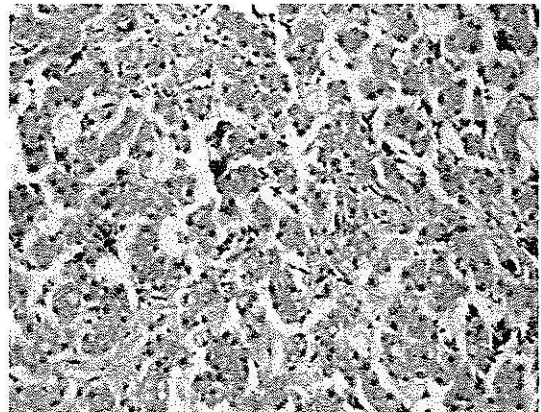
CLA 1%



CLA 2%



CLA 4%



Sunflower oil 4%

ภาพที่ 1 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับ

(ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ)

(X 400 เท่า)

บทที่ 4 บทสรุป

สรุปผลการวิจัย

4.1 CLA กับค่าโลหิตวิทยาและดัชนีทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ

จากการทดลองพบว่า CLA มีผลทำให้จำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลง ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) และ Sciemeca (1998) ที่พบว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวในหนูทดลอง และจากการทดลองของ O' Hagan and Menzey (2003) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 5 และ 15% ในอาหารไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงปริมาณเม็ดเลือดแดง และปริมาณเม็ดเลือดแดงอันแน่น แต่จากการรายงานการทดลองของ Patricia et al., (2002) กลับพบว่า CLA มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงจำนวนเม็ดเลือดแดงในหนูทดลองลดลง แต่ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจน แต่อย่างไรก็ตามอาจจะมีสาเหตุมาจากการใช้พลังงานของสัตว์ เพราะจากการรายงานการทดลองของ West et al. (1998) ที่พบว่า CLA ทำให้หนูมีการใช้พลังงานมากขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Muller et al. (2000) พบว่า CLA มีผลทำให้สุกรมีการใช้พลังงานมากขึ้น ซึ่งจะใช้พลังงานไปในส่วนของการสลายการสะสมไขมันในร่างกาย รวมทั้งจากการทดลองของ Badinga et al., (1999); Du ans Ahn. (2002) และ Szymezyk et al., (2001) ที่กล่าวว่า การเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อมีผลทำให้ประสิทธิภาพการใช้อาหารมีแนวโน้มลดลงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม CLA ส่งผลทำให้การเจริญเติบโตของไก่เนื้อลดลงร่างกายเจริญเติบโตไม่เต็มที่ เนื่องจากนำพลังงานที่ได้จากอาหารไปใช้ในการสลายการสะสมไขมันเป็นหลัก จึงน่าจะทำให้ร่างกายมีพลังงานไม่เพียงพอต่อการนำไปใช้ในการกระตุ้นการเจริญเติบโตของร่างกายเพราะสูญเสียไปกับการใช้ในการสลายการสะสมไขมัน และจากการรายงานการทดลองของ Wargent et al., (2005) ว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 2.5% ในอาหาร พบว่าหนูทดลองมีระดับฮอร์โมนอินซูลินเพิ่มสูงขึ้น ส่งผลให้ระดับกลูโคสในเลือดซึ่งเป็นพลังงานหลักภายในร่างกายลดลง ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Riserus et al., (2002) ที่ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ ฮอร์โมนอินซูลินในคน ซึ่งก็พบว่าในคนที่ได้รับ CLA จะมีระดับของฮอร์โมนอินซูลินเพิ่มขึ้นเช่นเดียวกัน จึงส่งผลให้ระดับกลูโคสในเลือดซึ่งเป็นพลังงานหลักภายในร่างกายลดลงเนื่องจาก หน้าที่ของฮอร์โมนอินซูลิน ทำหน้าที่ในการลดระดับน้ำตาลในเลือด และจากเหตุผลดังกล่าวอาจจะส่งผลทำให้มีพลังงานที่จะใช้ในการนำไปสร้างเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวไม่เพียงพอตามมาด้วย ดังนั้นจึงน่าจะเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร มีจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลง เนื่องจากกระบวนการสร้างเม็ดเลือดเกิดขึ้นได้ไม่เต็มที่ เพราะขาดพลังงานที่จะไปกระตุ้นให้เกิดกระบวนการสร้าง นอกจากนั้นจากการทดลองยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 4% ในอาหารมีผลทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยปริมาณ

ของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ และ ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้น ซึ่งก็น่าจะมีสาเหตุมาจากกระบวนการใช้พลังงานในร่างกายเนื่องจากการทดลองที่พบว่า ในสัตว์ที่ได้รับ CLA จะมีการใช้พลังงานมากขึ้น (West et al. 1998; Muller et al. 2000) ซึ่งใช้พลังงานไปในส่วนของการสลายการสะสมไขมันดังได้กล่าวมาข้างต้น จากกระบวนการดังกล่าวเมื่อมีการใช้พลังงานมากยิ่งขึ้น จึงน่าจะส่งผลทำให้ปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดง และ ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้น เนื่องจากฮีโมโกลบินเป็นโปรตีนที่มีมากที่สุดภายในเม็ดเลือดแดงทำหน้าที่ขนส่งออกซิเจน(O_2) จากปอดไปให้เซลล์ต่างๆ ทั่วร่างกาย และ นำเอาของเสียที่เกิดจากการใช้พลังงานออกจากร่างกายคือ ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์(CO_2) และยังมี การใช้พลังงานมากขึ้นเท่าใดการแลกเปลี่ยนก๊าซภายในร่างกายก็ยิ่งสูงขึ้น ดังนั้นการทำหน้าที่ของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือด ก็ยิ่งเพิ่มขึ้น แต่จากการทดลองพบว่า CLA ส่งผลทำให้จำนวนเม็ดเลือดแดงลดลง ดังนั้นการที่ฮีโมโกลบินจะทำหน้าที่เพิ่มขึ้นนั้น ความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้นจึงจะสามารถทำงานได้มากขึ้น ซึ่งก็จะส่งผลทำให้ปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นตามมาด้วย แต่อย่างไรก็ตามการลดลงของจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวไม่ถือว่าเป็นความผิดปกติของร่างกายแต่อย่างใดเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงจำนวนเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว ปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ และค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์ ยังอยู่ในช่วงของระดับปกติในร่างกาย โดยมีระดับปกติอยู่ในช่วง 2,500,000-3,500,000 (cells/cu.mm), 12,000-30,000 (cells/cu.mm), 99-140 (fl) และ 26-35 (g/dl) (Swenson, 1993) ดังนั้นเห็นได้ว่าการเปลี่ยนของค่าโลหิตวิทยา และค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาที่เปลี่ยนไปนั้นยังอยู่ในช่วงของค่ามาตรฐานของระดับอ้างอิง แต่ยังไม่ทราบกลไกที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างไร

4.2 CLA กับค่าทางเคมีและชีวเคมีโลหิตในไก่เนื้อ

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ โปรแทสเซียม (K^+) ในเลือด โปรแทสเซียม เป็นสาร Electrolytes ที่สำคัญของเซลล์ จับอยู่จับขั้วลบบภายในเลือด เช่นเดียวกับ โซเดียม ทำหน้าที่ในการรักษาระดับความดัน Osmotic รวมทั้งรักษาสมดุลของ กรด-เบส ในร่างกาย จำเป็นต่อการตอบสนองต่อระบบประสาทและการทำงานของกล้ามเนื้อ ซึ่งจากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2% ในอาหารมีระดับโปรแทสเซียมในเลือดสูงขึ้น ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือดของหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1% ในอาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ที่พบว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือด และจากการรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.8% และ 0.4% ในอาหารตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ก็พบ

เช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือด แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อโปรแทสเซียมในเลือดในสุกรที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหาร ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน พบว่าระดับโปรแทสเซียมในเลือดของสุกรลดลงตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร แต่ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนในการเปลี่ยนแปลงระดับโปรแทสเซียมในเลือดที่ส่งผลมาจาก CLA ที่ได้รับเข้าไป เช่นเดียวกันกับการศึกษาในไก่เนื้อ แต่อย่างไรก็ตามอาจเป็นไปได้ว่าการเพิ่มขึ้นของระดับโปรแทสเซียมในเลือดจะเกิดจากกระบวนการปรับสมดุลในร่างกาย โดยเฉพาะการรักษาระดับสมดุลของ กรด-เบส เนื่องจากมีการทดลองพบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับ CLA จะมีการใช้พลังงานมากขึ้น ไม่ว่าจะเป็นจากการทดลองของ Badinga et al., (1999); Du and Ahn. (2002); Szymezyk et al., (2001) ที่พบว่า CLA จะส่งผลทำให้ระบบกล้ามเนื้อภายในร่างกายมีการทำงานมากขึ้นเพื่อเร่งกระบวนการสร้างโปรตีน และลดการสะสมไขมันในร่างกาย ดังนั้นจึงอาจเป็นไปได้ว่า เมื่อกล้ามเนื้อมีการใช้พลังงานมากขึ้นจึงส่งผลให้กล้ามเนื้อมีการขับโปรแทสเซียมออกมามากกว่าเซลล์จึงทำให้ระดับโปรแทสเซียมในเลือดเพิ่มขึ้นเพื่อปรับสภาพให้เหมาะสมกับการทำงานของกล้ามเนื้อ โดยเฉพาะการรักษาสมดุลกรด-เบส ต่างๆ ในร่างกาย และเมื่อร่างกายมีการทำงานเพิ่มขึ้นอัตราการเต้นของหัวใจรวมทั้งการไหลเวียนของเลือดย่อมเพิ่มขึ้น ซึ่งจะส่งผลทำให้เกิด Osmotic pressure เพิ่มขึ้น ดังนั้นการแลกเปลี่ยนสาร Electrolyte ระหว่างเซลล์ และเส้นเลือดก็จะเป็นการปรับ Osmotic pressure ในร่างกายให้เกิดความสมดุล ซึ่งน่าจะเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ระดับโปรแทสเซียมในเลือดเพิ่มขึ้น

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือด sGOT เป็น Enzymes ที่ตรวจพบได้ในตับ ไต ตับอ่อน และกล้ามเนื้อ ในสภาพที่เนื้อเยื่อถูกทำลาย ไม่ว่าจะเป็นเนื้อเยื่อหัวใจ และตับ ระดับของ sGOT จะสูงกว่าค่าปกติ แต่การขาดวิตามิน บี และการตั้งท้อง จะทำให้ระดับของ sGOT ลดลง โดยปกติการตรวจวัดระดับ sGOT จะใช้ในการประเมินการทำงานของตับ โดยนำไปพิจารณาร่วมกับ เอนไซม์ sGPT และ alkaline phosphatase เพื่อดูพยาธิสภาพของตับ โดยมีกลไกการเร่งปฏิกิริยา ดังนี้



และจากการทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อต่อระดับ sGOT ในเลือดพบว่า การเสริม CLA ในทุกระดับความเข้มข้นและน้ำมันเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ไม่ส่งผลให้ค่า sGOT แตกต่าง

ไปจากกลุ่มควบคุมซึ่งสอดคล้องกับ การทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ sGOT ในเลือดของหนูทดลองโดยเสริม CLA ที่ระดับ 1% ในอาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบว่า CLA ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือด และจากการรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลองก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.8% และ 0.4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 26 วัน ก็ ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือดเช่นเดียวกัน และสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemecca (1998) ที่ได้ทำการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อระดับ sGOT ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.5 % ในอาหาร เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือด และจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อ sGOT ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหาร ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือด และจากการศึกษาในคนซึ่ง Blankson et al., (2000) รายงานว่าในคนได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al., (1998) ที่รายงานว่าคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือดแต่อย่างใด และจากรายงานของ Berven et al., (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่า ในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ พบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Kreider et al., (2002) ก็พบเช่นเดียวกันว่า ในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 28 วันพบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ sGOT ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) ในเลือด sGPT เป็น Enzymes ที่ตรวจพบได้ในตับ มีประโยชน์ในการตรวจวัดความผิดปกติของการทำงานของตับ ซึ่งถ้ามีการสะสมไขมันในตับมากๆ จะทำให้ระดับ sGPT ลดต่ำกว่าค่าปกติ และระดับของ sGPT จะเพิ่มขึ้นเมื่อมีระดับ alcohol ในร่างกายสูง ตับถูกทำลาย มีการติดเชื้อที่ใด และการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตาย เป็นต้น กลไกการทำงานของเอนไซม์ sGPT ดังนี้

sGPT



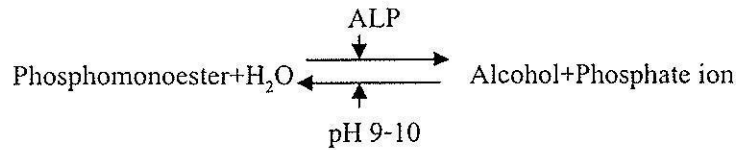
และจากการทดลองพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4 % ในอาหารไก่เนื้อเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ไม่ส่งผลทำให้ระดับเอนไซม์ sGPT

ในเลือดเปลี่ยนแปลง ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ sGPT ในเลือดของหนูทดลองโดยเสริม CLA ที่ระดับ 1% ในอาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับ sGPT ในเลือด และจากการรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลอง ก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.4% และ 0.8% ในอาหารตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ sGPT ในเลือดเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca (1998) ที่ได้ทำการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อระดับ sGPT ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.5 % ในอาหาร เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ sGPT ในเลือด และจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อ sGPT ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหาร ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ sGPT ในเลือด ส่วนการศึกษาในมนุษย์นั้นพบว่าจากการศึกษาของ Blankson et al., (2000) รายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ sGPT ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al., (1998) ที่รายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ sGPT ในเลือดเช่นเดียวกัน และจากการทดลองของ Berven et al., (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ sGPT ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Kreider et al., (2002) ที่พบเช่นเดียวกันว่าคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 28 วัน ระดับ sGPT ในเลือดก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลงเช่นเดียวกัน

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือด Bilirubin เป็นตัวที่จะไปยับยั้งการทำงานของ Hemoglobin ในเม็ดเลือดแดงในตับ การตรวจวัดระดับของ Bilirubin นำมาใช้ในการเป็นตัวบ่งบอกสภาพการทำงานของตับ การจับน้ำดี โดยถ้าระดับ Bilirubin สูงขึ้นสามารถเป็นตัวบ่งบอกถึงการเป็นโรคหัวใจ โลหิตมีเม็ดเลือดขาวชนิดที่มีนิวเคลียสเดียวมากเกินไป เม็ดเลือดแดงถูกทำลาย ส่วนระดับ Bilirubin ในเลือดที่ต่ำกว่าระดับปกติเมื่อ อยู่ในสภาพที่ได้รับแสงจากดวงอาทิตย์เป็นเวลานาน และ ผลจากการได้รับสารพิษในยาบางชนิดและสภาพการทำงานของตับต่ำกว่าปกติและไม่มีประสิทธิภาพ ระดับของไขมันมากเกินไปภายในร่างกาย รวมทั้งการได้รับอาหารที่มีองค์ประกอบของไนโตรเจนในอาหารต่ำจนเกินไป จากการทดลองพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4 % ในอาหารไก่เนื้อเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ

Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ bilirubin ในเลือดของหนูทดลองโดยเสริม CLA ที่ระดับ 1% ในอาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบเช่นกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือด และยังสอดคล้องกับการรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลอง ที่พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.4% และ 0.8% ในอาหารเป็นระยะเวลา 26 วัน ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca (1998) ที่ได้ทำการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อระดับ bilirubin ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1.5 % ในอาหาร เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือด และจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ bilirubin ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหาร ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดเช่นเดียวกัน ส่วนการศึกษาในคนจากการศึกษาของ Blankson et al., (2000) ซึ่งมีรายงานว่าในคนได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al., (1998) ที่พบว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดแต่อย่างใด และจากการทดลองของ Berven et al., (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดเช่นเดียวกัน ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Kreider et al., (2002) ที่พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 28 วัน CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดเช่นกัน ดังนั้นจึงสามารถสรุปได้ว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือด แต่จากการศึกษาผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดยังขาดการศึกษาในระดับการเสริมที่สูงขึ้นเพื่อที่จะสามารถยืนยันได้อย่างชัดเจนว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin

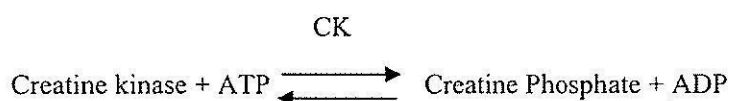
ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือด ALP เป็นเอนไซม์ที่สร้างมาจากตับ และจากการสลายเซลล์ในกระดูก การตรวจวัดระดับ ALP มีประโยชน์ในการตรวจหาความผิดปกติในร่างกาย โดยพบว่าระดับ ALP จะสูงกว่าระดับที่เป็นปกติเมื่อ กระดูกถูกทำลาย การตั้งท้อง และการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อ การเจริญเติบโตในช่วงที่เป็นเด็กที่เป็นปกติ ระดับของ ALP จะมีระดับที่สูง แต่ถ้าต่อมต่างๆที่อยู่ภายในร่างกายทำงานผิดปกติ ร่างกายขาดโปรตีนขาดอาหาร และขาดวิตามิน จะส่งผลทำให้ระดับของ ALP ต่ำลงมากกว่าปกติ กลไกการเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ ALP ดังนี้



และจากการศึกษาพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 1% และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวัน ที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลให้มีระดับเอนไซม์ ALP ลดลง ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดของหนูทดลอง โดยทำการเสริม CLA ที่ระดับ 1% ในอาหารหนูทดลองเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดแต่อย่างใด และจากการรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลองก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.4% และ 0.8% ในอาหารตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca (1998) ที่ได้ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดของหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.5% ในอาหาร เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือด และจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อเอนไซม์ ALP ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหาร ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่พบว่ามี การเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน ส่วนจากการศึกษาในคน Blankson et al., (2000) รายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ก็ไม่พบว่ามี การเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al., (1998) ที่พบว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน และจากรายงานวิจัยของ Berven et al., (2000) ก็พบว่า คนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์พบว่า ก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือด และการทดลองของ Kreider et al., (2002) ก็พบเช่นเดียวกันว่า ในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 28 วัน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ O' Hagan and Menzey (2003) กลับพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 15% ในอาหารเป็นระยะเวลา 90 วัน ส่งผลให้ระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดสูงขึ้น แต่ยังไม่สามารถที่จะอธิบายสาเหตุของการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์ ALP ที่เป็นผลมาจาก CLA ได้อย่างชัดเจน ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองที่พบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 1% และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวัน ที่ระดับ 4% ในอาหารไก่

เนื้อ ส่งผลให้มีระดับเอนไซม์ ALP ลดลง ทั้งนี้สาเหตุของการลดลงของระดับ ALP นั้นอาจมีสาเหตุเนื่องจากถูกใช้ไปในการเปลี่ยนสารในกลุ่ม Phosphomonoester ไปเป็นสารพวก Phosphate ion ซึ่งสามารถพบได้ในส่วนของเนื้อเยื่อต่างๆ ซึ่ง Phosphate ion จะมีหน้าที่สำคัญๆ ในร่างกาย คือ เป็นส่วนประกอบของกระดูกและฟัน และยังเป็นส่วนประกอบของสารที่ให้พลังงานคือ Adenosine triphosphate (ATP) เป็นส่วนประกอบของ nucleic acid, phosphoprotein, phospholipids รวมทั้งเป็นส่วนหนึ่งของ buffer system ในร่างกาย เป็นต้น และที่น่าสนใจคือ เป็นส่วนประกอบของสารที่ให้พลังงานคือ ATP ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองที่เกี่ยวข้องกับ CLA ที่มีรายงานว่าในสัตว์ที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายจะมีการใช้พลังงานมากขึ้น (West et al., 1998) โดยเฉพาะอย่างยิ่งการใช้พลังงานในการลดการสะสมไขมัน การสร้างกล้ามเนื้อ เป็นต้น ส่วนการศึกษาทดลองในไก่เนื้อก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 3% ในอาหารไก่เนื้อ มีผลทำให้ไก่เนื้อเพิ่มกระบวนการเมตาโบลิซึมภายในร่างกายเพิ่มขึ้นซึ่งจำเป็นต้องใช้พลังงานมากขึ้น (Du and Ahn., 2004) และจากการทดลองของ Szymczyk et al., (2001) ก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1 และ 1.5% ในอาหารไก่เนื้อ มีผลทำให้ไก่เนื้อเพิ่มการใช้พลังงานมากขึ้นไม่ว่าจะเป็นการใช้พลังงานในการเร่งการใช้โปรตีนในการสร้างกล้ามเนื้อ การใช้พลังงานในการสลายไขมัน เป็นต้น และยิ่งไปกว่านั้น จากการศึกษาของ Sell et al., (2001) ก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 4, 8 และ 12% ในอาหารไก่เนื้อ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อเพิ่มการใช้พลังงานมากขึ้นเช่นเดียวกัน ดังนั้นจึงอาจเป็นไปได้ว่าระดับเอนไซม์ ALP ลดลงเนื่องจากถูกใช้ไปในกระบวนการเปลี่ยนสารในกลุ่ม Phosphomonoester ไปเป็นสารพวก Phosphate ion ซึ่งเป็นส่วนประกอบของสารที่ให้พลังงานที่สำคัญคือ ATP ซึ่งจากการศึกษาผลของ CLA ต่อการใช้พลังงานในร่างกายก็พบรายงานแล้วว่าในสัตว์ที่ได้รับการเสริม CLA จะมีการใช้พลังงานเพิ่มมากขึ้น

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือด CK เป็นเอนไซม์ที่มีปริมาณสูงในกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้อหัวใจ และสมอง ทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยาดังนี้



เนื่องจาก CK เป็นของเสียที่เกิดจากกระบวนการเมแทบอลิซึมของกล้ามเนื้อ ระดับสูงต่ำจะขึ้นกับมวลของกล้ามเนื้อภายในร่างกาย และจากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารเป็นเวลา 6 สัปดาห์ มีระดับของ CK ลดลง แต่จากการรวบรวมเอกสารงานวิจัยยังไม่พบว่ามีการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ CK ในไก่เนื้อ

แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ ของ Park et al. (2005) ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ CK ในเลือดของหนูทดลองโดยเสริม CLA ที่ระดับ 1% ในอาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับ CK ในเลือด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลอง ก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.4% และ 0.8% ในอาหารตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ CK ในเลือดเช่นเดียวกัน ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca (1998) ที่ได้ทำการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อระดับ CK ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.5 % ในอาหาร เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ CK ในเลือด และจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อ CK ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหาร ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ CK ในเลือดแต่อย่างใด ส่วนการศึกษาในคน มีรายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ CK ในเลือดแต่อย่างใด (Blankson et al. 2000) ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al., (1998) ที่รายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ก็พบเช่นกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ CK ในเลือดแต่อย่างใด อย่างไรก็ตามจากการทดลองเสริม CLA 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารเป็นเวลา 6 สัปดาห์กลับมีระดับของ CK ลดลง ก็อาจจะเป็นผลเนื่องมาจากการเจริญเติบโตของไก่เนื้อเองเนื่องจากไก่เนื้อเป็นสัตว์ที่มีการพัฒนาพันธุ์ให้มีการเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วอายุในการเลี้ยงสั้น และในลำดับขั้นของการเจริญเติบโตในช่วงที่สัตว์อายุน้อยสัตว์จะมีการเร่งการสร้างระบบ โครงร่างของร่างกายและระบบกล้ามเนื้อ ซึ่งจะมีการเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วในช่วงแรกและต้องการพลังงานเป็นอย่างมากในการกระตุ้นการเจริญเติบโต แต่เมื่ออายุเพิ่มมากขึ้นการใช้พลังงานในการพัฒนาของระบบ โครงร่างของร่างกายและระบบกล้ามเนื้อก็จะลดลง แต่สัตว์จะเปลี่ยนจากการใช้พลังงานมาเป็นการสะสมพลังงานแทนโดยเฉพาะการสะสมพลังงานในรูปของไขมัน ดังนั้นเมื่อสัตว์ต้องการพลังงานในส่วนของการพัฒนาของระบบ โครงร่างของร่างกายและระบบกล้ามเนื้อก็จะลดลง กระบวนการเมแทบอลิซึมของระบบกล้ามเนื้อและกระดูกก็จะลดลง ส่งผลให้ระดับเอนไซม์ CK ที่เป็นของเสียที่เกิดจากกระบวนการ Metabolism ของกล้ามเนื้อและกระดูกลดลงตามมาด้วย

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือด Glucose เป็นพลังงานที่สำคัญในร่างกาย โดยในเลือดจะอยู่ในรูป monosaccharide ระดับของ Glucose จะมีระดับปกติในเลือดก่อนได้รับอาหารในแต่ละมื้อจะอยู่ที่ระดับ 5 mmol/l ซึ่ง Glucose ที่ได้มาจากกระบวนการย่อยสลายสารอาหารในร่างกายจะถูกนำมาสังเคราะห์เป็นพลังงานภายในร่างกาย ซึ่งกลูโคสจะหายไปจาก

กระแสเลือด โดยถูกนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานของเซลล์และเนื้อเยื่อทั่วร่างกาย และถูกนำไปเก็บสะสมในรูปไกลเจนในเซลล์ตับ การทำงานที่ประสานกันระหว่าง อินซูลิน ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ทำหน้าที่ลดระดับน้ำตาลในเลือด และ กลูคากอน ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ทำหน้าที่เพิ่มระดับน้ำตาลในเลือด ซึ่งระดับน้ำตาล Glucose ในเลือดจะเป็นตัวบ่งบอกถึงภาวะสมดุลของน้ำตาลในร่างกาย ซึ่งถ้ามีระดับ Glucose สูงในเลือด ก็จะเป็นสาเหตุของการเกิด โรคเบาหวาน และยังสามารถที่จะบ่งบอกถึงการ ทำงานของตับอ่อนด้วย เนื่องจากตับอ่อนเป็นตัวที่ทำหน้าที่ในการผลิตอินซูลิน และจากการศึกษาผลของการเสริม CLA ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือดพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 2 % และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีผลทำให้ระดับ Glucose ในเลือดลดลง ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Erik et al., (2003) ที่พบว่าการเสริม CLA ในอาหารหนูทดลองที่ระดับ 1.5 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัม และมีการให้ Glucose เข้าไปและหลังจากนั้นทำการตรวจวัดระดับ Glucose และจากการทดลองพบว่าหนูที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารมีระดับ Glucose ในเลือดต่ำกว่ากลุ่มควบคุมซึ่งบ่งบอกถึงการ ใช้ Glucose เพื่อสร้างพลังงาน การเสริม CLA ที่ระดับ 2 % และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีผลทำให้ระดับ Glucose ในเลือดลดลง นั่นอาจมีสาเหตุมาจากการควบคุมสมดุลของระดับ Glucose โดยฮอร์โมน Insulin เนื่องจากการรายงานการศึกษาของ Wargent et al., (2005); Taylor et al., (2002) ;Riserus et al., (2002) ที่รายงานว่าในหนูที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารจะมีระดับของฮอร์โมน Insulin ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการรายงานของ Maria et al., (2005) ที่พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 1 % ในอาหารหนูทดลองเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ทำให้หนูทดลองมีระดับฮอร์โมน Insulin ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ซึ่ง Taylor et al., (2002) และ Maria et al., (2004) อธิบายว่าระดับของฮอร์โมน Insulin ที่เพิ่มขึ้นในเลือดจะไปกระตุ้นให้กล้ามเนื้อเร่งการนำ Glucose เข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อ เพื่อเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญในกระบวนการเมแทบอลิซึมของเซลล์กล้ามเนื้อ

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ในเลือด cholesterol เป็นไขมันที่มีอยู่ในร่างกายทำหน้าที่เป็นองค์ประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ภายในร่างกาย และเป็น สารผสมของโปรตีนภายในเลือด รวมทั้งเป็นสารตั้งต้นในการสร้างฮอร์โมน จำพวก steroid hormone, glucocorticoid และ เป็นองค์ประกอบของน้ำดี cholesterol ถูกสังเคราะห์ขึ้นที่ตับ แต่ถ้าหากมีระดับในเลือดสูงเกินไปก็จะเกิดการสะสมในหลอดเลือด ทำให้มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคเส้นเลือดหัวใจตีบตัน รวมทั้งโรคอ้วนตามมาได้ และจากการทดลองพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Szymczyk et al. (2001) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อ โดยทำการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5%, 1.0% และ 1.5% ในอาหารไก่เนื้อเป็นระยะเวลา 42 วัน แล้วทำการวัดระดับ cholesterol ในเลือด ซึ่งพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5%, 1.0% และ

1.5% ในอาหาร มีระดับ cholesterol ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุม สอดคล้องกับการทดลองของ Leaflet (2004) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อเช่นเดียวกัน โดยทำการเสริม CLA ที่ระดับ 2% และ 3% ในอาหารเป็นระยะเวลา 35 วัน พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับ CLA มีระดับ cholesterol ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมเช่นเดียวกัน และจากการการศึกษผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในสุกร ก็พบเช่นกันว่าสุกรที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหารเป็นระยะเวลา 114 วัน แล้วมีระดับ cholesterol ในเลือดของสุกรเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร โดยมีระดับสูงกว่ากลุ่มควบคุม (Thiel-Cooper et al. 2005) ซึ่ง Bading et al., (2003); Du and Ahn (2004); Szymczyk et al., (2001) และ Delany et al., (1999) อธิบายว่า การเสริม CLA ลงในอาหารจะทำให้ส่วนประกอบของกรดไขมันในเลือดมีปริมาณของกรดไขมันอิ่มตัวเพิ่มมากขึ้น เนื่องจาก CLA ไปมีผลต่อเอนไซม์ 9-desaturase ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวจากกรดไขมันชนิดอิ่มตัวในกระบวนการ fatty acid synthesis จึงทำให้กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวลดลง และกรดไขมันชนิดอิ่มตัวเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการเสริม CLA จึงน่าที่จะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับ CLA ในอาหารมีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้น และ Raes et al., (2002) ยังรายงานเพิ่มเติมว่า CLA นั้นจะมีโครงสร้างคล้ายกับ linoleic acid 18:2 (n-6) มากกว่า linolenic acid 18:3 (n-3) ซึ่งกรดไขมันทั้งสองชนิดนี้เป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ 6-desaturase ในเซลล์ตับ ที่ทำหน้าที่ในการเปลี่ยน 18:2 (n-6), 18:3 (n-3) และ 18:3 (n-4) ซึ่งเป็นขั้นตอนเริ่มต้นของการต่อสายความยาวของกรดไขมันไม่อิ่มตัวเหล่านั้น และเป็น rate limiting step ของการเปลี่ยน linoleic acid และ linolenic acid ไปเป็น arachidonic acid และ eicosapentanoic acid (EPA) โดย CLA เป็นตัวยับยั้งชนิดแข่งขันกับเอนไซม์ 6-desaturase โดยเอนไซม์ 6-desaturase จะสามารถจับกับ linolenic acid 18:3 (n-3) ได้ดีกว่า linoleic acid 18:2 (n-6) จึงเป็นผลให้มีกรดไขมันสายยาวชนิด n-3 มากกว่ากรดไขมันชนิด n-6 หรือมีผลทำให้กรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีจำนวนพันธะคู่หลายๆลดลงแต่กลับส่งผลให้มีกรดไขมันชนิดอิ่มตัวเพิ่มขึ้น และจากการทดลองของ Lee et al., (1998) ยังรายงานเพิ่มเติมว่า CLA มีผลในการยับยั้ง mRNA ที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์เอนไซม์ stearoyl-CoA desaturase (SCD) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ใช้ในกระบวนการเปลี่ยนกรดไขมันอิ่มตัวสายยาว longchain saturated fatty acid ไปเป็น monosaturated fatty acid โดยจะทำให้ C16:0 (palmitic acid) และ C18:0 (stearic acid) เพิ่มขึ้น แต่ไปลด C16:1 (palmitoleic acid) และ C18:1 (oleic acid) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวที่เกิดขึ้นจากการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ SCD ใน 3T3-L1 cell โดย CLA ที่ได้รับเข้าไปในร่างกาย ซึ่งจากเหตุผลดังกล่าวจึงส่งผลให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร มีระดับ cholesterol ในเลือดสูงขึ้น

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือด Triglyceride ในร่างกายจะถูกเก็บไว้ในไขมันในรูป glycerol กรดไขมัน และ monoglycerides ซึ่ง Triglyceride

ประมาณ 90% จะถูกนำไปทำลายที่ตับ Triglyceride โดยส่วนมากจะได้รับจากอาหาร และ 95% ของ Triglyceride ในร่างกายจะถูกเก็บไว้ในเนื้อเยื่อ ซึ่งถ้าเลือดมี Triglyceride ในปริมาณที่สูงในกระแสเลือดจะมีความเสี่ยงในการเกิดโรค Hyperlipidemia และเส้นเลือดหัวใจตีบตันได้ โดย Triglyceride มีระดับที่สูงมากกว่าปกติอาจเกิดจากหลายสาเหตุด้วยกัน เช่น การเกิดไขมันอุดตันในเส้นเลือด เกิดความผิดปกติของต่อมไทรอยด์ โรคตับ ดังนั้นการตรวจวัดระดับ Triglyceride จึงสามารถที่จะบ่งบอกถึงความผิดปกติที่เกิดขึ้นในร่างกายได้ และจากการศึกษาผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือด พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหาร มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Szymczyk et al. (2001) ที่พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5%, 1.0% และ 1.5% ในอาหารมีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Bading et al., (2003) ที่พบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 5% ในอาหารเป็นระยะเวลา 21 วัน ก็มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ส่วนการศึกษาในหนูทดลองนั้นจากการศึกษาของ Riserus et al., (2002) พบว่าในหนูที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 12 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม และจากการทดลองของ Taylor et al., (2002) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในหนูที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 0.3 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมเป็นระยะเวลา 21 วัน มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ในทางกลับกันจากการทดลองของ Sabine et al., (2004) กลับพบว่าในหนูที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.59, 1.19 และ 2.38 กรัมต่อวัน พบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ Triglyceride ในเลือดแต่อย่างใด และจากการศึกษาทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด ในหนูทดลอง ที่ได้รับ CLA โดยทำการเสริม CLA อาหาร เช่นเดียวกัน โดยแบ่งการเสริม CLA ในอาหารตามชนิดของ CLA ในอัตรา 0.4% และ 0.8% ตามลำดับ จากการทดลองพบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดเปลี่ยนแปลงระดับ Triglyceride ในเลือด แต่อย่างไรก็ตาม Szymczyk et al. (2001); Bading et al., (2003); Riserus et al., (2002) และ Leaflet (2004) อธิบายว่าเนื่องจาก CLA สามารถที่จะลดการเกิดปฏิกิริยา oxidation ของกรดไขมันได้ และทำให้กระบวนการสังเคราะห์ Triglyceride ลดลงและส่งผลต่อการสะสมไขมันด้วย ทั้งนี้เนื่องจาก CLA สามารถที่จะลดอัตราส่วนของคาร์บอนไดออกไซด์และปริมาณการใช้ออกซิเจนในระหว่างการเกิดปฏิกิริยา oxidation ของกรดไขมันให้ได้พลังงานออกมา และ Brodid et al., (1999) และ Evans et al., (2001) ยังรายงานเพิ่มเติมว่า การเจริญเติบโตของเซลล์เนื้อเยื่อไขมันนั้นจะเป็นการเจริญเติบโตแบบขยายตัว โดยจะเกิดขึ้นจากการสะสมของ Triglyceride แต่เนื่องจาก CLA จะไปมีผลในการยับยั้งเอนไซม์ glycerol-P-dehydrogenase ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ในการนำกลูโคสไปเปลี่ยนเป็น

พลังงานเพื่อใช้ในการสังเคราะห์ Triglyceride จึงส่งผลให้การสังเคราะห์ Triglyceride และเนื้อเยื่อไขมันลดลง

ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด HDL cholesterol หรือ High density lipoprotein เป็น cholesterol ที่มีประโยชน์ เพราะ HDL cholesterol เป็นตัวที่ทำหน้าที่ในการนำเอา cholesterol ในหลอดเลือดไปทำลายที่ตับ ซึ่งทำให้ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคเส้นเลือดหัวใจตีบตัน และ Hyperlipidemia จากการศึกษาพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol เพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Szymczyk et al. (2001) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อโดยพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5%, 1.0% และ 1.5% ในอาหารเป็นระยะเวลา 42 วันทำให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงขึ้น และจากการทดลองของ Leaflet (2004) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อเช่นเดียวกัน โดยพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 2% และ 3% ในอาหารเป็นระยะเวลา 35 วันส่งผลให้ระดับ HDL cholesterol ในเลือดของไก่เนื้อสูงขึ้น ส่วนการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในสุกรนั้นจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ก็พบเช่นเดียวกับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.12%, 0.25%, 0.50% และ 1.0% ในอาหารเป็นระยะเวลา 114 วันส่งผลให้สุกรมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร แต่จากการทดลองของ Tischendorf et al. (2002) กลับพบว่าสุกร ที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 2% ในอาหารเป็นระยะเวลา 131 วันส่งผลให้ระดับ HDL cholesterol ในเลือดสุกรที่ไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ส่วนการศึกษาทดลองในหนูทดลองพบว่าจากการศึกษาทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด พบว่าหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.4% และ 0.8% ตามลำดับ มีระดับของ HDL cholesterol สูงขึ้น แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาของ Riserus et al., (2002) กลับพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 12 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol ลดลง อย่างไรก็ตามจากการศึกษาของ Sabine et al., (2004) กลับพบว่าในหนูที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.59, 1.19 และ 2.38 กรัมต่อวัน ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ HDL cholesterol ในเลือดของหนูทดลองแต่อย่างใด แต่จากการศึกษานี้พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol เพิ่มขึ้น ซึ่ง Du and Ahn. (2001) อธิบายว่า CLA สามารถที่จะส่งผลทำให้ระดับ triglycerides, cholesterol, HDL cholesterol ในเลือดสูงขึ้น เพราะมีการเพิ่มการสังเคราะห์กรดไขมันมากขึ้นในตับหลังจากที่ให้ CLA เข้าไปในร่างกาย โดยไปกระตุ้นให้เกิดการเพิ่มการทำงานของ fatty acid synthase และ acetyl-CoA carboxylase ในตับ และจากการทดลองของ Belury and Kempa-Steczko. (1997) ก็ยังพบว่า CLA ชนิด *trans*-10, *cis*-12 CLA isomer เป็นตัวที่จะไปเพิ่มลิพิดและไขมันในตับจึงทำให้ตับโต แต่การ

เพิ่มขึ้นของระดับ HDL cholesterol จะเป็นผลดีเพราะ HDL cholesterol จะเป็นตัวพา cholesterol กลับมาสลายที่ตับ โดยจะนำไปสร้างเป็นสารอื่นๆ เช่น เกลือน้ำดีเพื่อขับออกจากน้ำดี จึงช่วยลด cholesterol ในร่างกายได้ ต่อไป

4.3 ผลของการเสริม CLA ต่อลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับ

จากการศึกษาไม่พบความแตกต่างของลักษณะทางจุลกายวิภาคของเซลล์ตับในทุกกลุ่มการทดลองซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ Park et al.,(2005)และ Kreider et al.,(2002)

ข้อเสนอแนะ

จากการทดลองสามารถสรุปได้ว่าการเสริม CLA ในอาหาร มีผลทำให้ค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาเปลี่ยนแปลง แต่อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนของค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาที่เปลี่ยนไปนั้นยังอยู่ในช่วงของค่ามาตรฐานของระดับอ้างอิง(ตารางที่ 3.1) และ CLA สามารถที่จะส่งผลทำให้ระดับ โปรแทสเซียม, ALP, CK, Glucose , Cholesterol และ HDL cholesterol ในเลือดเปลี่ยนแปลง อย่างไรก็ตามจากการศึกษายังไม่พบความผิดปกติที่เกิดขึ้นที่สามารถสังเกตเห็นได้จากภายนอกกับร่างกายของสัตว์ จากการที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายแต่อย่างใด จึงควรที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคตถึงกลไกที่ CLA กระทำต่อร่างกาย เพื่อป้องกันผลกระทบที่อาจจะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์ และผู้บริโภคผลิตภัณฑ์จากสัตว์ต่อไป

บรรณานุกรม

1. Akahoshi, A., K. Kaba, S. Ohkura-Kaku, N. Kaneda, C. Goto, H. Sano, T. Iwata, Y. Yamauchi, K. Tsutsumi and M. Sugano. (2003). Metabolic effects of dietary Conjugated linoleic acid (CLA) isomer in rat. *Nutrition Research*. 23:1691-1701.
2. Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. (2003). Dietary conjugated linoleic acid alters hepatic lipid content and fatty acid composition in broiler chickens. *Journal of poultry science*. 82: 111-116.
3. Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. (1999). Performance and lipid deposition in broiler fed conjugated linoleic acid. *Journal of poultry science*. 80:194. (Suppl 1.)
4. Basu, S., Smedman, A. and Vessby, B. (2000a). Conjugated linoleic acid induces lipid peroxidation in humans. *FEBS Lett* 468: 33-36.
5. Basu, S., Riserus, U., Turpeinen, A. and Vessby, B. (2000b). Conjugated linoleic acid induces lipid peroxidation in men with abdominal obesity. *Clin Sci* 99: 511-516.
6. Beluty, M.A., and Kempa-Steczko. 1997. Conjugated linoleic acid modulates hepatic lipid composition in mice. *Lipid*. 32: 199-204
7. Bentley, SA., A. Jounson and CA. Bishop. (1993). A parallel evaluation of four automated hematology analyzers. *Am J Clin Patbol*. 100: 626-632.
8. Berven. G., A. Bye, O. Hals, H. Blankson, H. Fagertun, E. Thom, J. Wadstein and O. Gudmundsen. (2000). Safety conjugated linoleic acid (CLA) in overweight or obese human volunteers. *European Journal of Lipid science Technology*. 102: 455-462
9. Brodie, A. E., Menning, V. A., Ferguson, K. R., Jewell, D. E. and Hu, C. Y. 1999. Conjugated linoleic acid inhibits differentiation of pre- and postconfluent 3T3-L1 preadipocytes but inhibits cell proliferation only in preconfluent cells. *J. Nutr*. 129: 602-606
10. Blankson, H., Stakkestad, J.A., Fagertun, H., Thom, E., Wadstein, J. and Gudmundsen, O. (2000). Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *J Nutr* 130: 2943-2948.
11. Buttarello, M., M. Gadotti and C. Lorenz. (1992). Evaluation of four automated hematology analyzers: a comparative study of differential counts (imprecision and inaccuracy). *Am J Clin Patbol*. 97: 345-352

12. Cännella, C. and Giusti, A. M. (2000). Conjugated linoleic acid: a natural anticarcinogenic substance from animal food. *Ital J Food Sci* 12: 123-127.
13. Chin, S.F., Storkson, J.M., Albright, K.J., Cook, M.E. and Pariza, A. (1994). Conjugated linoleic acid is a growth factor for rats as shown by enhanced weight gain and improved feed efficiency. *J Nutr* 124: 2344-2349.
14. Cook, M.E., Miller, C.C., Park, Y. and Pariza, A. (1993). Immune modulation by altered nutrient metabolism: nutritional control of immune-induced growth depression. *Poultry Sci* 72: 1301-1305.
15. De Deckere, E.A.M., Van Amelsvoort, J.M.M., McNeill, G.P. and Jones, P. (1999). Effects of conjugated linoleic acid (CLA) isomers on lipid levels and peroxisome proliferation in the hamster. *Br J Nutr* 82: 309-317.
16. Delany, J.P., F. Blohm, A.A. Truett, J.A. Scimeca and D.B. West. 1999. Conjugated linoleic acid rapidly reduces body fat content in mice without affecting energy intake. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 276: R1172-R1179.
17. DeLany, J.P. and West, D.B. (2000). Changes in body composition with conjugated linoleic acid. *J Am College Nutr* 19: 487S-493S.
18. Du. M., D.U. Ahn and J.L. Sell. (2002). Effects of dietary conjugated linoleic acid on the growth rate of live birds and on the abdominal fat content and quality of broiler meat. *J. Poultry science.* 78:1639-1645.
19. Du. M and D.U. Ahn (2004). Dietary conjugated linoleic acid (CLA) effect lipid metabolism in broiler chickens. *Lower state university animal industry report.* 83:1639-1645.
20. Erik. J.H., K..T. Mary, C.T. Zachary, J. Staphan, P. Aran, K. Klaus and H. Oliver. 2003. Isomer-specific action of conjugated linoleic acid on muscle glucose transport in the obese Zucker rat. *American journal of Physiology- Endocrinology and Metabolisms.* 285: 98-105.
21. Evans, M., Geigerman, C., Curtis, J., Park, Y., Pariza, M. W., and McIntosh, M. 2001. Linoleic acid attenuates the lipid-lowering effects of trans-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA) in cultures of 3T3-L1 preadipocytes. *FASER J.* 15:A996 (Abstract # 759.13)
22. Ha, Y.L., Storkson, J.M. and Pariza, M.W. (1990). Inhibition of benzo-(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. *Cancer Research* 50: 1097-1101.

23. Ip, C., Chin, S. F., Scimeca, J. A. and Pariza, M. A. (1991). Mammary cancer prevention by conjugated derivatives of linoleic acid. *Cancer Res* 51: 6118-6124.
24. Kerider, R.B., M.P. Ferreira, M.W. Greenwood and A.L. Almada. (2002). Effects of conjugated linoleic acid supplementation during resistance training on body composition, bone density, strength and selected haematological marker. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 16(3): 325-334.
25. Khosla, P. and Fungwe, T.V. (2001). Conjugated linoleic acid: effects on plasma lipids and cardiovascular function. *Curr Opin Lipidol* 12: 31-34.
26. Krishna Mohan, I. and Das, U.N. (2001). Prevention of chemically induced diabetes mellitus in experimental animals by polyunsaturated fatty acids. *Nutrition* 17: 126-157.
27. Leaflet, A.S. (2004). Dietary Conjugated linoleic acid (CLA) effects lipid Metabolism in broiler chickens. *Journal of poultry science*. 81: 796-804.
28. Lee, K.W., Kritcheviky, D. and Pariza, A. (1994). Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. *Atherosclerosis* 108: 19-25.
29. Lee, K. N., Pariza, M. W and J.M. Ntambi. 1998. Conjugated linoleic acid decrease hepatic stearyl- CoA desaturase mRNA expression. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 248: 817-821.
30. Liew, C., Schut, H. A., Chin, S. F., Pariza, M. W. and Dashwood, R. H. (1995). Protection of conjugated linoleic acids against 2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]quinoline-induced colon carcinogenesis in the F344 rat: a study of inhibitory mechanisms. *Carcinogenesis*. 16: 3037-3043.
31. Lowery, L.M. P.A.Appicelli and P.W.R. Lemon. (1998). Conjugated linoleic acid enhances muscle size and strength gains in novice bodybuilders. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30:S182.
32. Maria. S.W., P. Giovanni and A. Bo. (2006). Insulin secretion after dietary supplementation with conjugated linoleic acid and *n*-3 polyunsaturated fatty acid in normal and insulin-resistant mice. *American journal of Physiology-Endocrinology and Metabolisms*. 290: E347-E357.
33. Muller. H.L., G.I., Stangl and M. Kirchgessner. (2000). Energy balance of Conjugated linoleic acid-treated pigs. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 81:150-156.

34. National Research Council (NRC). 1998. Nutrient Requirements of Swine. Nutrient Requirements of Domestic Animal : 189 p.
35. Nicolosi, R.J., Roger, E.J., Kritecheviky, D., Scimeca, J.A. and Huth, P.J. (1997). Dietary conjugated linoleic acid reduces plasma lipoproteins and early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic hamsters. *Artery* 22: 266-277.
36. O' Hagan. S and A. Menzel. (2003). A subchronic 90 day oral rat toxicity study and in vitro genotoxicity studies with a conjugated linoleic acid product. *Food and Chemical Toxicology*. 41:1749-1760.
37. Pariza, M.W., Park, Y. and Cook, M.E. (2000). Mechanisms of action of conjugated linoleic acid: Evidence and speculation. *Soc Exp Biol Med* 223: 8-13.
38. Park, Y., Albright, K.J., Liu, W., Storkson, J.M., Cook, M.E. and Pariza, M.W. (1997). Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. *Lipids* 32: 853-858.
39. Park, Y., J. K. J. Albright and M.W. Pariza. (2005). Effect of Conjugated linoleic acid on long term feeding in fischer 344 rat. *Food Chem. Toxicol.* 41:174-1760.
40. Patricia. A., D. Zangani, I.P. Clement, M. Mary, S. Suzanne, A. Robert and M. Margot. (2002). Inhibition of angiogenesis by the cancer chemopreventive agent conjugated linoleic acid. *Cancer research*.62:4383-4389.
41. Riserus, U., Amer, P., Brismar, K. and Vessby, B. (2002). Treatment with dietary trans 10 cis 12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 25: 1516-1521.
42. Sabine, T., C.B. Graham, K. Samantha, B. Tapati, J.R. Jennifer, L.J. Emma, F.G. Robert, M.W. Christine, Y. Parveen and C.C. Philip. 2004. Opposing effect of *cis*-9, *trans*-11 conjugated linoleic acid on blood lipid in healthy humans. *Am J Clin Nutr.* 80: 614-620.
43. Scimeca, J.A. (1998). Toxicological evaluation of dietary Conjugated linoleic acid in male 344 rat. *Food Chem. Toxicol.* 39:391-395.
44. Statistical Analysis System.1985. SAS User's Guide. Statistics. SAS Institute Inc., Cary, NC.
45. Sugano, M., Tsujita, A., Yamasaki, M., Noguchi, M. and Yamada, K. (1998). Conjugated linoleic acid modulates tissue levels of chemical mediators and immunoglobulins in rats. *Lipids* 33: 521-527.

46. Szymczyk. B., M.P. Pawel, S. Witold and H. Piotr. (2001). Effect of Conjugated linoleic acid on growth performance, feed conversion efficiency, and subsequent carcass quality in broiler chickens. *J. Nutr.*85:465-473.
47. Takahashi, K., Akiba, Y., Iwata, T. and Kasai, M. (2003). Effect of a mixture of conjugated linoleic acid isomers on growth performance and antibody production in broiler chicks. *Br J Nutr* 89: 691-694.
48. Tayler, ZC., MK. Teachey, V. Saengsirisuwan, MP, O'Keefe and EJ. Henriksen. 2002. Interaction of conjugated linoleic acid and alpha lipoic acid on insulin action I the insulinresistant obese. *American journal of Physiology-Endocrinology and Metabolisms.* 285: 105-112.
49. Thiel-cooper. R.L., F.C. Parrish Jr, R.C. Ewan, J. Cunnick, J.A. Love, B.R. Wiegand and J.C. Sparks. (2005). Conjugated linoleic acid fortification on CLA concentration in pork. *J. Nutr.* 135:2943-2948.
50. Tischendorf. F., P. Mockel, F. Schone, M. Plonne and M. Jahreis. (2002). Effect of dietary Conjugated linoleic acid on the distribution of fatty acid in serum lipoprotein fraction and different tissues of growing pigs. *J.Anim. Physiol. a. Anim. Nutr.* 86:313-325.
51. Wahle, K.W. and Heys, S.D. (2002). Cell signal mechanisms, conjugated linoleic acids (CLAs) and anti-tumorigenesis. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 67: 183-186.
52. Wargent. E.D., M.V. Sennitt, C. Stocker, A.E. Mayes, L. Brown, J. O'Dowd, W. Steven, W.C. Alexandar. M. Inge. R.S. Jonathan and A.C. Michael. (2005). Prolonged treatment of genetically obese mice with conjugated linoleic acid improves glucose tolerance and lowers plasma insulin concentration: possible involvement of PPAR activation. *J.Lipid in health and disease.* 10: 1186-1190.
53. West, D., J. Delany, P. Camet, F. Blohm, A. Truett, and J. Sci-meca. (1998). Effects of conjugated linoleic acid on body fat and energy metabolism in the mouse. *Am. J. Physiol.*275: R667-R672

ประวัติผู้วิจัย

ผศ.น.สพ.ดร.ภคินี คุปพิทยานันท์ ตำแหน่งอาจารย์ เกิดวันศุกร์ที่ 1 เดือนมกราคม พุทธศักราช 2514 ที่อำเภอเมือง จังหวัดนครราชสีมา สำเร็จการศึกษาระดับปริญญาตรีสัตวแพทยศาสตร์บัณฑิต จากมหาวิทยาลัยขอนแก่น ในปีพุทธศักราช 2538 จากนั้นเดินทางไปศึกษาต่อระดับมหาบัณฑิตและดุษฎีบัณฑิตในสาขาสัตววิทยาที่ มหาวิทยาลัยแมนเชสเตอร์ ประเทศอังกฤษ (ค.ศ. 1999-2003) สำเร็จการศึกษาในปีพุทธศักราช 2546 ขณะกำลังศึกษา ณ สถานศึกษาดังกล่าว ได้รับทุน Oversea Research Student (ORS) Scholarship และ University Research Studentship จากมหาวิทยาลัยฯ ตลอดระยะเวลาการศึกษา ปัจจุบันปฏิบัติงานที่ สาขาวิชาเทคโนโลยีการผลิตสัตว์ สำนักวิชาเทคโนโลยีการเกษตร มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ถนนมหาวิทยาลัย 1 ตำบลสุรนารี อำเภอเมือง จังหวัดนครราชสีมา รหัสไปรษณีย์ 30000 มีประสบการณ์ในการวิจัยและผลงานทางวิชาการทางด้านสัตววิทยาในสัตว์ที่ได้รับการตีพิมพ์ผลงานฉบับเต็มในวารสารนานาชาติ วารสารไทย และบทคัดย่อในวารสารนานาชาติจำนวนหลายเรื่อง