ผลของการเสริม Conjugated linoleic acid (CLA) ต่อการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของไก่เนื้อ โดยศึกษาการเปลี่ยนแปลงต่อค่า โลหิตวิทยา เคมีและชีวเคมีของเลือด และความเป็นพิษ

จักรพันธ์ ชาสมบัติ

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาเทคโนโลยีการผลิตสัตว์
มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี
ปีการศึกษา 2549
ISBN 974-533-566-5

EFFECTS OF CONJUGATED LINOLEIC ACID (CLA) SUPPLEMENTATION ON PHYSIOLOGICAL CHANGES IN BROILER CHICKENS WITH EMPHASIS ON HEMATOLOGY, BLOOD CHEMISTRY AND BIOCHEMISTRY, AND TOXICITY

Jakkhaphan Chasombat

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of Master of Science in Animal Production Technology

Suranaree University of Technology

Academic Year 2006

ISBN 974-533-566-5

ผลของการเสริม Conjugated linoleic acid (CLA) ต่อการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของไก่เนื้อ โดยศึกษาการเปลี่ยนแปลงต่อค่า โลหิตวิทยา เคมีและชีวเคมีของเลือด และความเป็นพิษ

มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี อนุมัติให้วิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญามหาบัณฑิต

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

(รศ. ดร.พงษ์ชาญ ณ ลำปาง)
ประธานกรรมการ

(อ. สพ. ดร.ภคนิจ คุปพิทยานันท์)
กรรมการ (อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์)

(ผศ. สพ. ดร.บัญชร ลิขิตเดชาโรจน์)
กรรมการ

(รศ. ดร.เสาวณีย์ รัตนพานี)
รองอธิการบดีฝ่ายวิชาการ

(ผศ. ดร.สุเวทย์ นิงสานนท์)
คณบดีสำนักวิชาเทคโนโลยีการเกษตร

จักรพันธ์ ชาสมบัติ : ผลของการเสริม Conjugated linoleic acid (CLA) ต่อการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของไก่เนื้อ โดยศึกษาการเปลี่ยนแปลงต่อค่า โลหิตวิทยา เคมีและชีวเคมีของเลือด และความเป็นพิษ (EFFECTS OF CONJUGATED LINOLEIC ACID (CLA) SUPPLEMENTATION ON PHYSIOLOGICAL CHANGES IN BROILER CHICKENS WITH EMPHASIS ON HEMATOLOGY, BLOOD CHEMISTRY AND BLOOD BIOCHEMISTRY, AND TOXICITY) อาจารย์ที่ปรึกษา : อ. สพ. ดร.ภคนิจ คุปพิทยานันท์, 191 หน้า. ISBN 974-533-566-5

วิทยานิพนธ์นี้ศึกษาผลของการเสริม conjugated linoleic acid (CLA) ต่อการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของไก่เนื้อ โดยศึกษาการเปลี่ยนแปลงต่อ โลหิตวิทยา เคมีและชีวเคมีของเลือด และ ความเป็นพิษ โดยใช้ไก่เนื้อจำนวน 600 ตัว ทำการสุ่มลูกไก่อออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว โดยอาหารที่ใช้มี 5 สูตร คือเสริม CLA ที่ระดับ 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% และน้ำมันที่ได้จากเมล็ดทานตะวัน ที่ระดับ 4.0% ลงในอาหารไก่เนื้อโดยใช้แผนการทดลองแบบสุ่มสมบรูณ์ ทำการสุ่มเก็บตัวอย่างเลือดจากไก่ทดลองทุกกลุ่ม โดยเก็บซ้ำละ 7 ตัว ที่อายุ 21 วัน และ 42 วัน เพื่อทำการตรวจวัดค่าโลหิตวิทยา และ ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต เมื่อไก่เนื้ออายุได้อายุ 42 วัน ทำการสุ่มซ้ำละ 7 ตัวแล้วทำการผ่าซากเพื่อเก็บอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกาย โดยนำมาชั่งน้ำหนักด้วยเครื่องชั่งอัตโนมัติทศนิยม เพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักอวัยวะต่างๆโดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว รวมทั้งการศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาคของตับ ผลการทดลองพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อ เป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 3 สัปดาห์ทำให้ค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ค่าเฉลี่ย ของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ด้วยเช่นเดียวกัน และยิ่ง ไปกว่านั้นการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ค่าเฉลี่ยน้ำหนักฮีโมโกลบินต่อเม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ค่าเฉลี่ย ความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์ เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ

(P<0.01) สำหรับการศึกษาผลของ CLA ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 2% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลระดับโปรแทสเซียม (K^+) ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลให้ระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และยังพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4 % ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 3 สัปดาห์ รวมทั้งการเสริม CLA ที่ระดับ 1% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) แต่ในทางตรงกันข้ามการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 2% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ระดับ Glucose (GUL) ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และยังพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 2% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ระดับ Cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ยิ่งไปกว่านั้นยังพบอีกว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ระดับ Cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ(P<0.01) ด้วยเช่นเดียวกัน และยังพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ระดับ HDL cholesterol ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) แต่อย่างไรก็ตามพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ระดับ HDL cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ส่วนการศึกษาผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ต่อการเปลี่ยนแปลงอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายในไก่เนื้อพบว่า การเสริมน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ตับอ่อนมีน้ำหนักลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และยังพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ต่อมเบอร์ซ่ามีน้ำหนักลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน ที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อ เป็นเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไขมันช่องท้องเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ

ยิ่งในทางสถิติ P<0.01) แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาค ของตับพบว่า ไม่พบความผิดปกติของเซลล์ตับในไก่เนื้อที่ได้รับ CLA ทุกระดับเข้าไปในร่างกาย

สาขาวิชาเทคโนโลยีการผลิตสัตว์ ลายมือนักศึกษา กัลพันธ์ ธาสมบัติ
ปีการศึกษา 2549 ลายมืออาจารย์ที่ปรึกษา
ลายมืออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม

JAKKHAPHAN CHASOMBAT : THE EFFECTS OF CONJUGATED LINOLEIC ACID (CLA) SUPPLEMENTION ON PHYSIOLOGICAL CHANGES IN BROILER CHICKENS WITH EMPHASIS ON HEMATOLOGY, BLOOD CHEMISTRY AND BLOOD BIOCHEMISTRY, AND TOXICITY. THESIS ADVISOR : PAKANIT KUPITTAYANANT, Ph. D. 191 PP. ISBN 974-533-566-5

CONJUGATED LINOLEIC ACID / HEMATOLOGY / BLOOD CHEMISTRY / BLOOD BIOCHEMISTRY / TOXICITY

The aim of the thesis was to examine the effects of conjugated linoleic acid (CLA) supplementation on physiological changes in broiler chickens with emphasis on hematology, blood chemistry and blood biochemistry, and toxicity. Six hundred broilers were assigned to six dietary treatments (25 chickens/replication, 4 replications/treatment), containing 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA and sunflower oil 4% supplementation, respectively, and complete randomized design was used in the experiment. On day 21 (3 weeks) and day 42 (6 weeks), blood was collected from seven broiler chickens per treatment for hematology and blood chemistry and blood biochemistry analysis. On day 42 (6 weeks), seven broiler chickens per treatment were killed by cervical dislocation and gross visual examination for organ was made during the necropsy procedure to determine tissue damage and livers were collected in 10% neutral buffered formalin for subsequent histopathological evaluation. The results showed that supplementation of CLA had effects on hematology. It was

clear that supplementation of CLA at 0.5, 1.0, 2.0 and 4.0% for 6 weeks caused a significant decrease in RBC ($P<0.01$) compared with the control group. In addition, broiler chickens fed with 0.5, 1.0 and 2.0% supplementation of CLA for 6 weeks also caused a significant ($P<0.01$) decrease in WBC compared with the control group; the decrease in WBC was found to be significant after 3 weeks of supplementation. The results also showed that feeding broiler chickens with 0.5, 1.0 and 2.0% CLA supplementation for 6 weeks produced a significant ($P<0.01$) increase in MCV compared with the control group and that broiler chicken fed with 0.5, 1.0, 2.0 and 4.0% CLA supplementation for 6 weeks also induced a significant ($P<0.01$) increase in MCH compared with the control group. It is interesting to note that feeding broiler chickens with 4.0% CLA supplementation for 6 weeks caused a significant ($P<0.01$) increase in MCHC compared with the control group. This was also the case for MCV and MCH.

Supplementation of CLA also had effects on blood chemistry and blood biochemistry. It was found that feeding boiler chickens with 2.0% CLA supplementation for 6 weeks caused a significant ($P<0.01$) decrease in level of blood potassium compared with the control group. Furthermore, at the same level of CLA supplementation, a significant ($P<0.01$) increase in blood sGOT level was also found. Moreover, feeding broiler chickens with 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA and 4% sunflower oil supplementation for 3 weeks and 1% CLA and sunflower oil 4% supplementation for 6 weeks decreased blood ALP level ($P<0.01$) compared with the control group. However, feeding broiler chickens with 2.0 and 4.0% CLA supplementation for 3 weeks caused a significant ($P<0.01$) increase in blood CK level compared with the

control group. In contrast, feeding broiler chickens with 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% CLA and sunflower oil 4% supplementation for 6 week caused a significant ($P<0.01$) increase in blood CK level compared with the control group. Moreover, feeding broiler chickens with 2.0% CLA and sunflower oil 4% supplementation for 6 weeks caused a significant ($P<0.01$) decrease in blood GUL level compared with the control group. Furthermore, feeding broiler chickens with 1.0, 2.0 and 4% CLA supplementation for 3 weeks induced a significant ($P<0.01$) increase in blood cholesterol compared with the control group and feeding broiler chickens with 2.0% CLA supplementation for 6 weeks produced a significant ($P<0.01$) increase in blood cholesterol level compared with the control group, similarly to those fed with 2.0% CLA for 3 weeks. However, feeding broiler chickens with 1.0, 2.0, 4.0%CLA and sunflower oil 4% supplementation for 3 weeks significantly ($P<0.01$) induced a decrease in blood HDL cholesterol level compared with the control group. In contrast, at a high level of feeding, 2.0 and 4.0% CLA supplementation for 6 weeks significant ($P<0.01$) increases in blood HDL cholesterol level were found compared with the control group.

The results also showed that CLA supplementation had effects on organ weight. It was found that feeding broiler chickens with sunflower oil 4% supplementation for 6 weeks caused a significant ($P<0.01$) decrease in pancreases weight compared with the control group. Moreover, it was showed that feeding broiler chickens with 2.0 and 4.0% CLA supplementation for 6 weeks caused a significant ($P<0.01$) decrease in bursa weight compared with the control group. In contrast, feeding broiler chickens with 1.0, 2.0, 4.0% CLA and sunflower oil 4% supplementation for 6 weeks produced a significant ($P<0.01$) increase in abdominal

fat compared with the control group. However, in the study, of liver tissue using histopathological evaluation, there was no evidence of abnormality of liver cells.

School of Animal Production Technology Student's Signature J.Chasombat

Academic Year 2006 Advisor's Signature P. Lupitthayanant

Co-advisor's Signature B. Likitdechanote

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์นี้สำเร็จได้ด้วยดี ข้าพเจ้าขอขอบพระคุณ อาจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร. ภคนิจ คุปพิทยานันท์ ประธานกรรมการที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ ที่ได้ให้คำปรึกษาและแนวคิดที่เป็นประโยชน์ทั้งในด้านวิชาการและด้านการดำเนินการวิจัย ตลอดจนคำแนะนำในการเขียนตรวจแก้วิทยานิพนธ์และสนับสนุนค่าใช้จ่ายต่างๆในการทำวิจัยในครั้งนี้

ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร. บัญชร ลิขิตเดชาโรจน์ อาจารย์ที่ปรึกษาร่วมวิทยานิพนธ์ ที่กรุณาให้คำปรึกษาและคำแนะนำต่างๆ ที่เป็นประโยชน์อย่างยิ่งในการเขียนและตรวจแก้วิทยานิพนธ์ ขอขอบคุณอาจารย์ทุกท่านที่ได้ประสิทธิ์ประสาทวิชา

ขอขอบคุณบริษัท BASF (Thai) Limited ที่ให้ความอนุเคราะห์ Conjugated linoleic acid (CLA) ขอขอบคุณภาควิชาพยาธิชีววิทยาคณะสัตวแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยขอนแก่นที่ได้ให้ความอนุเคราะห์เครื่องมือในการทำสไลด์ ขอขอบคุณฟาร์มมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารีที่ให้ความอนุเคราะห์สถานที่ดำเนินงานวิจัย ตลอดจนพี่ๆ พนักงานฟาร์มหาวิทยาลัย ที่ช่วยเหลือตลอดงานนี้

ขอขอบคุณพี่บุคลากรประจำอาคารเครื่องมือ 3 ศูนย์เครื่องมือวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ที่ให้ความช่วยเหลือในการใช้อุปกรณ์ และเครื่องมือต่างๆ ในการทำวิจัย ขอขอบคุณสถาบันวิจัยและพัฒนา มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ที่สนับสนุนทุนในการทำวิจัย

ขอขอบคุณพี่พิพัฒน์ เหลืองลาวัณย์, คู่ขวัญ จุลละนันทน์, จีราพร บัวชู, วัลภา ลาภภักดี, นิชนันท์ ชูเกิด, คีญาภัทร์ กองร้อย, บังอร บำรุงพงษ์, ภาคภูมิ เสาวภาคย์, ณัฐนิตย์ ป่วนปาน, กีรณา อยู่หัตถ์ เพื่อนๆ และน้องๆ ที่ร่วมเรียนระดับบัณฑิตศึกษาทุกคน ตลอดจนน้องๆ ที่เรียนระดับปริญญาตรีสาขาวิชาเทคโนโลยีการผลิตสัตว์ ที่ให้ความช่วยเหลือและให้กำลังใจอย่างดีเสมอมา

สุดท้ายนี้ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา และครอบครัวชาสมบัติ ที่ให้การอบรมเลี้ยงดู ส่งเสริมการศึกษาเป็นอย่างดีมาโดยตลอด ทำให้ข้าพเจ้ามีความรู้ความสามารถ มีจิตใจที่เข้มแข็ง และช่วยเหลือตัวเองได้จนประสบความสำเร็จในชีวิตตลอดมา

จักรพันธ์ ชาสมบัติ

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อ (ภาษาไทย)……ก

บทคัดย่อ (ภาษาอังกฤษ)……..……...ง

กิตติกรรมประกาศ.....ซ

สารบัญ.....ฌ

สารบัญตาราง.....ณ

สารบัญภาพ.....ต

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ.....ท

บทที่

1 บทนำ.....1

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา.....1

1.2 วัตถุประสงค์ของงานวิจัย.....2

1.3 สมมติฐานของการวิจัย.....2

1.4 คำจำกัดความที่ใช้ในงานวิจัย.....3

1.5 ขอบเขตของการวิจัย.....3

1.6 ประโยชน์ที่จะได้รับจากการวิจัย.....3

1.7 สถานที่ทำการทดลอง.....3

1.8 ระยะเวลาในการทดลอง.....3

1.9 รายการอ้างอิง.....3

2 วรรณกรรมและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....5

2.1 บทนำ.....5

2.2 Conjugated linoleic acid (CLA)……..……..5

2.3 ผลของ CLA ต่อสุขภาพ.....7

2.3.1 คุณสมบัติเป็นสาร anticarcinogen 7

2.3.2 คุณสมบัติเป็นสาร antioxidant ….....7

2.3.3 ป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (Antherosclerosis).....8

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

2.3.4 เพิ่มการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อและลดการสะสมของไขมัน.....8
2.4 ผลของ CLA ต่อ metabolism ของกรดไขมัน.....8
2.4.1 ผลต่อกรดไขมันอิ่มตัว… ……..…..……8
2.4.2 ผลต่อกรดไขมันไม่อิ่มตัว.....9
2.4.3 ผลต่อการขยายตัวของ Preadipocyte (Preadipocyte proliferation).....9
2.4.4 ผลต่อการใช้พลังงาน (Energy expenditure)……..…..…..…….9
2.4.5 ผลต่อ Fatty acid oxidation……...……..…...9
2.4.6 ผลต่อการสังเคราะห์เนื้อเยื่อไขมัน.....10
2.4.7 ผลต่อการสนับสนุนการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน.....10
2.5 การศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยา……..……..……10
2.6 การศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต.....13
2.7 การศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด.....18
2.8 การศึกษาผลของ CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ
(โดยดูจากน้ำหนักของอวัยวะต่างๆที่เปลี่ยนแปลงไป)……..……..…..24
2.9 รายการอ้างอิง.....29
3 การศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ……...……..36
3.1 บทคัดย่อ……..…..……..36
3.2 คำนำ.....37
3.3 วัตถุประสงค์.....37
3.4 วิธีวิจัย.....37
3.4.1 การเตรียมสัตว์ทดลอง.....37
3.4.2 CLA ที่ใช้ในการศึกษา……..……..……38
3.4.3 การเตรียมอาหารไก่เนื้อเพื่อใช้ในการศึกษา.....38
3.4.4 การแบ่งกลุ่มสัตว์ทดลองเพื่อใช้ในการศึกษา.....38
3.4.5 การให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง.....39
3.5 การเก็บตัวอย่าง.....39
3.5.1 การเจาะเลือดไก่……..……...….39

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

3.5.2 การเตรียมเลือดเพื่อนำไปวิเคราะห์ค่าทางโลหิตวิทยา……..…..……39
3.6 การวิเคราะห์ข้อมูล.....39
3.7 สถานที่ทำการทดลอง.....40
3.8 ระยะเวลาที่ใช้ในการทดลอง.....40
3.9 ผลการทดลอง.....40
3.9.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อจำนวนเม็ดเลือดแดงในไก่เนื้อ.....40
3.9.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อจำนวนเม็ดเลือดขาวในไก่เนื้อ.....44
3.9.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่น ในไก่เนื้อ.....46
3.9.4 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน ในไก่เนื้อ.....47
3.9.5 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อดัชนีทางโลหิตในไก่เนื้อ.....48
3.9.5.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ (MCV) ในไก่เนื้อ…….…….....48
3.9.5.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเฉลี่ยน้ำหนักฮีโมโกลบินต่อเม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ (MCH) ในไก่เนื้อ...…….…….....50
3.9.5.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์ (MCHC) ในไก่เนื้อ……..……..…52
3.10 วิจารณ์ผลการทดลอง ผลการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าโลหิตวิทยาและดัชนีทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ…….....……..….53
3.11 สรุปผลการทดลอง……..……..55
3.12 เอกสารอ้างอิง……..…… ……..57
4 การศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ……..……..……...…….60
4.1 บทคัดย่อ……..……..……..…….60
4.2 คำนำ.....61
4.3 วัตถุประสงค์.....62

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

4.4 วิธีวิจัย.....62
4.4.1 การเตรียมสัตว์ทดลอง.....62
4.4.2 CLA ที่ใช้ในการศึกษา……..……..……...63
4.4.3 การเตรียมอาหารไก่เนื้อเพื่อใช้ในการศึกษา.....63
4.4.4 การแบ่งกลุ่มสัตว์ทดลองเพื่อใช้ในการศึกษา.....63
4.4.5 การให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง.....64
4.5 การเก็บข้อมูล.....64
4.5.1 การเจาะเลือดไก่……..…….....64
4.5.2 การตรวจวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือด……..…..….64
4.6 การวิเคราะห์ข้อมูล.....65
4.7 สถานที่ทำการทดลอง.....65
4.8 ระยะเวลาที่ใช้ในการทดลอง.....65
4.9 ผลการทดลอง.....65
4.9.1 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือด ในไก่เนื้อ.....65
4.9.2 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือด ในไก่เนื้อ……....….67
4.9.3 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) ในเลือด ในไก่เนื้อ.....69
4.9.4 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Bilirubin ในเลือด ในไก่เนื้อ.....71
4.9.5 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือด นไก่เนื้อ.....73
4.9.6 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือด ในไก่เนื้อ.....75
4.9.7 ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose (GLU) ในเลือด.....78

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

4.9.8 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด ในไก่เนื้อ.....81
4.9.9 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Triglyceride ในเลือด ในไก่เนื้อ.....84
4.9.10 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Cholesterol ในเลือด ในไก่เนื้อ.....86
4.10 วิจารณ์ผลการทดลอง.....91
4.10.1 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือด ในไก่เนื้อ.....91
4.10.2 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือด ในไก่เนื้อ.....92
4.10.3 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) ในเลือด ในไก่เนื้อ.....94
4.10.4 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Bilirubin ในเลือด ในไก่เนื้อ.....96
4.10.5 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือด ในไก่เนื้อ.....97
4.10.6 ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือด.....100
4.10.7 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Glucose ในเลือด ในไก่เนื้อ.....103
4.10.8 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด ในไก่เนื้อ.....105
4.10.9 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Triglyceride ในเลือด ในไก่เนื้อ.....106

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

4.10.10 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Cholesterol ในเลือดในไก่เนื้อ.....107
4.11 สรุปผลการทดลอง.....109
4.12 รายการอ้างอิง.....111
5 การศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหาร ต่อการเปลี่ยนแปลงอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายในไก่เนื้อ.....118
5.1 บทคัดย่อ.....118
5.2 คำนำ.....118
5.3 วัตถุประสงค์.....120
5.4 วิธีวิจัย.....120
5.4.1 การเตรียมสัตว์ทดลอง.....120
5.4.2 CLA ที่ใช้ในการศึกษา.....120
5.4.3 การเตรียมอาหารไก่เนื้อเพื่อใช้ในการศึกษา.....120
5.4.4 การแบ่งกลุ่มสัตว์ทดลองเพื่อใช้ในการศึกษา.....121
5.4.5 การให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง.....121
5.5 การเก็บข้อมูล.....121
5.6 การวิเคราะห์ข้อมูล.....122
5.7 สถานที่ทำการทดลอง.....122
5.8 ระยะเวลาที่ใช้ในการทดลอง.....122
5.9 ผลการทดลอง.....122
5.9.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักหัวใจในไก่เนื้อ.....122
5.9.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับในไก่เนื้อ.....123
5.9.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักม้ามในไก่เนื้อ.....124

สารบัญ (ต่อ)

หน้า

5.9.4 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักปอด ในไก่เนื้อ.....127
5.9.5 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับอ่อน ในไก่เนื้อ.....128
5.9.6 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก ต่อมเบอร์ซ่าในไก่เนื้อ.....129
5.9.7 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก ไขมันช่องท้องในไก่เนื้อ.....131
5.9.8 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงทาง จุลกายวิภาคของตับในไก่เนื้อ.....132
5.10 วิจารณ์ผลการทดลอง.....136
5.11 สรุปผลการทดลอง.....139
5.12 รายการอ้างอิง.....140
6 สรุปผลการทดลองและข้อเสนอแนะ.....145
ภาคผนวก
ภาคผนวก ก.....154
ภาคผนวก ข.....188
ประวัติผู้เขียน.....202

สารบัญตาราง

ตารางที่ **หน้า**

2.1 อิทธิพลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยา……..……11

2.2 อิทธิพลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต…….……..15

2.3 อิทธิพลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด.....…19

2.4 ผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ.....24

3.1 ผลของ CLA ต่อค่าทางโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์.....39

3.2 ผลของ CLA ต่อค่าทางโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6สัปดาห์.....40

4.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์.....83

4.2 ผลของ CLA ในอาหารต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์.....84

5.1 ผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงอวัยวะภายในร่างกายในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์.....119

ตารางภาคผนวกที่ **หน้า**

ภาคผนวก ข……...……176

1 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ.....177

1.1 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์.....177

1.2 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์.....179

2 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ.....182

2.1 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์.....182

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตารางภาคผนวกที่ **หน้า**

2.2 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์.....185
3 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าน้ำหนักของอวัยวะต่างๆในไก่เนื้อ
ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์.....188

สารบัญภาพ

แผนภาพที่ **หน้า**

2.1 โครงสร้างทางเคมีของ Linoleic acid และ CLA……..…...….6

2.2 กระบวนการ Hydrogenation (Khanal and Dhiman. 2000)…….....…….7

4.10.2.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ sGOT……..……...86

4.10.3.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ sGPT…….……88

4.10.4.1 การสลายตัวของเม็ดเลือดแดงได้ bilirubin.....90

4.10.5.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ Alkaline Phosphatase.....91

4.10.6.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ Creatine kinase……..…..…..94

5.8.9.1 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ (ภาพถ่ายจากกล้องจุลทรรศน์ ขนาดกำลังขยาย 400 เท่า)…….....……....127

5.8.9.2 ลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ (ภาพถ่ายจากกล้องจุลทรรศน์ ขนาดกำลังขยาย 1000 เท่า)…….……128

แผนภาพภาคผนวกที่ **หน้า**

แผนภาพภาคผนวก ก.....144

2.1.1.1 ก. การทำงานของเครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics.....146

2.2.3.1 ก. กราฟมาตรฐานสำหรับอ่านค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่น.....149

2.3.4.1 ก. พื้นที่การนับเม็ดเลือดขาวด้วยกล้องจุลทรรศน์ในช่อง W ที่มุมทั้ง 4 ที่แผ่นแก้วนับเม็ดเลือด.....151

2.4.4.1 ก. พื้นที่การนับเม็ดเลือดแดงด้วยกล้องจุลทรรศน์ ในช่อง R ทั้ง 5 ช่อง ที่แผ่นแก้วนับเม็ดเลือด.....153

3.1.1 ก. ส่วนประกอบของแถบน้ำยาแห้ง Reflotron……..……...155

3.1.2 ก. ระบบการตรวจวัดของเครื่อง Reflotron.....156

3.3.1.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับโปรแทสเซียมในเลือด…….…..159

3.3.3.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ sGOT ในเลือด.....160

สารบัญภาพ (ต่อ)

แผนภาพภาคผนวกที่ **หน้า**

3.3.3.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ sGPT ในเลือด.....161
3.3.4.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ Bilirubin ในเลือด.....162
3.3.5.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ ALP ในเลือด.....163
3.3.6.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ Creatine kinase ในเลือด.....164
3.3.7.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ glucose ในเลือด.....165
3.3.8.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ cholesterol ในเลือด.....166
3.3.9.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ Triglyceride ในเลือด.....168
3.3.10.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ HDL cholesterol ในเลือด.....169
5.2.2.1 ก. กระบวนการตัดชิ้นเนื้อและย้อมสี……..…….……..…...174

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ

ALP	=	Alkaline Phosphatase
BHT	=	Butylated hydroxytoluene
BIL	=	Bilirubin
CHOL	=	Cholesterol
CK	=	Creatine kinase
CLA	=	Conjugated linoleic acid
CRD	=	Completely Randomized Design
C 14:0	=	Myristic acid
C 16:0	=	Plamitic acid
C 16:1	=	almitoleic acid
C 17:0	=	Heptadecanoic acid
C 18:0	=	Stearic acid
C 18:2n6c	=	linoleic acid
C 18:3n6	=	ง-Linoleic acid
C 22:6n3	=	cis 4, 7, 10, 13, 16, 19- Docosahexaenoic acid
EPA	=	Eicosapentacnoic acid
GK	=	glycerol kinase
GOD	=	glucose oxidase
GPO	=	glycerophosphate oxidase
HCT	=	Hematocrit
HDL	=	High density lipoproteins

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ (ต่อ)

HGB	=	Hemoglobin
IL-1	=	interleukine-1
IL-3	=	interleukine-3
IL-6	=	interleukine-6
LDL	=	Low density lipoproteins
MCH	=	Mean corpuscular hemoglobin
MCHC	=	Mean corpuscular hemoglobin count
MCV	=	Mean corpuscular volume
MPV	=	Mean platelet volume
MUFA	=	Monounsaturated fatty acid
NRC	=	Nation research council
PCT	=	Platelet count
PGE_2	=	prostaglandin E_2
POD	=	peroxidase
PyOD	=	pyruvate oxidase
RBC	=	Red blood cell
RDW	=	Red cell distribution width
RQ	=	Respiratory Quotient
SCD	=	stearoyl –CoA desaturase
sGOT	=	Serum Glutamic Oxaloacetic
sGPT	=	Serum Glutamic Pyruvic Transaminase
TG	=	Triglyceride

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ (ต่อ)

TMB	=	Tretramethylbenzidine
Val	=	Valinomycin
VLDL	=	Very low density lipoproteins
WBC	=	White blood cell

บทที่ 1
บทนำ

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

ในปัจจุบันการเลือกบริโภคอาหารที่เป็นผลผลิตจากการทำปศุสัตว์ไม่ว่าจะเป็น เนื้อ นม ไข่ ผู้บริโภคให้ความสำคัญกับคุณภาพและคุณค่าทางโภชนาการของผลิตภัณฑ์เป็นสิ่งสำคัญอันดับหนึ่ง รวมทั้งกระแสของการรักสุขภาพกำลังเป็นที่สนใจของผู้บริโภคก็ยิ่งทำให้ผู้บริโภคให้ความสำคัญระหว่างอาหารและสุขภาพเพิ่มมากขึ้น จากเหตุผลดังกล่าวจึงทำให้เกิดการศึกษาค้นคว้าวิจัย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในการเลี้ยงสัตว์มีการศึกษาวิจัยเพื่อที่จะหาแนวทางในการเพิ่มคุณภาพและคุณค่าทางโภชนาการของผลิตภัณฑ์ และให้ได้ผลผลิตตรงตามความต้องการของผู้บริโภค จากการศึกษาพบว่าสารเสริมชนิดต่างๆได้เข้ามามีบทบาทมากมายในการนำมาใช้ในการเพิ่มคุณภาพ และคุณค่าทางโภชนาการของผลผลิตภัณฑ์จากการทำปศุสัตว์ และยังเป็นการสร้างมูลค่าเพิ่มให้กับผลิตภัณฑ์ตามมาอีกด้วย conjugated linoleic acid (CLA) เป็นสารเสริมตัวหนึ่งที่มีการศึกษาวิจัยกันมากในการนำมาใช้ในการเพิ่มคุณภาพและคุณค่าทางโภชนาการของผลผลิตภัณฑ์จากการทำปศุสัตว์ โดยพบว่ามีการศึกษาวิจัยกันอย่างแพร่หลายและกำลังได้รับความสนใจจากผู้บริโภคเป็นอย่างมาก ซึ่งจากการศึกษาวิจัยดังกล่าวเพื่อเป็นการตอบสนองความต้องการของผู้บริโภค เพื่อให้ผู้บริโภคได้บริโภคผลิตภัณฑ์ที่ได้จากการทำการปศุสัตว์ที่มีคุณค่าทางโภชนาการสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งความต้องการบริโภคอาหารที่มีปริมาณไขมันต่ำ เนื่องจากการบริโภคไขมันมากๆ สามารถก่อให้เกิดโรคได้ และปัจจุบันอุตสาหกรรมเลี้ยงไก่กระทงขยายตัวอย่างรวดเร็ว ผู้บริโภคนิยมรับประทานมากขึ้นส่งผลให้เกิดการพัฒนาความรู้เกี่ยวกับการจัดการ พันธุกรรมและอาหารที่ใช้เลี้ยงมากยิ่งขึ้นทั้งนี้เนื่องจากไก่กระทงเป็นสัตว์ที่เจริญเติบโตเร็ว การสะสมไขมันมาก โดยเฉพาะไขมันในช่องท้อง ซึ่งจะขัดแย้งกับความต้องการของผู้บริโภคที่ต้องการอาหารที่มีปริมาณไขมันต่ำ เนื่องจากการบริโภคไขมันมากๆ จะก่อให้เกิดโรคไขมันอุดตันในหลอดเลือดได้ ดังนั้นจึงได้มีการศึกษาหาวิธีการที่จะลดปริมาณไขมันในเนื้อไก่ โดยพบว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อสามารถลดปริมาณไขมันในเนื้อได้ (Szymczyk et al., 2001; Du and Ahn., 2002) และยังพบว่า CLA ยังสามารถสะสมในเนื้อได้ ซึ่งเป็นอีกแนวทางหนึ่งที่ทำให้ผู้บริโภคสามารถได้รับ CLA ในปริมาณที่มากขึ้น นอกจากนี้ CLA ยังมีคุณสมบัติในการลดอัตราการเกิดโรคไขมันอุดตันในหลอดเลือด และโรคมะเร็งได้อีกด้วย โดย Badinga et al. (1999) และ Du and Ahn. (2002) พบว่าการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่กระทงสามารถลดปริมาณไขมันในซากไก่เนื้อและยังสามารถสะสมในเนื้อได้จากคุณสมบัติของ

CLA ที่รายงานจากการทดลองที่ยกตัวอย่างมาข้างต้นทำให้อาหารและผลิตภัณฑ์ที่มี CLA เป็นองค์ประกอบกำลังได้รับความนิยมผู้บริโภคแต่ยังมีราคาที่สูงอยู่ซึ่งถ้าหากมีราคาที่ถูกลงเชื่อได้ว่าผู้บริโภคน่าจะนิยมบริโภคกันอย่างแพร่หลาย แต่การศึกษาวิจัยในคุณสมบัติต่างๆ ของ CLA ยังขาดการศึกษาทางด้านความเป็นพิษของ CLA ต่อตัวสัตว์และผู้บริโภค โดยเฉพาะการบริโภคอาหารของมนุษย์ได้ให้ความสำคัญในเรื่องของสุขภาพเป็นสำคัญ ดังนั้นการศึกษาถึงความเป็นพิษของ CLA ที่มีผลต่อสุขภาพของผู้บริโภคจึงเป็นสิ่งสำคัญ ซึ่งการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับ CLA ในปัจจุบันนั้นมุ่งเน้นที่จะศึกษาประโยชน์ของ CLA เป็นหลักแต่ในทางตรงกันข้ามการศึกษาทางด้านโทษของ CLA ก็นับว่ามีความสำคัญเช่นเดียวกันเนื่องจากสารที่นำมาใช้สามารถที่จะก่อให้เกิดทั้งประโยชน์และโทษ และโดยเฉพาะอย่างยิ่งการศึกษาถึงอันตรายที่เกิดจากการบริโภค CLA ยังอยู่ในขั้นของการเริ่มต้นศึกษาเท่านั้น

การศึกษาทดลองทางด้านความเป็นพิษของ CLA ในทางการแพทย์ ไม่ว่าจะเป็นผลของ CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกาย เช่น ตับ ปอด หัวใจ และอวัยวะอื่นๆ ที่มีความสำคัญในร่างกาย (Scimeca., 1998) รวมทั้งยังมีการศึกษาถึงความเป็นพิษของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาไม่ว่าจะเป็น Hemoglobin, White blood cell และ Red blood cell ยิ่งไปกว่านั้นการศึกษาความเป็นพิษของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของสารต่างๆ ภายในเลือดเพื่อบ่งบอกถึงความผิดปกติไม่ว่าจะเป็น Glucose, Uric acid, Cholesterol, Insulin รวมทั้งสารอื่นๆ เช่น Sodium Potassium เป็นต้น (Park et al., 2005) ดังนั้นในการศึกษาครั้งนี้ จึงมีจุดมุ่งหมายที่จะศึกษาผลการเสริม Conjugated linoleic acid (CLA) ในอาหารไก่กระทงต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ, ค่าโลหิตวิทยา, ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต และระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อ

1.2 วัตถุประสงค์ของงานวิจัย

1.2.1 เพื่อศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับต่างๆ ต่อค่าโลหิตวิทยา

1.2.2 เพื่อศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับต่างๆ ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต

1.2.3 เพื่อศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อ ที่ระดับต่างๆต่อการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกาย

1.3 สมมติฐานของงานวิจัย

1.3.1.การเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อ ทำให้ค่าโลหิตวิทยาเปลี่ยนแปลงไป

1.3.2 การเสริม CLAในอาหารไก่เนื้อ ทำให้ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตเปลี่ยนแปลงไป

1.3.3 การเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อ ทำให้น้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายของไก่เนื้อเปลี่ยนแปลงไป

1.4 คำจำกัดความที่ใช้ในงานวิจัย

Conjugated linoleic acid

1.5 ขอบเขตของงานวิจัย

การวิจัยครั้งนี้ได้มุ่งเน้นที่ศึกษาผลการเสริม CLA ลงในอาหารไก่เนื้อที่ระดับต่างๆ ภายใต้การเลี้ยงในสภาพที่ปกติ เพื่อที่จะศึกษาผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงของ ค่าโลหิตวิทยา, ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต และ อวัยวะต่างๆ

1.6 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1.6.1 ทราบถึงผลกระทบของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ

1.6.2 ทราบถึงผลกระทบของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ

1.6.3 ทราบถึงผลกระทบของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายของไก่เนื้อ

1.7 สถานที่ทำการทดลอง

ฟาร์มมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี, อาคารศูนย์เครื่องมือวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี 3 มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

1.8 ระยะเวลาที่ใช้ในการทดลอง

1 ตุลาคม 2548 ถึง 31 มีนาคม 2549

1.9 รายการอ้างอิง

Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. 1999. Performance and lipid deposition in broiler fed conjugated linoleic acid. Poult. Sci. 80:194. (Suppl 1.)

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. Poult. Sci. 78:1639-1645.

Park, Y., J. K. 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.

Scimeca, J.A. 1998. Toixicological evaluation of dietary Conjugated linoleic acid in male 344 rat. Food Chem. Toxicol. 39:391-395.

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.

บทที่ 2
ปริทัศน์วรรณกรรม และ งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

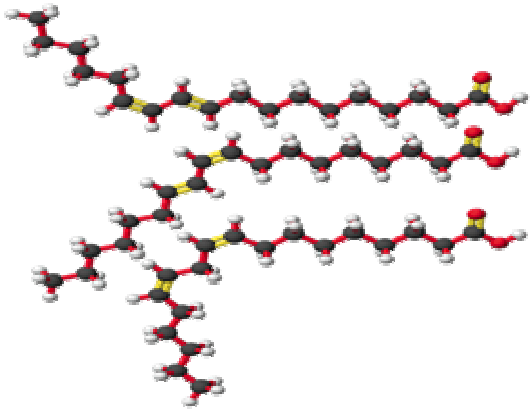
2.1 บทนำ

การบริโภคอาหารของผู้บริโภคในปัจจุบัน ได้หันมาให้ความสำคัญด้านสุขภาพกันมากขึ้น โดยที่ผู้บริโภคต้องการบริโภคอาหารที่มีไขมันต่ำและมีองค์ประกอบของไขมันที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพ โดยเฉพาะในเนื้อสัตว์เพราะการบริโภคไขมันในปริมาณสูง เป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ โรคมะเร็ง เป็นต้น แต่ในอุตสาหกรรมการเลี้ยงไก่กระทง ซึ่งมีการพัฒนาการเลี้ยงให้ไก่กระทงมีการเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วในระยะเวลาอันสั้น การเจริญเติบโตที่รวดเร็วส่งผลให้ไก่กระทงมีปริมาณไขมันสะสมในร่างกายสูงขึ้น จึงมีผู้สนใจศึกษาถึงวิธีการต่างๆ มาแก้ไขปัญหาดังกล่าว เช่นการศึกษาการใช้กรดไขมันโอเมก้า 3 (ω - 3) เสริมลงในอาหารสัตว์ ซึ่งช่วยให้สัตว์มีสุขภาพดี มีคลอเลสเตอรอลต่ำ และยังสามารถสะสมได้ในผลิตภัณฑ์จากสัตว์ ซึ่งก็จะได้ผลิตภัณฑ์จากสัตว์ที่เป็นผลดีต่อสุขภาพของผู้บริโภค เช่น ไข่เพื่อสุขภาพ เนื้อหมูหรือเนื้อไก่เพื่อสุขภาพ (Fritsche et al., 1991) เป็นต้น นอกจากนี้ยังพบว่ามีการศึกษาการนำเอา CLA เสริมลงในอาหารสัตว์ ซึ่งเป็นกรดไขมันชนิดหนึ่งที่มีคุณสมบัติเช่นเดียวกับกรดไขมันโอเมก้า 3 ซึ่งพบว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อสามารถทำให้ carcass fat ลดลง (Du and Ahn., 2002) นอกจากนี้ยังมีผลทำให้มีปริมาณ CLA สะสมในเนื้อสูงขึ้น (Du et al., 2000; 2001; 2002) เนื่องจากมีการศึกษาพบว่า CLA สามารถป้องกันการเกิดโรคมะเร็ง ร่วมทั้งมีคุณสมบัติเป็น anticarcinogen, antioxidant และเพิ่มระดับภูมิคุ้มกันโรคได้ (Ha et al., 1990; Ip et al., 1994; Pariza and Hargraves., 1987) จึงเป็นสิ่งที่น่าสนใจในการศึกษาในการนำเอา CLA มาใช้ประโยนช์ในการปรับปรุงคุณภาพซากของไก่เนื้อ เพื่อให้ผู้บริโภคได้รับประโยชน์สูงสุดจากการนำ CLA ใช้ในปัจจุบัน

2.2 Conjugated linoleic acid (CLA)

Conjugated linoleic acid (CLA) ถูกค้นพบครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ.1987 โดย Dr. Michael Pariza ซึ่งสกัดได้จากเนื้อโค โดยพบว่า CLA เป็นกรดไขมันที่อยู่ในกลุ่มไอโซเมอร์ของ linoleic acid (octadecadienoic acid) ซึ่งเป็นกรดไขมันที่จำเป็นที่โครงสร้างตรงตำแหน่งพันธะคู่ (double bond) 2 ตำแหน่งและพันธะเดี่ยวคั่นอยู่ตรงกลางเพียง 1 ตำแหน่ง โดยมีอยู่ประมาณ 16 ไอโซเมอร์ โดยพบมากที่สุดในธรรมชาติเพียง 2 ไอโซเมอร์ คือ cis-9, tran-11- octadecadienoic acid และ trans-10, cis-12, - octadecadienoic acid (รูปที่ 2.1)โดยปกติเราสามารถพบ CLA ในเนื้อสัตว์เคี้ยวเอื้องและผลิตภัณฑ์จากนมเนื่องจาก CLA สามารถสังเคราะห์จากจุลินทรีย์ที่อยู่ในกระเพาะรูเมน

ของสัตว์เคี้ยวเอื้อง (Dhiman et al., 1999) ส่วนในสัตว์กระเพาะเดี่ยวจะมีปริมาณ CLA ในร่างกายเพียงเล็กน้อยเท่านั้น แหล่งที่มาของ CLA จะพบมากในผลิตภัณฑ์จากสัตว์เคี้ยวเอื้อง ได้แก่ เนื้อโคและน้ำนม ซึ่งจะเกิดจากการสังเคราะห์ของจุลินทรีย์ที่อยู่ในรูเมน โดย Kepler et al. (1967) พบว่า CLA ถูกสังเคราะห์ขึ้นจากขั้นตอนแรกของ biohyhrogenetion ของ linolenic acid โดย linoleeic aicd isomerase ของแบคทีเรีย *Butyrivibrio brisolvens* และจากการรายงานของ Ha et al. (1989) ที่พบว่าปริมาณ CLA จะมีปริมาณเพิ่มขึ้นประมาณ 5 เท่าในระหว่างการปรุงอาหารจำพวกเนื้อโคและเพิ่มขึ้น 2-3 เท่าในการทำเนยจากนมถึงแม้ว่าปริมาณของ CLA จะเพิ่มขึ้นระหว่างการปรุงอาหาร แต่กลไกการเปลี่ยน linoleic acid ไปเป็น Conjugated linoleic acid ในระหว่างการปรุงอาหารนั้นยังไม่สามารถอธิบายได้แน่ชัดแต่ในการสังเคราะห์ CLA ที่ใช้อยู่ในปัจจุบันนิยมใช้การทำปฏิกิริยา hydrogenation เติมอะตอมของไฮโดรเจนเข้าไปในโมเลกุลของกรดไขมันที่ไม่อิ่มตัวซึ่งจะทำให้กรดไขมันนั้นมีจุดหลอมเหลวสูงขึ้นดังตัวอย่างการเกิดปฏิกิริยาที่แสดงในรูป 2.2 ซึ่งเป็นการเติมไฮโดรเจนเข้าไปที่พันธะคู่ของสารคาร์บอนจะทำให้เกิดไขมันอิ่มตัว และเมื่อเราขจัดไฮโดรเจนออกมา (Dehydrogenation) ก็จะทำให้เกิดพันธะคู่อีกครั้ง ดังแสดงในรูปที่ 2.2



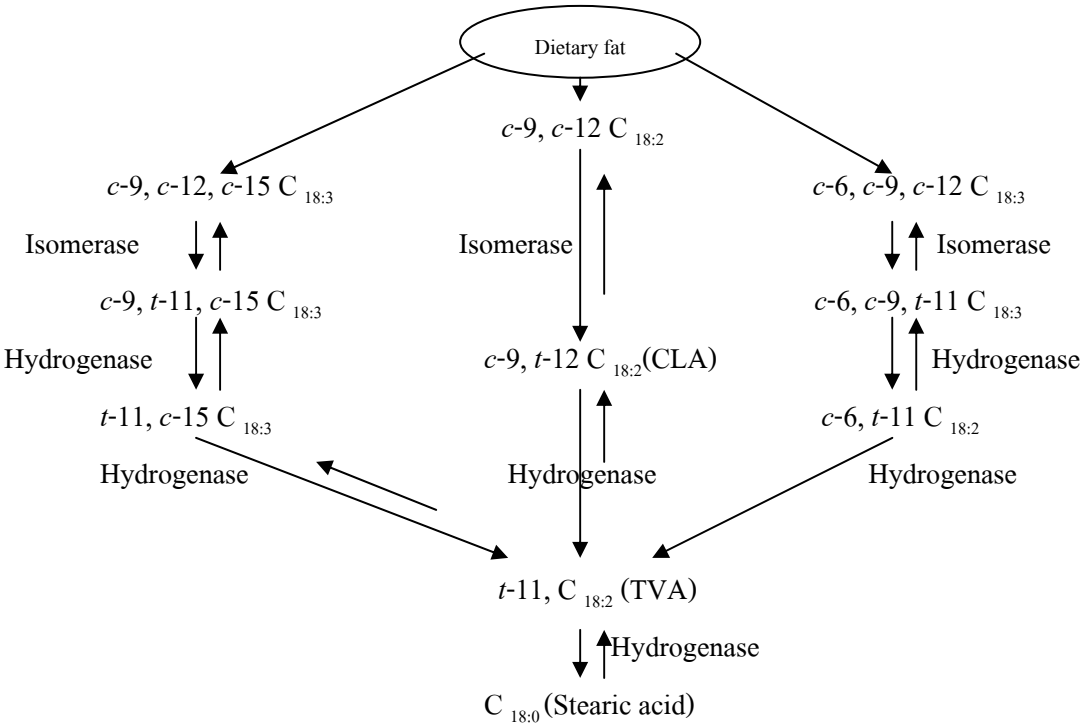
***trans*-10, *cis*-12 Conjugated linoleic acid**

***cis*-9, *tran*-11 Conjugated linoleic acid**

Lnoleic acid

แผนภาพที่ 2.1 โครงสร้างทางเคมีของ Linoleic acid และ CLA

ที่มา: Baer et al. (2000)



แผนภาพที่ 2.2 กระบวนการ Hydrogenation

ที่มา: Khanal and Dhiman. (2004)

2.3 ผลของ CLA ต่อสุขภาพ

2.3.1 คุณสมบัติเป็นสาร anticarcinogen

Ip et al. (1994) รายงานว่า CLA มีคุณสมบัติเป็นสาร anticarcinogen เช่นเดียวกับน้ำมันตับปลาโดยสามารถยับยั้งการพัฒนาเซลล์มะเร็งในเต้านมหนูได้ และยังสามารถป้องกันการเกิดมะเร็งได้ โดย Sugano et al. (1997) รายงานว่า CLA สามารถลดความเข้มข้นของ Prostaglandin E_2 มีผลกระตุ้นการเกิดมะเร็งเต้านมเพราะสามารถกระตุ้นและยับยั้งปัจจัยที่ควบคุมการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ epithelium cell ในเต้านมได้ ส่งผลให้ CLA ยับยั้งการพัฒนาของเซลล์มะเร็งในเต้านมได้

2.3.2 คุณสมบัติเป็นสาร antioxidant

Ha et al. (1990) พบว่า CLA มีคุณสมบัติเป็นสาร antioxidant มากกว่าวิตามินอี หรือ α- tocopherol และมีประสิทธิภาพเทียบเท่ากับ Butylated hydroxytoluene (BHT) โดย CLA เข้าไปเป็นองค์ประกอบของ Phospholipids ในเยื่อหุ้มเซลล์ทำให้ป้องกันการเกิดอนุมูลอิสระ (free radical) ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

2.3.3 ป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (Antherosclerosis)

Lee et al. (1990) พบว่า CLA มีผลทำให้ระดับ LDL cholesterol และ triglycerides ในเลือดลดน้อยลงซึ่งเป็นการป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจตีบได้ อย่างไรก็ตามกลไกการลดระดับของ LDL

cholesterol ที่เป็นผลมาจาก CLA ยังไม่ทราบอย่างชัดเจน แต่ทั้งนี้อาจเกิดจากขั้นตอนของการ re-esterrify cholesterol โดยกรดไขมัน ซึ่งส่วนใหญ่เป็นกรดไขมันที่อิ่มตัวคือ oleic acid ซึ่ง CLA ไปมีผลในการยับยั้งเอนไซม์ที่เปลี่ยน steric acid ทำให้ re-esterrify cholesterol ลดลงได้ (Geoffery., 1998) และด้วยคุณสมบัติของ CLA ที่เป็น antioxidant มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ เพราะโรคนี้เกิดจากการที่ระดับของ LDL cholesterol สูงขึ้น และจากสาเหตุของการเกิด oxidative modification บนอณูของ LDL cholesterol ที่เพิ่มขึ้น และไปสัมผัสกับ free radicals ต่างๆ ที่อยู่ในเลือด ทำให้อณูของ LDL cholesterol เปลี่ยนแปลงทำให้ LDL – reseptor จำไม่ได้ ในขณะที่ macrophage receptor ไม่สามารถรับรู้การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวได้ จึงรับ oxidized LDL เพิ่มขึ้นและเก็บเข้าเซลล์อย่างไม่จำกัด พบได้ในส่วนที่หนาตัวของหลอดเลือดในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแข็งซึ่งมีผลทำให้รูหลอดเลือดตีบลงจนเกิดอันตรายได้ ดังนั้นด้วยคุณสมบัติของ CLA ที่เป็น antioxidant จึงสามารถป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตันได้ (Hunter., 2000)

2.3.4 เพิ่มการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อและลดการสะสมของไขมัน

Pariza. (1997) รายงานว่า CLA มีผลต่อฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์และสามารถเพิ่มระดับฮอร์โมน Insulin ในร่างกายได้ ซึ่งทำให้ anabolic rate ของการสังเคราะห์โปรตีนเพิ่มมากขึ้น และยังรายงานเพิ่มเติมว่า CLA สามารถเพิ่มเปอร์เซ็นต์โปรตีนในร่างกายของหนูได้โดยที่น้ำหนักของหนูไม่มีการเปลี่ยนแปลงหรือมีการเปลี่ยนแปลงน้อยมาก สอดคล้องกับการทดลองของ Henrietta et al. (2000) ที่ทำการทดลองในหญิงที่มีน้ำหนักมากกว่า 60 กิโลกรัม พบว่าสามารถลดมวลไขมันในร่างกายและทำให้มวลกล้ามเนื้อมากขึ้น

2.4 ผลของ CLA ต่อ metabolism ของกรดไขมัน

2.4.1 ผลต่อกรดไขมันอิ่มตัว

Katleen et al. (2002) ได้ทำการทดลองในไก่ไข่และรายงานว่า CLA มีผลยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ 9-desaturase (n-3) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่เปลี่ยนแปลงกรดไขมันอิ่มตัวให้เปลี่ยนไปเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวจำพวก Monounsaturated fatty acid (MUFA) ทำให้กรดไขมันอิ่มตัวเหล่านั้นไม่สามารถเปลี่ยนเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวได้ โดยการเพิ่มขึ้นของ SFA ในอาหาร และยับยั้งการทำงานของ เอนไซม์ 9-desaturase (n-3) ของ CLA ดังนั้นจึงส่งผลให้ไข่แดงมีปริมาณกรดไขมันอิ่มตัวเพิ่ม

2.4.2 ผลต่อกรดไข่มันไม่อิ่มตัว

Katleen et al. (2002) รายงานว่า CLA มีโครงสร้างคล้ายกับ linoleic acid 18:2 (n-6) มากกว่า linolenic acid 18:3 (n-3) ซึ่งกรดไขมันทั้งสองชนิดนี้เป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ 6-desaturase ในเซลล์ตับ ซึ่งทำหน้าที่เปลี่ยน 18:2 (n-6) และ 18:3 (n-3) เป็น 18:3 (n-6) และ 18:3 (n-4) ซึ่งเป็นขั้นตอนการเริ่มต้นของการต่อสายความยาวของกรดไขมันไม่อิ่มตัวเหล่านั้น และเป็น

Rate limiting step ของการเปลี่ยน linoleic acid และ linolenic acid ไปเป็น arachidonic acid และ eicosapentacnoic acid (EPA) โดย CLA เป็นตัวยับยั้งชนิดแข่งขันกับเอนไซม์ 6-desaturase โดยเอนไซม์นี้จะไปจับกับ linolenic acid 18:3 (n-3) มากกว่า linoleic acid 18:2 (n-6) ในการจับกับเอนไซม์ 6-desaturase ทำให้เอนไซม์นี้ไปจับกับ linolenic acid 18:3 (n-3) มากขึ้น เป็นผลให้มีกรดไขมันสายยาวชนิด n-3 มากกว่ากรดไขมันชนิด n-6 หรือมีผลทำให้กรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีจำนวนพันธะคู่มากๆ ลดลง

2.4.3 ผลต่อการขยายตัวของ Preadipocyte (Preadipocyte proliferation)

พบว่า CLA สามารถลดการเกิดกระบวนการ Preadipocyte ซึ่งเป็นกระบวนการในการเพิ่มการสะสมของปริมาณไขมัน (Fat deposition) ในร่างกาย โดยการเพิ่มปริมาณของ adipocyt และจากการทดลองของ Brodie et al. (1999);Evans et al. (2001) พบว่าเมื่อให้ CLA แก่หนูทดลอง สามารถลดปริมาณการขยายตัวของ Preadipocyte ได้ถึง 10-50% ซึ่งสอดคล้องกับ McNeel and Mersmann. (2001) ที่รายงานว่า CLA สามารถลดปริมาณการขยายตัวของเซลล์ Preadipocyte ได้ถึง 30-35%

2.4.4 ผลต่อการใช้พลังงาน (Energy expenditure)

CLA ทำให้หนูมีการใช้พลังงานมากขึ้น (West et al., 1998) ซึ่งจากการทดลองของ Muller et al. (2000) ก็พบเช่นกันว่า CLA ทำให้สุกรมีปริมาณการใช้พลังงานมากยิ่งขึ้น ซึ่งเป็นกลไกที่ใช้สลายการสะสมของไขมัน (Fat exposition)

2.4.5 ผลต่อ Fatty acid oxidation

CLA สามารถลดการเกิดปฏิกิริยา oxidation ของกรดไขมันได้ โดยจะทำให้กระบวนการสังเคราะห์ tricylglycerol ลดลงและส่งผลกระทบต่อการสะสมของไขมันด้วย (Weat et al., 1998) ทั้งนี้เนื่องจาก CLA จะลดการเกิดของกระบวนการ Respiratory Quotient (RQ) ซึ่งเป็นปฏิกิริยาที่ทำให้เกิดการ oxidation ของกรดไขมัน ซึ่งขัดแย้งกับ Muller et al. (2000) ที่กล่าวว่า CLA ไม่สามารถลดการเกิดกระบวนการ RQในสุกรได้

2.4.6 ผลต่อการสังเคราะห์เนื้อเยื่อไขมัน

CLA สามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์ triglyceral ทำให้การสังเคราะห์เนื้อเยื่อไขมันลดลง ทั้งนี้เนื่องจากการเจริญเติบโตของเซลล์เนื้อเยื่อไขมันลดลงเนื่องจากการเจริญเติบโตของเซลล์เนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) นั้น เป็นการเจริญเติบโตแบบการขยายขนาดของเซลล์ (cell hypertrophy) ซึ่งเป็นผลสืบเนื่องมาจากการสะสมของปริมาณ triacylglycerol ใน adipocytes (Brodie et al., 1999; Evans et al., 2001)

2.4.7 ผลต่อการสนับสนุนการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน

Cook et al. (1993) พบว่า CLA สามารถป้องกันการสลายกล้ามเนื้อโครงร่างจากการกระตุ้นของภูมิคุ้มกัน ซึ่งจากการทำงานของ Cytokineจะมีผลต่อการสังเคราะห์และการสลาย

กล้ามเนื้อโครงราง โดยเฉพาะการเพิ่มขึ้นของ IL-1 (interleukine-1) จะทำให้เกิดการสลายกล้ามเนื้อโครงร่างลดลง และการเพิ่มขึ้นของ IL-1 ยังมีความสัมพันธ์กับการลดลงของ prostaglandin E2 (PGE 2) โดยเป็นตัวกระตุ้นทำให้เกิดเนื้องอก ซึ่ง CLA มีผลในการไปลดการสร้าง arachidonic acid ที่เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ PGE 2 สอดคล้องกับ Watson et al. (2005) ที่พบว่า CLA สามารถไปเพิ่ม Th1 cytokine ทำให้สามารถควบคุมสมดุลของระบบภูมิคุ้มกันได้

2.5 การศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยา

ค่าโลหิตวิทยาเป็นค่าที่บ่งบอกถึงความเป็นปกติ ความสมบูรณ์ และสุขภาพที่ดีของร่างกาย โดยมีอยู่หลายค่าไม่ว่าจะเป็น White blood cell count (WBC), Red blood cell (RBC), Hemoglobin (HGB), Hematocrit (HCT), Mean corpuscular volume (MCV), Mean corpuscular Hb (MCH) และ Mean corpuscular Hb count (MCHC) ซึ่งค่าโลหิตวิทยาในสัตว์แต่ละชนิด ก็จะมีระดับที่ต่างกันไปในแต่ละสัตว์ แต่จะมีระดับอยู่ในช่วงที่คงที่ในสัตว์ที่มีสภาพร่างกายที่เป็นปกติ เช่น ในหนู จะมีค่าปกติของ WBC, RBC, HGB, HCT,MCV, MCH, MCHC, อยู่ระหว่าง 2.0-13.0 (10^3 /l), 5.0-9.2 (10^6/l), 10.6-16.4 (g/dl), 36-52 (%), 28-73 (femtoliter ,fl), 16-22 (pg) และ 29-33 (g/dl) ตามลำดับ และในสุกรจะมีค่าปกติอยู่ระหว่าง 11.0-22.0 (10^3/l), 5.0-8.0 (10^6/l), 10.0-16.0 (g/dl), 32-50 (%), 50-58 (fl) , 17-21 (pg) และ 30-34 (g/dl) ตามลำดับ เป็นต้น (Park et al., 2005) และจากการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาพบว่ายังมีการศึกษาทดลองน้อยอยู่ และยังไม่พบว่ามีการศึกษาในไก่เนื้อซึ่งโดยส่วนมากจะมีการศึกษาในหนูทดลอง และจากการศึกษาของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 1% อาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับ WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH และ MCHC ในหนูทดลอง ($P>0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่พบว่าในกลุ่มที่ได้รับ CLA มีระดับ MCV สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าปกติและกลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer เช่นเดียวกัน โดยเสริมในอัตรา 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับ WBC, RBC, HGB, HCT, MCH, MCHC และ MCV ในหนูทดลองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับค่าปกติและกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 2.1)

ตารางที่ 2.1 อิทธิพลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยา

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Clinical hematological							References
			WBC (10^3/l)	RBC (10^6/l)	HGB (g/dl)	HCT (%)	MCV fl	MCH pg	MCHC (g/dl)	
Rat	72 week	0%	10.6±1.4	7.58±0.53	16.5±0.8	41.6±2.8	54.9±0.4 [a]	21.8±0.5	39.8±1.0	Park et al., 2005
		1% mixture isomer	9.0±1.3	7.44±0.58	16.9±0.8	42.2±3.2	56.8±0.4 [b]	21.5±0.3	37.7 ±0.5	
Rat	36 week	0%	6.0±2.2	8.1±0.6	14.7±1.3	38.1±5.2	48.5±0.4	18.4±0.4	38.0±0.7	Sciemeca., 1998
		1.5% mixture isomer	6.5±2.6	8.1±0.3	14.9±0.3	39.2±1.4	47.0±4.1	18.2±0.9	38.9±3.6	

***หมายเหตุ**

- [a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

  [a,c] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.01$)

- White blood cell count (WBC), Red blood cell (RBC), Hemoglobin (HGB), Hematocrit (HCT), Mean corpuscular volume (MCV), Mean corpuscular Hb (MCH), Mean corpuscular Hb count (MCHC)

2.6 การศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต

ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตจะบ่งบอกสภาพของ Homeostasis ที่เป็นปกติของร่างกาย ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตต่างๆ ในหนู ได้แก่ Na^+, K^+, Urea, Creatinine (CREA), Glucose, Insulin (INS), Albumin (ALB), Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT), Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) และ Bilirubin, เป็นต้น ค่าปกติที่มีอยู่ในเลือดคือ Urea 10-50 (mg/dl), CREA เพศผู้ 0.5-1.0 เพศเมีย 0.5-0.9 (mg/dl), GUL 76-110 (mg/dl), sGOT เพศผู้ <40 และเพศเมีย <5.7 (IU/I), sGPT เพศผู้ <41 และเพศเมีย <32 (IU/I), Bilirubin < 1 (mg/dl), Na^+ และ K^+ 3.5-4.6 in plasma 3.6-5.0 in serum (mEq/I) ในทางการแพทย์ถ้าหากพบว่ามีระดับที่แตกต่างไปจากค่าปกติสามารถบ่งบอกถึงความผิดปกติของร่างกายได้ เช่น ถ้าพบว่าถ้าระดับ Glucose สูงกว่า 110 (mg/dl) สามารถบอกถึงโอกาสที่จะเกิดโรคเบาหวานได้หรือถ้าระดับ Urea สูงกว่า 50 (mg/dl) สามารถบ่งบอกถึงความผิดปกติในการทำงานของไตได้ เป็นต้น จึงเป็นสิ่งจำเป็นในการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีของสารต่างๆในเลือดเพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับผู้บริโภคและตัวสัตว์เอง

จากการรวมรวมเอกสารงานวิจัย พบว่ายังมีการศึกษาทดลองอยู่น้อยโดยเฉพาะอย่างยิ่งในสัตว์เศรษฐกิจ เช่นไก่เนื้อ เป็นต้น แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีของสารต่างๆภายในเลือดของหนูทดลองที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 1% อาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ และจากการศึกษาทดลอง Park et al. (2005) รายงานว่า CLA ไม่มีผลต่อค่าทางเคมีของสารต่างๆภายในเลือดโดยระดับ Urea, CREA, Glucose, INS, ALB, sGOT, sGPT, Bilirubin, Na^+ และ K^+ ในกลุ่มที่ได้รับ CLA ไม่มีความแตกต่างกันในทางสถิติ ($P>0.05$) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ดังแสดงในตารางที่ 3 แต่พบว่าในหนูทดลองที่ได้รับ CLA มีระดับของ Glucose ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม แต่ไม่มีความแตกต่างกันในทางสถิติ ($p>0.05$) และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในเรื่องเดียวกัน โดยทำการเสริม CLA ในอาหารโดยแบ่งการเสริมในอาหารตามโครงสร้างทางเคมี คือ cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ในอัตรา 0.8, 0.8 และ 0.4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน แล้วทำการตรวจวัดค่าทางเคมีของสารต่างๆ ภายในเลือด ไม่ว่าจะเป็น Glucose, INS, sGOT และ sGPT จากการทดลองพบว่า cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ INS, sGOT และ sGPT โดยในหนูที่ได้รับ CLA ทั้งสามกลุ่มมีระดับ INS, sGOT และ sGPT ไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม แต่พบว่า CLA ไปมีผลต่อระดับ Glucose ในเลือโดยพบว่าหนูที่ได้รับอาหารที่เสริมด้วย tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer จะมีระดับของ Glucose

ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) แต่ในกลุ่มที่ ได้รับ cis-9, tran-11 CLA isomer มีระดับของ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ($P<0.05$) ซึ่งแตกต่างจากการรายงานของ Park et al. (2005) ส่วนการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีของสารต่างๆ ภายในเลือดสุกร จากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีของสารต่างๆภายในเลือดในสุกร ที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ ในอาหารเป็นระยะเวลา 114 วัน แล้วทำการวัดระดับ Potassium, Total Protein, Alkaline Phosphatase (ALP), Creatine Kinase(CK), Calcium และ Lactate Dehydrogenase (LD) ในเลือด ซึ่ง ALP และ alcium จะเป็นสารที่สำคัญต่อการกระตุ้นการเจริญเติบโตของกระดูก โดย ALP มีส่วนสำคัญในการกระตุ้นการเจริญของเซลล์ osteoblasts และ calcium ซึ่งจะเป็นตัวกระตุ้นการหลั่ง calcitonin ซึ่งทำหน้าที่ในการยับยั้งการสลายกระดูก ส่วนระดับ CK และ LD จะบ่งบอกถึงความผิดปกติของร่างกาย ซึ่งถ้าระดับ CK และ LD เพิ่มขึ้น อาจเป็นสาเหตุมาจากการเกิดบาดแผลและเม็ดเลือดถูกทำลาย เป็นต้น และจากการศึกษาทดลองของ Thiel-Cooper et al.(2005) พบว่าระดับ potassium ในเลือดของสุกรลดลงตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร และแตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) และยังพบอีกว่าระดับ Total Protein ในเลือดของสุกรที่ระดับ 0.12, 0.25 และ 0.5% ในอาหาร มีระดับที่ต่ำกว่าสุกรที่ระดับ CLA 1% และกลุ่มควบคุมอย่างมีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ซึ่งปกติค่ามาตรฐานที่ถือว่าอยู่ในระดับปกติคือ 7.0-8.9 g/dl และยังพบอีกว่าระดับของ ALP ในสุกรทุกกลุ่มในการทดลองมีระดับสูงกว่าค่ามาตรฐานที่ถือว่าอยู่ในระดับปกติคือ 25-130 U/L แต่ระดับ ALP ในสุกรที่ได้รับ CLA ทุกกลุ่ม ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนระดับ CK จากการทดลองพบว่า สุกรทุกกลุ่มในการทดลองมีระดับสูงกว่าค่ามาตรฐานที่ถือว่าอยู่ในระดับปกติคือ 100-2,500 U/L แต่ระดับ CK ในสุกรที่ได้รับ CLA ทุกกลุ่ม ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกันกับระดับ ALP และยิ่งไปกว่านั้นระดับของ Calcium ในสุกรที่ได้รับ CLA ทุกกลุ่มมีระดับที่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนระดับ LD พบว่ามีระดับอยู่ที่ระดับสูงสุดของระดับมาตรฐานที่ถือว่าอยู่ในระดับปกติคือ 250-600 U/L ทั้งสุกรที่ได้รับ CLA ในระดับต่างๆ และกลุ่มควบคุม แต่สุกรที่ได้รับ CLA ในระดับต่างๆ มีระดับ LD ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่อย่างไรก็ตามพบว่ายังไม่สามารถอธิบายถึงสาเหตุของการเปลี่ยนแปลงค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต ที่มีผลมาจากการได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายได้อย่างชัดเจน Park et al. (2005) และ Akahoshi et al. (2003) ให้เหตุผลว่าการเปลี่ยนแปลงค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในสัตว์ที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายเกิดจากการปรับตัวของร่างกายให้เกิดสมดุลเพื่อให้ร่างกายสามารถทำงานได้อย่างเป็นปกติ แต่อย่างไรก็ตามจากการพิจารณาค่า แอคทิวิตี้

ของเอนไซม์ต่างๆ ยังไม่พบรายงานว่า CLA ไปส่งผลทำให้เกิดความผิดปกติต่อการทำงานของอวัยวะต่างๆ แต่อย่างใดไม่ว่าจะเป็น ตับ หัวใจ ตับอ่อน เป็นต้น แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาวิจัยยังอยู่ในขั้นของการเริ่มต้นของการศึกษา ซึ่งการศึกษาในสัตว์ชนิดต่างๆ ที่เป็นสัตว์เศรษฐกิจที่มีการนำเอา CLA มาใช้ในขบวนการผลิตยังมีการศึกษากันน้อยอยู่ ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาถึงผลกระทบทางด้านต่างๆให้ชัดเจน เพื่อป้องกันผลกระทบที่อาจจะส่งผลต่อประสิทธิภาพการผลิตได้ และสามารถหาแนวทางป้องกันสิ่งที่จะเกิดขึ้นได้ทันทีที่เกิดปัญหา ผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตดังแสดงในตารางที่ 2.2

ตารางที่ 2.2 อิทธิพลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Clinical blood chemistry								References
			CREA (mg/dl)	Glucose (mg/dl)	INS (ng/dl)	ALB (g/dl)	sGOT (IU/I)	ALT (IU/I)	Bilirubin (mg/dl	K^+ (mEq/l)	
Rat	72 week	0%	0.70±0.06	174.3±1.9	-	2.9±0.1	62.0±6.0	46.5±2.4	0.33±0.04	3.92±0.1	Park et al., 2005
		1% mixture isomer	0.66±0.07	138±4.7[b]	-	3.2±0.1	58.0±4.1	45.6±4.1	0.40±0.04	4.30±0.21	
Rat	26 day	0%	-	210±11[a]	214±16	-	27.6±3.4	17.3±2.4	-	-	Akahoshi et al., 2003
		0.8% *c*9,*t*11-isomer	-	199±6[a]	220±15	-	28.0±3.3	16.2±1.6	-	-	
		0.8% *t*10,*c12*-isomer	-	257±5[b]	195±14	-	34.1±2.0	17.2±2.7	-	-	
		0.4% mixture isomer	-	250±7[b]	183±19	-	29.6±3.3	14.8±2.0	-	-	

***หมายเหตุ**

- [a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

  [a,c] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.01$)

- Creatinine(CREA), Glucose, Insulin (INS), Albumin (ALB), Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT), Serum Glutamic Pyruvic Transaminase(sGPT)

ตารางที่ 2.2 อิทธิพลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต (ต่อ)

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Clinical blood chemistry					References
			Alkaline Phosphatase (U/L)	Creatine Kinase (U/L)	Calcium (mg/dl)	Potassium (meq/L)	Lactate Dehydrogenase (U/L)	
Pig	114 day	0%	145.13	1685	10.64	5.74[a]	531.6	Thiel-Cooper et al., 2005
		0.12% mixture isomer	142.88	1613	10.76	5.34[b]	557.9	
		0.25% mixture isomer	133.50	1109	10.55	5.40[b]	477.0	
		0.5% mixture isomer	125.63	1146	10.66	5.23[b]	530.6	
		1.0% mixture isomer	273.75	2427	10.86	4.70[b]	818.3	

***หมายเหตุ**

[a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

[a,c] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.01$)

2.7 การศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด

ไขมันที่ผู้บริโภคให้ความสำคัญในการเลือกบริโภคอาหารแต่ละชนิดคือ Cholesterol เนื่องจาก ถ้าหากมีระดับในเลือดสูงจะเกิดการสะสมในหลอดเลือด ทำให้มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคเส้นเลือดอุดตันรวมทั้งโรคอ้วน เป็นต้น แต่อย่างไรก็ตามในร่างกาย Cholesterol ก็มีส่วนสำคัญในร่างกายโดยทำหน้าที่เป็นองค์ประกอบของเซลล์ ถูกนำไปใช้เป็นพลังงานในร่างกาย รวมทั้งเป็นสารตั้งต้นในการสร้างฮอร์โมน Cholesterol มีอยู่หลายชนิดที่สามารถพบได้ในเลือดไม่ว่าจะเป็น Total cholesterol, Low density lipoproteins cholesterol (LDL), High density lipoproteins cholesterol (HDL) และ Triglyceride แต่อย่างไรก็ตาม Cholesterol แต่ละชนิดก็จะมีข้อดีข้อเสียแตกต่างกันไป คือ Total cholesterol จะเป็นปริมาณ cholesterol ทั้งหมดในกระแสเลือด ซึ่งในสภาพปกติของร่างกาย ควรมีระดับ Total cholesterol ไม่เกิน 200 mg/dl และระดับของ Total cholesterol ที่ถือว่าเป็นปกติในเลือดคือ 200-239 mg/dl แต่ถ้าหากระดับของ Total cholesterol ในเลือดสูงกว่า 240 mg/dl มีความเสี่ยงสูงมากที่จะเกิดโรค Hyperlipidemia เส้นเลือดหัวใจตีบตัน LDL cholesterol เป็น cholesterol ที่ไม่ดีภายในร่างกาย เนื่องจาก LDL cholesterol เป็นตัวที่ทำหน้าที่ในการนำเอา cholesterol ไปสะสมในหลอดเลือด ซึ่งในสภาพปกติของร่างกาย ควรมีระดับ LDL cholesterol ไม่เกิน 130 mg/dl และระดับของ LDL cholesterol ที่ถือว่าเป็นปกติในเลือดคือ 130-159 mg/dl แต่ถ้าหากระดับของ LDL cholesterol ในเลือดสูงกว่า 160 mg/dl มีความเสี่ยงสูงมากที่จะเกิดโรคเส้นเลือดหัวใจตีบตัน HDL cholesterol เป็น cholesterol ที่ดีภายในร่างกาย เนื่องจาก HDL cholesterol เป็นตัวที่ทำหน้าที่ในการนำเอา cholesterol ในหลอดเลือดไปทำลายที่ตับ ซึ่งทำให้ลดความเสี่ยงในการเกิดโรค เส้นเลือดหัวใจตีบตัน Hyperlipidemia เป็นต้น ซึ่งในสภาพปกติของร่างกาย ควรมีระดับ HDL cholesterol มากกว่า 45 mg/dl และระดับของ HDL cholesterol ที่ถือว่าเป็นปกติในเลือดคือ 40-45 mg/dl แต่ถ้าหากระดับของ HDL cholesterol ในเลือดสูงกว่า 40 mg/dl สามารถทำให้เกิดความผิดปกติในร่างกายได้ไม่ว่าจะเป็น การเบื่ออาหาร น้ำหนักลด ขนร่วง ผิวหนังแตก ประสิทธิภาพการสืบพันธุ์ลดลง เป็นต้น Triglyceride เป็น cholesterol ซึ่งถ้าหากมีปริมาณที่สูงในกระแสเลือดจะมีความเสี่ยงในการเกิดโรค Hyperlipidemia และ เส้นเลือดหัวใจตีบตันได้เช่นเดียวกัน ซึ่งในสภาพปกติของร่างกาย ควรมีระดับ Triglyceride ต่ำกว่า 150 mg/dl และระดับของ Triglyceride ที่ถือว่าเป็นปกติในเลือดคือ 150-199 mg/dl แต่ถ้าหากระดับของ Triglyceride ในเลือดสูงกว่า 200 mg/dl มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคเช่นเดียวกัน (Nation cholesterol education., 2005) ดังนั้นการศึกษาเกี่ยวกับ ผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดจึงเป็นสิ่งสำคัญเช่นเดียวกันเพื่อป้องกันปัญหาที่จะเกิดขึ้นกับผู้บริโภค ถึงแม้ว่าจากคุณสมบัติของ CLA จะสามารถลดระดับ Cholesterol ในเลือดได้ก็ตาม (Berven et al., 2000) จากการรวบรวมเอกสารงานวิจัยในสัตว์หลายชนิดไม่ว่าจะเป็น ไก่ สุกร และหนู พบว่าจากการทดลองในไก่เนื้อของ

Szymczyk et al. (2001) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อ โดยทำการเสริม CLA ชนิด mixture CLA isomer ที่ระดับ 0.5, 1.0 และ 1.5% ตามลำดับ ในอาหารเป็นระยะเวลา 42 วัน แล้วทำการวัดระดับ Total cholesterol, HDL และ Triglyceride ในเลือด โดยพบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 0.5, 1.0 และ 1.5% มี ระดับ Total cholesterol และ HDL ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) แต่พบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 0.5, 1.0 และ 1.5% ในอาหาร ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ Triglyceride ในเลือด ซึ่งแตกต่างกับการทดลองของ Leaflet. (2004) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อเช่นเดียวกัน โดยทำการเสริม CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 2 และ 3%ในอาหารเป็นระยะเวลา 35 วัน แล้วทำการวัดระดับ Total cholesterol, HDL และ Triglyceride ในเลือด และพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับ CLA มีระดับ Total cholesterol, HDL และ Triglyceride เพิ่มขึ้นมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) ส่วนการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในสุกรจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ซึ่งได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดสุกร ที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ ในอาหารเป็นระยะเวลา 114 วัน และจากการทดลองพบว่าระดับ Total cholesterol, LDL และ Triglyceride ในเลือดของสุกรเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร โดยมีระดับที่สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.01$) แต่อย่างไรก็ตามระดับ HDL ในสุกรที่ได้รับ CLA มีระดับที่ไม่แตกต่างในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม ซึ่งแตกต่างจากการรายงานการทดลองของ Tischendorf et al. (2002) ที่พบว่าสุกรที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 2% ในอาหารเป็นระยะเวลา 131 วัน ซึ่งพบว่าระดับ Total cholesterol, HDL, LDL และ Triglyceride ในเลือดสุกรที่ได้รับ mixture CLA isomer มีระดับที่ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม

การศึกษาทดลองในหนูทดลองพบว่าจากการศึกษาทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด ในหนูทดลอง ที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 1% อาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์แล้วทำการวัดระดับ Total cholesterol ในเลือด และจากการศึกษา Park et al. (2005) พบว่าในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA พบว่าระดับ Total cholesterol ไม่แตกต่างกันในทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ($P>0.05$) ดังแสดงในตารางที่ 2.3 และจากการศึกษาทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด ในหนูทดลอง โดยทำการเสริม CLA อาหารตามชนิดของ CLA ตามสูตรโครงสร้างทางเคมี คือ cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ในอัตรา 0.8 , 0.8 และ 0.4% ตามลำดับ จากการทดลองพบว่า CLA ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับของ HDL, Total cholesterol และ Triglyceride ในหนูที่ได้รับ tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ดังแสดงในตารางตารางที่ 2.3

ตารางที่ 2.3 อิทธิพลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Serum concentration of blood lipids (mg/dl)				References
			Total cholesterol	LDL	HDL	Triacylglycerols	
Broiler	42 day	0%	117.39[a]	-	96.85[a]	-	Szymczyk et al., 2001
		0.5% mixture isomer	137.41[b]	-	112.54[b]	-	
		1.0% mixture isomer	141.73[a]	-	113.58[a]	-	
		1.5% mixture isomer	136.47[b]	-	109.97[b]	-	
Broiler	42 day	0%	3.9±0.3[a] (mmol/l)	-	-	1.25±0.3[a] (mmol/l)	Aletor et al., 2003
		2% mixture isomer	4.3±0.5[b] (mmol/l)	-	-	0.96±0.30[b] (mmol/l)	
		4% mixture isomer	5.3±0.7[b] (mmol/l)	-	-	1.13±0.46[b] (mmol/l)	
Broiler	35 day	0%	126.3[a]	88.2	38.2[a]	42.1[a]	Leaflet., 2004
		2% mixture isomer	152.9[b]	106.8	46.8[b]	49.8[b]	
		3% mixture isomer	170.4[b]	122.1	48.3[b]	50.2[b]	

***หมายเหตุ** [a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

ตารางที่ 2.3 อิทธิพลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด (ต่อ)

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Serum concentration of blood lipids (mg/dl)				References
			Total cholesterol	LDL	HDL	Triacylglycerols	
Pig	131day	0%	2.16±0.58	0.99±0.33	1.00±0.25	0.37±0.16	Tischendorf et al., 2002
		2% mixture isomer	2.30±0.42	1.09±0.28	1.02±0.15	0.42±0.08	
Pig	114day	0%	95.38[a]	45.50[a]	45.63	21.38[a]	Thiel-Cooper et al., 2005
		0.12% mixture isomer	91.88[b]	46.25[c]	41.63	20.13[b]	
		0.25% mixture isomer	96.63[b]	48.50[c]	44.75	16.38[b]	
		0.50% mixture isomer	96.88[b]	50.88[c]	41.38	22.75[b]	
		1.0% mixture isomer	100.75[b]	50.13[c]	45.00	27.88[b]	

***หมายเหตุ**

[a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

[a,c] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.01$)

ตารางที่ 2.3 อิทธิพลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือด (ต่อ)

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Serum concentration of blood lipids (mg/dl)				References
			Total cholesterol	HDL	Triacylglycerols	Phospholipid	
Rat	72 week	0%	216.7±16.3	-	-	-	Park et al., 2005
		1% mixture isomer	182.0±8.8	-	-	-	
Rat	26 day	0%	90.6±3.8	52.5±3.4	222±21	174±7[a]	Akahoshi et al., 2003
		0.8% *c*9,*t*11-isomer	89.1±2.9	60.1±3.0	233±45	163±9[a,b]	
		0.8% *t*10,c12-isomer	78.0±5.0	62.7±7.9	158±24	135±11[b]	
		0.4% mixture isomer	81.0±5.2	58.5±4.2	191±19	147±8[a,b]	

***หมายเหตุ** [a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

2.8 การศึกษาผลของ CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ (โดยดูจากน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ที่เปลี่ยนแปลงไป)

การศึกษาผลของ CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆในไก่เนื้อพบว่าจากการศึกษาทดลองของ Leaflet. (2004) ที่ได้ศึกษาความผิดปกติของตับในไก่เนื้อที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอัตรา 2 และ 3% ในอาหารเป็นระยะเวลา 35 วัน และจากการศึกษา Leaflet พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับ CLA มีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม และมีน้ำหนักตับมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ($P<0.05$) แต่การศึกษา CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆในไก่เนื้อ พบว่ายังมีการศึกษาที่น้อยอยู่ส่วนมากพบว่ามีการศึกษาในหนูทดลองเป็นส่วนใหญ่ และในการศึกษาทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ชนิด mixture CLA isomer อัตรา 1% ในอาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ดังแสดงในตารางที่ 1 แต่พบว่าหนูทดลองแสดงการเกิดความผิดปกติใน ร่างกาย chronic renal disease, prostatitis, testicular tumors และ lymphoma ส่วนเปอร์เซ็นต์การ อยู่รอดพบว่าในหนูที่ได้รับ CLA มีเปอร์เซ็นต์การอยู่รอดสูงกว่าหนูทดลองที่ไม่ได้รับ CLA และพบว่าสาเหตุการตายของหนูทดลองที่ไม่ได้รับ CLA เนื่องมาจาก การสูญเสียน้ำหนัก การเกิดเนื้องอกที่ pituitary gland และ chronic renal disease ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ชนิด mixture isomer เช่นเดียวกัน โดยเสริมในอัตรา 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะ โดยพบว่าน้ำหนักของ Body weight, Liver, Spleen, Lung, Heart และ Kidney ในกลุ่มที่ได้รับ CLA ไม่มีความแตกต่างกันในทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่พบว่า Adrenal gland ของหนูทดลองในกลุ่มที่ได้รับอาหารที่เสริมด้วย CLA ในอัตรา 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์มีน้ำหนักสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P<0.05$) แต่ไม่พบว่ามีรายงานเกี่ยวกับอัตราการตายและสาเหตุการตายของหนูทดลอง ยิ่งไปกว่านั้นจากการศึกษาทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลอง ที่ได้รับ CLA โดยทำการเสริม CLA อาหารโดยแบ่งเสริมในอาหารตามชนิดของ CLA ตามสูตรโครงสร้างทางเคมี คือ cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ในอัตรา 0.8 , 0.8 และ 0.4% ตามลำดับ จากการทดลองพบว่า CLA ชนิด cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ไม่ว่าจะเป็น Body weight, Liver, Spleen, Lung, Heart และ Kidney พบว่าในกลุ่มที่ ได้รับ CLA ทั้ง 3 ไอโซเมอร์ มีการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะไม่แตกต่างจากลุ่มควบคุม

และจากการรายงานการทดลองของ Marjan et al.(2005) ซึ่งได้ศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในอาหาร โดยทำการเสริม mixture CLA isomer ในอัตรา 0.5% ในอาหารเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่า mixture CLA isomer มีผลต่อความผิดปกติของการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับ โดยพบว่าในกลุ่มที่ได้รับ mixture CLA isomer มีน้ำหนักตับมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) ซึ่งสอดคล้องกับการรายงานการทดลองของ Tomonori et al. (2004) ซึ่งได้ทำการทดลองในเรื่องเดียวกันโดยศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในอาหาร โดยทำการเสริม mixture CLA isomer ในอัตรา 5% ในอาหารเป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ จากการทดลองพบเช่นเดียวกันว่า mixture CLA isomer มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับ โดยพบว่าในกลุ่มที่ ได้รับ mixture CLA isomer มีน้ำหนักตับมากกว่ากลุ่มควบคุม ($P<0.01$) และยังสอดคล้องกับการรายงานการทดลองของ Poirier et al. (2005) ที่ได้ศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับ CLA โดยทำการเสริม CLA อาหารตาม isomer ของ CLA คือ cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer ในอัตรา 0.4% เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าในหนูที่ได้รับ tran-10, cis-12 CLA isomer มีน้ำหนักตับมากกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มที่ได้รับ cis-9, tran-11 CLA isomer ($P<0.01$) แต่ผลต่อความผิดปกติของอวัยวะอื่นๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะ ไม่ว่าจะเป็น Spleen, Lung, Heart และ Kidney ไม่พบว่ามีการรายงานถึงความผิดปกติ ดังแสดงในตารางที่ 2.4

ตารางที่ 2.4 ผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Tissue weight (g)							References
			Body weight	Liver	Lung	Heart	Kidney	Adrenal gland	Spleen	
Broiler	42 day	0%	-	62.1 [a]	-	-	-	-	-	Leaflet., 2004
		2% mixture isomer	-	64.2	-	-	-	-	-	
		3% mixture isomer	-	70.9 [b]	-	-	-	-	-	
Rat	72 week	0%	416±17.3	13.3±0.7	1.7±0.2	1.23±0.03	3.6±0.1	0.091±0.005	1.43±0.01	Park et al., 2005
		1% mixture isomer	419.8±0.7	13.9±0.2	1.5±0.1	1.30±0.06	4.1±0.2	0.101±0.006	2.5±0.67	

***หมายเหตุ**

[a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

ตารางที่ 2.4 ผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ (ต่อ)

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Tissue weight (g)		References
			Body weight	Liver	
Rat	3 week	0%	3.52±0.63 [a]	4.61±0.35 [a]	Marjan et al., 2005
		0.5%mixture isomer	2.85±0.47 [b]	5.16±0.36 [b] %:weight gain	
	12 week	0%	11.20±3.97 [a]	3.98±0.39 [a]	
		0.5% mixture isomer	6.38±1.28 [b]	5.72±0.39 [b] %:weight gain	
Rat	4 week	0%	-	4.67±0.12 [a] %:body weight	Poirier et al., 2005
		0.4% *c*9,*t*11 isomer	-	4.78±0.08 %:body weight	
		0.4% *t*10, *c*12 isomer	-	14.71±1.14 [c] %:body weight	
Rat	4 week	0%	42.6±1.3 [a]	45.8±0.3 [a]	Tomonori et al., 2004
		5% mixture isomer	42.5±0.7 [b]	91.9±5.1 [c]	

***หมายเหตุ**

[a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

[a,c] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.01$)

ตารางที่ 2.4 ผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ (ต่อ)

Animal	Experimental time	% CLA in diet	Tissue weight (g/100g body weight)							References
			Body weight	Liver	Lung	Heart	Kidney	Adrenal gland	Spleen	
Rat	26 day	0%	329±5	4.39±0.10	0.46±0.01	0.33±0.01	0.77±0.02	-	0.24±0.01	Akahoshi et al., 2003
		0.8% *c*9,*t*11-isomer	334±7	4.52±0.15	0.48±0.02	0.33±0.01	0.78±0.01	-	0.27±0.01	
		0.8% *t*10,*c*12-isomer	329±11	4.51±0.16	0.48±0.01	0.34±0.01	0.78±0.02	-	0.25±0.01	
		0.4% mixture isomer	320±9	4.46±0.13	0.47±0.01	0.33±0.01	0.81±0.01	-	0.26±0.01	
Rat	36 week	0%	270.5±31.8	8.65±0.4	-	0.91±0.01	1.5±0.3	0.032±0.001[a]	1.0±0.04	Sciemeca., 1998
		1.5% mixture isomer	285.30±46.5	7.82±0.7	-	0.89±0.05	1.8±0.2	1.01±0.006[b]	0.53±0.35	

***หมายเหตุ**

[a,b] อักษรที่กำกับบนค่าเฉลี่ยในแนวตั้งในการทดลองเดียวกันมีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p<0.05$)

2.9 รายการอ้างอิง

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. J.Nutr. 23:1691-1701.

Aleto, V.A., K. Eder, K. Becker, B.R. Paulicks, F.X. Roth and D.A. Roth-Maier. 2002. The effect of Conjugated linoleic acid or an α-Glucosidase Inhibitor on tissue lipid concentration and fatty acid composition of broiler chickens fed a low-protein diet. Poult. Sci. 82: 796-804.

Baer, R.J., J. Ryail., D.J. Schingoethe., K.M. Kasperson., D.C. Donovan., A.R. Hippen and S.T. Franklin. 2001. Composition and properties of milk and butter from cows fed fish oil. J. Dairy Sci. 84:345-353

Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. 1999. Performance and lipid deposition in broiler fed conjugated linoleic acid. Poult. Sci. 80:194. (Suppl 1.)

Banni, S., G. Carta, M.S. Contini, E, Angioni, M. Deiana, M.A. Dessi, M.P. Melis, and F.P. Corongiu. 1996. Characterization of conjugated linoleic acid diene fatty acid in milk, dairy products, and lamb tissue. Nutr. Biochem. 7:150-155.

Berven, G., A. Bye, O. Hais, H. Blankson, H. Fagerton, E. Thom, J. Wadstein and O, Gudmundsen. 2000. Safety of conjugated linoleic acid (CLA) in overweight or human volunteers. Eur. J. Lipid sci. Technol. 102:445-462.

Brodie, A.E., Menning, V.A., Ferguson, K.R., Jewell, D.E. and Hu, C.Y. 1999. Conjugated linoleic acid inhibits diffrentiation of pre- and postconfluent 3T3-L1 preadipocytes but inhibits cellproliferation only in preconfluent cells. J. Nutr. 129:602-606

Chamruspollert, M. and J.L. Sell. 1999. Effect of dietary lipid source on conjugated linoleic acid to egg yolk of chickens. Poult. Sci. 78:1138-1150.

Cook, M. E., Miller, C. C., Park, Y., and Pariza, M. W. 1993. Immune modulation by altered nutrient metabolism : Nutritional control of immune-induced growth depression. Poult Sci. 72 : 1301-1305

Decker, E.A. 1995. The role of phenolices, conjugated linoleic acid. Carnosine and pyroloquinoline quinine as nonessential dietary antioxidants. Nutr. Rev. 53:49-58.

Deleny, 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. Regulatory Integrative Comp. Physiol. 276: R1172-R1179.

Dhiman, T.R., E.D. Helmink., D.J. Mcmahon., R.L. Fife. and M.W. Pariza. 1999. Conjugated linoleic acid content of milk and cheese from cows fed extruded oilseeds. J. Dairy Sci. 82:412-419.

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. Poult. Sci. 78:1639-1645.

Du, M., D.U. Ahn, K.C. Nam and J.L. Sell. 2001. Volatile profiles and lipid oxidation of irradiated cooked chicken meat from laying hens fed diets containing conjugated linoleic acid. Poult. Sci. 80:235-241.

Du, M., D.U. Ahn, K.C. Nam and J.L. Sell. 2000. Effects of dietary conjugated linoleic acid and lenoleic: linoleic acid ratio on polyunsaturated fatty acid status in laying hens. Poult. Sci. 80:235-241.

Du, M., K.C. Nam., S.J. Hur., H. Ismail and D.U. Ahn. 2002. Effects of dietary conjugated linoleic acid, irradiation, and packaging conditions on the qulity characteristics of raw broiler breast fillets. Meat Sci. 60: 9 - 15.

Dugan, M.E.R., J.L. Aalhus., A.L. Schaefer. and J.K.G. Kramer. 1997. The effect of conjugated linoleic acid on fat to lean repartitioning and feed conversion in pigs. Can. J.Anim.Sci. 77:723-725.

Evans, M., C. Geigerman, J. Curtis, Y. Park, M. Pariza and M. Mcintosh. 2001. Linoleic acid attenuates the lipid-lowering effects of tran-10, cis-12 conjugated linoleic acid (CLA) in cultures of 3T3-L1 preadipocytes. FASEB J. 15:A996.

Fritsche, K.L., N.A. Cassity and S. Huang. 1991. Effect of dietary fat source and antibiotic production and lymphoid proliferation in chickens. Poult. Sci. 70:611-617.

Geoffery, Z. 1998. Biochemistry, (4th ed.) Wm. C. Brown Publishers.

Ha, Y.L., J. Storkson. and M.W. Pariza. 1990. Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. Cancer Res. 50:1097-1101.

Ha, Y.L., J. Storkson. and M.W. Pariza. 1989. Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated dienoic derivatives of linoleic acid. Cancer Res. 50:1097-1101.

Henrietta, B., A.S. Jacob, F. Hams, T. Erling, W. Jan and G. Ola. 2000. Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. J. Nutr. 130:2943-2948.

Hunter, J. E. 2000. Safety and health effects of isomeric fatty acid. . In "Fatty Acid in Foods and Their Health Implication". pp 667-686. editor Chow. C. K. Dekker, M., Inc. New York. 1045 p.

Ip, C., M. Singh, H.J. Thompson and J.A. 1994. Conjugated linoleic acid suppresses mammary carcinogenesis and proliferative activity of the mammary gland in the rat. Cancer Res. 54:1212-1215.

Katleen, R. et al. 2002. The deposition of conjugated linoleic acids in egg of laying hen fed diets varying in fat level and fatty acid profile. J. Nutr. 132: 182-198.

Kepler, C.R. and Tove, S.B. 1967. Biohydrogenation of unsaturated fatty acid. J. Biol. Chem. 242:5686-5691.

Khanal, R.C. and T.R. Dhiman. 2004. Biosynthesis of conjugated linoleic acid (CLA) : a review. J. Nutr. 3 (2):72-81.

Leaflet, A.S. 2004. Dietary Conjugated linoleic acid (CLA) effects lipid Metabolism in broiler chickens.Poult. Sci. 81: 796-804.

Lee, K.N., D. Kritchevsky and M.W. Parizy. 1990. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. Atherosclerosis. 108:19-25.

Lobb, K. and Chow, C.K. 2000. Fatty acid classification and nomenclature. In "Fatty acid in foods and their health implication". pp. 5-15. editor Chow. C.K. Marcel. Dekker, Inc. New York. 1045 p.

Marjan, J., C.B. Anton, H. Roert, L. Egidius, G.L. Arnoldina, H.M.T. Antonius and J.H.G.Math. 2005. Prolongged feeding of mice with Conjugated linoleic acid increase hepatic fatty acid synthesis relative to oxidation. Nutr. Biochem. 15:680-687.

McNeel, R.L. and H.J. Mersmann. 2001. Conjugated linoleic acid isomers influence porcine adipocyte differentiation in vitro. FASEB J. 15:A996.

Muller, H.L., G.I., Stangl and M. Kirchgessner. 2000. Energy balance of Conjugated inoleic acid-treated pigs. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 81:150-156.

Pariza, M.W. and W. Hargraves. 1987. A beef-derived mutagenesis modulator inhibits initiation of mouse epidermal tumors by 1, 2-dimethylbenz (a) anthracene. Carcinogesis. 6:591-593.

Pariza, M.W., Y. Park, S. Kim, K. Albringht, W. Liu, J. J. Storkson , M.E. Cook and M. Pariza. 1997. Effect of Conjugated linoleic acid on body composition change in mice. Lipid. 32:853-858.

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.

Park, Y., Storkson, J.M., Albright, H.J., Liu, W. and PariZa, M.W. 1997. Evidence that trans-10. cis-12 isomer of conjugated linoleic acid induces body composition change in mice. Lipid. 34:235-241.

Poirier, H., I. Niot, L. Clement, M. Guerre-Millo and P. Besnard. 2005. Development of Conjugated linoleic acid (CLA) mediated lipoatrophic syndrome in the mouse. Biochimie. 87: 73-79.

Scimeca, J.A. 1998. Toixicological evaluation of dietary Conjugated linoleic acid in male 344 rat. Food Chem. Toxicol. 39:391-395.

Sugano, M., A. Tsujita, M. Yamasaki, K. Yamada, I. Ikeda, and D. Kritchevsky. 1997. Lymphatic recovery, tissue distribution, and metabobolic effects of conjugated linoleic acid in rat. J. Nutr. Biochem. 8:38-43.

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.

The national cholesterol education program. 2005. Cholesterol. Lipid. 10: 1186-1190.

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.

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.

Tomonori, N., O. Daichi, K. Tmoyuki, H. Hachidai, K. Yasuhoro, T. Tetsuya and F. Mitsuhiro. 2004. ɣ-linoleic acid prevents Conjugated linoleic acid induced fatty liver in mice. J. Nutr. 20:390-393.

Watson, R.R., S. Zibadi, R. Vazquez and D. Larson. 2005. Nutrition regulation of immunosenescence for heart health. J. Nutr. Biochem. 16: 85-87

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.

บทที่ 3
การศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ

3.1 บทคัดย่อ

ศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยา โดยวางแผนการทดลองแบบ Completely Randomized Design (CRD) โดยใช้ไก่เนื้อเพศผู้จำนวน 600 ตัว ทำการแบ่งไก่เนื้อออกเป็น 6 กลุ่ม ใช้ 60% CLA เสริมในอาหาร โดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% และเสริมอาหารด้วยน้ำมันเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4.0% ตามลำดับ จากการทดลองพบว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ด้วยเช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อ มีค่าเฉลี่ยน้ำหนักฮีโมโกลบินต่อเม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ดังนั้นจากการทดลองสามารถสรุปได้ว่า CLA สามรถส่งผลทำให้ค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาเปลี่ยนแปลง แต่อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนแปลงของค่าโลหิตวิทยา และค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาที่เปลี่ยนไปนั้นเป็นการเปลี่ยนแปลงที่อยู่ในช่วง ของค่ามาตรฐานของระดับอ้างอิง ซึ่งยังไม่ทราบถึงกลไกที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างไร ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคต เพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์และผู้บริโภคต่อไป

3.2 คำนำ

ค่าโลหิตวิทยา เป็นพารามิเตอร์ที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคของคนและสัตว์เนื่องจากลักษณะและจำนวนขององค์ประกอบของเลือดสามารถเปลี่ยนแปลงตามสุขภาพ ค่าโลหิตวิทยาสามารถบ่งบอก

ภาวการณ์ได้รับเชื้อโรคตลอดจนภาวะความเครียดของสัตว์ได้ ค่าโลหิตวิทยาเป็นค่าที่บ่งบอกถึงความเป็นปกติ ความสมบรูณ์ และสุขภาพที่ดีของร่างกาย โดยมีอยู่หลายค่าไม่ว่าจะเป็น White blood cell count (WBC), Red blood cell (RBC), Hemoglobin (HGB), Hematocrit (HCT), Mean corpuscular volume (MCV), Mean corpuscular Hb (MCH) and Mean corpuscular Hb count (MCHC) ซึ่งค่าโลหิตวิทยาในสัตว์แต่ละชนิด ก็จะมีระดับที่ต่างกันไปในแต่ละสัตว์ แต่จะมีระดับอยู่ในระดับคงที่ในสัตว์ที่มีสภาพร่างกายที่เป็นปกติ จากการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยา พบว่าจากการศึกษาในหนูทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1% อาหารเป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับ WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH และ MCHC ในหนูทดลอง แต่พบว่าในกลุ่มที่ได้รับ CLA 1% มีระดับ MCV เพิ่มสูงขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าโลหิตวิทยาในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในอัตรา 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับ WBC, RBC, HGB, HCT, MCH และ MCHC MCV ในหนูทดลอง แต่อย่างไรก็ตามยังไม่พบว่ามีการศึกษาในไก่เนื้อ ดังนั้นการศึกษาการเปลี่ยนแปลงต่อค่าโลหิตวิทยา โดยใช้ไก่เป็นโมเดล (Model) จะเป็นตัวสะท้อนถึง ผลต่อสุขภาพของตัวสัตว์เอง ซึ่งจะเป็นข้อมูลเพื่อประกอบการพิจารณานำเอา CLA ไปใช้ทางการเลี้ยงสัตว์ต่อไป และความปลอดภัยต่อผู้บริโภคเนื้อ เพื่อไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพ และชีวิตของผู้บริโภคต่อไปในอนาคต

3.3 วัตถุประสงค์

3.3.1 เพื่อศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าโลหิตวิทยา

3.3.2 เพื่อศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าดัชนีทางโลหิตวิทยา

3.4 วิธีวิจัย

3.4.1 การเตรียมสัตว์ทดลอง

ใช้ไก่เนื้ออายุ 1 วัน จำนวน 600 ตัว แบ่งให้อาหารสูตรที่ใช้ในทางการค้า (starter) ซึ่งมีโปรตีน 23% พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ 3,000 กิโลแคลอรี่ต่ออาหาร 1 กิโลกรัม ทำการกกลูกไก่ด้วยเครื่องกกแก๊ส อาหารและน้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) เพื่อให้ไก่มีสุขภาพที่แข็งแรง โดยทำการกกลูกไก่ จำนวน 3 วัน เมื่อลูกไก่อายุครบ 3 วัน แล้วจึงทำแบ่งลูกไก่(ให้นับเป็นวันที่ 1 ของการทดลอง) ออกเป็น 6 กลุ่ม ด้วยวิธีการสุ่มโดย 1 กลุ่มจะแบ่งออกเป็น 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว เป็นอายุเริ่มต้นที่ใช้ในการทดลอง และในช่วงของการทดลองตลอด 6 สัปดาห์ น้ำให้กินเต็มที่ (*ad libitum*)

โดยใช้ระบบการให้น้ำแบบนิปเปิ้ล ส่วนการให้อาหารให้ตามความต้องการในแต่ละช่วงอายุ (NRC., 1998) โดยใช้แผนการทดลองแบบ Completely Randomized Design (CRD) ไก่แต่ละกลุ่มจะถูกเลี้ยงอยู่ในพื้นที่ขนาด 4 × 4 ตารางเมตร ภายในโรงเรือนแบบปิดโดยมีการควบคุมอุณหภูมิให้เหมาะสมต่อการดำรงชีวิตของไก่ตลอดเวลา และมีการให้แสงสว่างตลอดการทดลอง

3.4.2 CLA ที่ใช้ในการศึกษา

ใช้ 60% CLA ที่ทำการผลิตโดยบริษัทบริษัท BASF (Thai) Limited โดยเก็บไว้ในอุณหภูมิ 4-5 องศาเซลเซียส ตลอดการทดลอง

3.4.3 การเตรียมอาหารไก่เนื้อเพื่อใช้ในการศึกษา

ใช้สูตรอาหารไก่เนื้อที่ใช้ในทางการค้า (starter) ซึ่งแบ่งอาหารออกเป็น 3 ระยะคือ สูตรอาหารไก่เนื้อ สำหรับไก่เนื้ออายุ 1-3 สัปดาห์ ซึ่งมีโปรตีน 23% สูตรอาหารไก่เนื้อ สำหรับไก่เนื้ออายุ 3-5 สัปดาห์ ซึ่งมีโปรตีน 20% และ สูตรอาหารไก่เนื้อสำหรับไก่เนื้ออายุ 6 สัปดาห์ขึ้นไปซึ่งมีโปรตีน 18% ตามลำดับ

3.4.4 การแบ่งกลุ่มสัตว์ทดลองเพื่อใช้ในการศึกษา

ทำการวางแผนการทดลองแบบสุ่มสมบูรณ์ Completely Randomized Design (CRD) โดยใช้ไก่เนื้อเพศผู้ สายพันธุ์ Arbor Acres อายุ 3 วัน โดยทำการแบ่งลูกไก่ออกเป็น 6 กลุ่มด้วยวิธีการสุ่ม กลุ่มละ 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว อาหารที่ใช้มี 5 สูตร รวมทั้งอาหารที่ไม่เสริม CLA โดยทำการเสริม CLA ลงในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% และน้ำมันที่ได้จากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4.0% ตามลำดับดังนี้

กลุ่มที่ 1 ได้รับอาหารเปรียบเทียบ (CLA 0%)

กลุ่มที่ 2 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 0.5%

กลุ่มที่ 3 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 1.0%

กลุ่มที่ 4 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 2.0%

กลุ่มที่ 5 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 4.0%

กลุ่มที่ 6 ได้รับอาหารผสมน้ำมันที่ได้จากเมล็ดทานตะวัน ที่ระดับ 4.0%

3.4.5 การให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง

ให้อาหารตามความต้องการโภชนะในแต่ละช่วงอายุของ NRC. (1994) น้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) ตลอดการทดลอง โดยจะให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง 2 เวลาคือ เช้า (07.00 น.) และ เย็น

(16.00 น.) ทุกวันตลอดการทดลอง การให้ CLA และ น้ำมันที่ได้จากเมล็ดดอกทานตะวัน วิธีการให้อาหารกับสัตว์ทดลองจะใช้วิธีการผสมให้เข้ากับอาหารโดยวิธีการเทราดลงในอาหาร (Top up) ทุกช่วงของระยะเวลาการให้อาหารในแต่ละวัน ทุกวันตลอดการทดลอง

3.5 การเก็บตัวอย่าง

3.5.1 การเจาะเลือดไก่

ทำการเจาะเลือดไก่บริเวณใต้ปีก โดยใช้เข็มเบอร์ 21 แทงลงไปที่เส้นเลือด wing vein พร้อมกับเริ่มดูดเลือดอย่างช้าๆ จนได้ประมาณ 5 มล. เพื่อนำไปวิเคราะห์ค่าทางโลหิตวิทยา

3.5.2 การเตรียมเลือดเพื่อนำไปวิเคราะห์ค่าทางโลหิตวิทยา

เก็บเลือดใส่หลอดบรรจุที่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัว (Ethylene diamine tetra acetic acid; EDTA) แล้วทำการตรวจวัดค่า Hematocrit (HCT) ด้วยหลอด แคพิลลารี และตรวจวัด White blood cell count (WBC), Red blood cell (RBC) ด้วยวิธี manual method อาศัยการเจือจางเลือดก่อนด้วยปิเปตต์นับเม็ดเลือด แล้วทำการนับบนแผ่นแก้วนับเม็ดเลือด (Hemocytometer) โดยใช้กล้องจุลทรรศน์และการคำนวณ ตามวิธีของ Terry. (1995) ส่วนการตรวจวัด Hemoglobin (HGB) ทำการตรวจวัดโดยเครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ (Hycel) ตามวิธีของ Bentley et al. (1993) และ Buttarello et al. (1992) แล้วนำค่าที่ตรวจวัดได้มาคำนวณค่าดัชนีเม็ดเลือดแดง Mean corpuscular volume (MCV), Mean corpuscular Hb (MCH) และ Mean corpuscular Hb count (MCHC) ตามลำดับ ตามวิธีของ Terry. (1995) และ Hycel Diagnotics manual. (2000) (วิธีการตรวจวัดแสดงในภาคผนวก ก)

3.6 การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลทั้งหมดจะถูกนำมาวิเคราะห์ความแปรปรวน (Analysis of variance) ตามแบบของ CRD design (Stell and Torries., 1980) ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยโดยใช้วิธี Duncan' s new multiple rang test (DMRT) โดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SAS. (1996)

3.7 สถานที่ทำการทดลอง

ฟาร์มมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี, อาคารศูนย์เครื่องมือวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี 3 มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

3.8 ระยะเวลาที่ใช้ในการทดลอง

1 ตุลาคม 2548 ถึง 31 พฤศจิกายน 2548

3.9 ผลการทดลอง

3.9.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อจำนวนเม็ดเลือดแดงในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดง เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมโดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 3185000.00 (cell/cu.mm) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 2,884,285.71, 2,953,214.29, 2,922,142.86 และ 2,865,357.14 (cell/cu.mm) ตามลำดับ (ตารางที่3.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดง เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในทางสถิติ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดงเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน ที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ทุกกลุ่มมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 2,590,357.14 (cell/cu.mm) และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่3.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดงเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่3.2) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือด

แดงเท่ากับ 4,526,785.71 (cell/cu.mm) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 3,337,142.86, 2,688,571.43, 2,862,500.00 และ 2,788,214.29 (cell/cu.mm) ตามลำดับ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดแดงเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และยังพบอีกว่าว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดง 2,518,214.29 (cell/cu.mm) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.1และ 3.2)

ตารางที่ 3.1 ผลของ CLA ต่อค่าทางโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์

	ระดับ CLA (%)					ระดับ sunflower oil (%)			
	0	0.5	1	2	4	4	SEM	%CV	Referent value[1]
RBC(cell/cu.mm)	3,185,000.00[a]	2,884,285.71[ab]	2,953,214.29[ab]	2,922,142.86[ab]	2,865,357.14[ab]	2,590,357.14[b]	50.14	22.04	2,500,000-3,500,000
WBC(cell/cu.mm)	12,439.29[a]	10,046.43[b]	10,358.93[b]	10,673.21[b]	10,864.29[ab]	9,637.50[b]	54.21	28.97	12,000-30,000
HB(g/dl)	10.98	10.98	11.13	10.92	10.85	11.35	0.14	6.76	7-13
HCT (%)	31.00[ab]	30.21[b]	31.32[ab]	32.57[a]	32.29[a]	32.86[b]	0.63	10.68	22-35
MCV (fl)	98.43[a]	109.44[a]	117.18[a]	116.91[a]	118.21[a]	138.43[c]	7.04	32.01	90-140
MCH (pg)	34.90[a]	39.73[a]	41.51[ac]	39.05[a]	39.92[a]	47.78[c]	2.31	30.20	33-47
MCHC (g/dl)	35.58[ab]	36.57[a]	35.65[ab]	33.87[b]	33.88[b]	35.08[ab]	0.67	10.15	26-35

หมายเหตุ [a,c] ในแนวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$)

[a,b] ในแนวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$)

[1]Swenson., 1993

ตารางที่ 3.2 ผลของ CLA ต่อค่าทางโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์

	ระดับ CLA (%)					ระดับ sunflower oil (%)			
	0	0.5	1	2	4	4	SEM	%CV	Referent value[1]
RBC(cell/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]	70.14	22.04	2,500,000-3,500,000
WBC(cell/cu.mm)	18,712.50[a]	14,069.64[b]	8,571.43[d]	10,055.36[cb]	12,462.50[cb]	10,735.71[cd]	44.21	28.97	12,000-30,000
HB(g/dl)	10.98[ab]	10.41[b]	10.72[b]	10.40[b]	10.36[a]	11.68[b]	0.20	6.76	7-13
HCT (%)	29.71[b]	29.25[b]	30.61[b]	29.50[b]	35.18[b]	43.18[a]	2.64	10.68	22-35
MCV (fl)	72.41[d]	91.38[cd]	119.15[cb]	105.74[cb]	132.21[b]	176.89[a]	10.07	32.01	90-140
MCH (pg)	26.67[d]	32.21[c]	41.56[ba]	37.57[bc]	43.13[ba]	45.33[a]	1.97	30.20	33-47
MCHC (g/dl)	37.10[a]	35.65[ba]	35.15[ba]	35.76[ba]	33.14[b]	28.47[c]	0.99	10.15	26-35

หมายเหตุ [a,b,c,d,e] ในแนวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$)

[1]Swenson., 1993

3.9.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อจำนวนเม็ดเลือดขาวในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดขาว เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 12,439.29 (cell/cu.mm) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 10,046.43, 10,358.93, 10,673.21 และ 10,864.29 (cell/cu.mm) ตามลำดับ (ตารางที่ 3.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดขาวเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดขาวเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ทุกกลุ่มมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวไม่แตกต่างกันในทางสถิติ จากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 9,637.50 (cell/cu.mm) และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) เช่นเดียวกับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ตามลำดับ (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดขาว เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ($P<0.01$)โดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาว

เท่ากับ 18,712.50 (cell/cu.mm) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 14,069.64, 8571.43, 10,055.36 และ 12,462.50 (cell/cu.mm) ตามลำดับ (ตารางที่ 3.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อจำนวนเม็ดเลือดขาวเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทุกกลุ่ม แต่มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวไม่แตกต่างกันในทางสถิติ (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของ CLA จำนวนเม็ดเลือดขาวเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับ การเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่เสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 1,035.71 (cell/cu.mm) แต่อย่างไรก็ตามพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจาก เมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.2)

3.9.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่ม

ควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นไม่แตกต่างกันในทางสถิติกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเท่ากับ 31.00 เปอร์เซ็นต์ และไก่เนื้อในกลุ่มได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเท่ากับ 30.21, 31.32, 32.57 และ 32.29 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5% ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นไม่แตกต่างกันในทางสถิตจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ตามลำดับ ส่วนการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่น ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเท่ากับ 32.86 เปอร์เซ็นต์ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (ตารางที่ 3.2)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ

4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกันกับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ตามลำดับ โดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเท่ากับ 29.71 เปอร์เซ็นต์ และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเท่ากับ 29.25, 30.61, 29.50 และ 35.18 เปอร์เซ็นต์ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเท่ากับ 43.18 เปอร์เซ็นต์ แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.2)

3.9.4 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ตามลำดับ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1 และ 3.2 ตามลำดับ) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมที่ได้รับอาหารปกติที่ไม่ได้เสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเท่ากับ 10.98 และ 10.98 (g/dl) ตามลำดับ และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเท่ากับ 10.98,11.13, 10.92 และ 10.85 (g/dl) ตามลำดับ และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเท่ากับ 10.41, 10.72, 10.40 และ 11.36 (g/dl) ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLAในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเมื่อทำการเสริม CLA

ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ตามลำดับเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆเป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินไม่แตกต่างกันในทางสถิติ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหรที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ตามลำดับเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ตามลำดับ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ทั้งในช่วงของระยะเวลาของการได้รับอาหารที่เสริมด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ตามลำดับ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินเท่ากับ 11.35 และ 10.68 (g/dl) ตามลำดับ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ตามลำดับมีค่าเฉลี่ยของปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1 และ 3.2 ตามลำดับ)

3.9.5 ผลของการเสริม CLA ต่อดัชนีทางโลหิต

3.9.5.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ (MCV) ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCV เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1) โดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ย MCV เท่ากับ 98.43 femtoliter (fl) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV เท่ากับ 109.44, 117.18, 116.91 และ 118.21 fl ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCV เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ แต่อย่างไรก็ตาม

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCV เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้การเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ที่อายุ 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้การเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV เท่ากับ 138.43 fl และพบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCV เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV สูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.2) โดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ย MCV เท่ากับ 72.41 fl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ, 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV เท่ากับ 119.15, 105.74 และ 132.21 fl ตามลำดับ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCV เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ แต่กลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) อย่างไรก็ตามการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCV เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้การเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้การเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV เท่ากับ 176.89 fl แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม

อาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCV สูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.2)

3.9.5.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเฉลี่ยน้ำหนักฮีโมโกลบินต่อเม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ (MCH) ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCH เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ย MCH เท่ากับ 34.90 pictogram (pg) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH เท่ากับ 39.73, 41.51, 39.05 และ 39.92 pg ตามลำดับ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCH เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ แต่อย่างไรก็ตามการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCH เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ จากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH เท่ากับ 47.78 pg และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH สูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCH เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ

เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH สูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ย MCH เท่ากับ 26.67 pg และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH เท่ากับ 32.21, 41.56, 37.57 และ 43.13 pg ตามลำดับ แต่จากการศึกษาผลของ CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCH เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCH เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH เท่ากับ 45.33 pg และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH สูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ (P<0.05) (ตารางที่ 3.2)

3.9.5.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์ (MCHC) ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCHC เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5,1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ย MCHC เท่ากับ 35.58 g/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มี

ค่าเฉลี่ย MCHC เท่ากับ 36.57, 35.65, 33.87 และ 33.88 g/dl ตามลำดับ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCHC เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCHC เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ทุกกลุ่มมีค่าเฉลี่ย MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน ที่ระดับ 4% โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC เท่ากับ 35.08 g/dl และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ย MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 3.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCHC เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ย MCHC เท่ากับ 37.10 g/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC เท่ากับ 35.65, 35.15, 35.76 และ 33.14 g/dl ตามลำดับ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCHC เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCH ไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และจากการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อค่าเฉลี่ย MCHC เมื่อทำการเสริม CLA

ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจาก เมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC เท่ากับ 35.08 g/dl และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ย MCHC ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมด้วยเช่นกัน (ตารางที่ 3.2)

3.10 วิจารณ์ผลการทดลอง

ผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าโลหิตวิทยาและดัชนีทางโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ

จากการทดลองพบว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อมีผลทำให้จำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลง ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่พบว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวในหนูทดลอง และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Sciemeca. (1998) ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวในหนูทดลองเช่นเดียวกัน และจากการทดลองของ O' Hagan and Menzey. (2003) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 5 และ 15% ตามลำดับ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงปริมาณเม็ดเลือดแดงและค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอันแน่น แต่จากการทดลองของ Patricia et al. (2002) กลับพบว่า CLA มีผลทำให้จำนวนเม็ดเลือดแดงในหนูทดลองลดลงแต่ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจน อย่างไรก็ตามอาจจะมีสาเหตุมาจากการใช้พลังงานของสัตว์เพราะจากการรายงานการทดลองของ West et al. (1998) ที่พบว่า CLA ทำให้หนูมีการใช้พลังงานมากขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Muller et al. (2000) พบว่า CLA มีผลทำให้ทำให้สุกรมีการใช้พลังงานมากขึ้น ซึ่งจะใช้พลังงานไปในส่วนของการสลายการสะสมไขมันในร่างกาย รวมทั้งจากการทดลองของ Badinga et al. (1999); Du ans Ahn. (2002) และ Szymezyk et al. (2001) ที่กล่าวว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อมีผลทำให้ไก่เนื้อมีประสิทธิภาพการใช้อาหารมีแนวโน้มลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร ซึ่งจะส่งผลทำให้การเจริญเติบโตของไก่เนื้อลดลง ร่างกายเจริญเติบโตไม่เต็มที่เนื่องจากนำพลังงานที่ได้จากอาหารไปใช้ในการสลายการสะสมไขมันเป็นหลัก จึงน่าจะทำให้ร่างกายมีพลังงานไม่เพียงพอต่อการนำไปใช้ในการกระตุ้นการเจริญเติบโตของร่างกาย เพราะสูญเสียไปกับการใช้พลังงานในการสลายการสะสม ไขมัน และจากการรายงานการทดลองของ Wargent et al. (2005) ว่าในหนูทดลองที่ได้รับ

การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 2.5% ตามลำดับ มีระดับฮอร์โมนอินซูลินเพิ่มสูงขึ้นส่งผลให้ระดับกลูโคสในเลือดซึ่งเป็นพลังงานหลักภายในร่างกายลดลง ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Riserus et al. (2002) ที่ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับฮอร์โมนอินซูลินในคน ก็พบว่าในคนที่ได้รับ CLA จะมีระดับของฮอร์โมนอินซูลินเพิ่มขึ้นเช่นเดียวกัน จึงส่งผลให้ระดับกลูโคสในเลือดซึ่งเป็นพลังงานหลักภายในร่างกายลดลง เนื่องจากฮอร์โมนอินซูลินทำหน้าที่ในการลดระดับน้ำตาลในเลือด และจากเหตุผลดังกล่าวอาจจะส่งผลทำให้ร่างกายมีพลังงานที่จะใช้ในการนำไปสร้าง เม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวไม่เพียงพอตามมาด้วย ดังนั้นจึงน่าจะเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารมีจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลง เนื่องจากขบวนการสร้างเกิดขึ้นได้ไม่เต็มที่เพราะขาดพลังงานที่จะไปกระตุ้นให้เกิดขบวนการสร้าง

นอกจากนั้นจากการทดลองยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์และค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้น ซึ่งก็น่าจะมีสาเหตุมาจากขบวนการใช้พลังงานในร่างกายเช่นเดียวกัน เนื่องจากการทดลองที่พบว่าในสัตว์ที่ได้รับ CLA จะมีการใช้พลังงานมากขึ้น (West et al., 1998; Muller et al., 2000) ซึ่งใช้พลังงานไปในส่วนของ การสลายการสะสมไขมันดังได้กล่าวมาข้างต้น จากกระบวนการดังกล่าวเมื่อมีการใช้พลังงานมากยิ่งขึ้น จึงน่าจะส่งผลทำให้ปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ และค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้น เนื่องจากฮีโมโกลบินเป็นโปรตีนที่มีมากที่สุดในเม็ดเลือดแดงทำหน้าที่ขนส่งออกซิเจน (O_2) จากปอดไปให้เซลล์ต่างๆ ทั่วร่างกาย และนำเอาของเสียที่เกิดจากการใช้พลังงานออกจากร่างกายคือ ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) และยิ่งมีการใช้พลังงานมากขึ้นเท่าใดการแลกเปลี่ยนก๊าซภายในร่างกายก็ยิ่งสูงขึ้น ดังนั้นการทำหน้าที่ของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดก็ยิ่งเพิ่มขึ้น แต่จากการทดลองพบว่า CLA ส่งผลทำให้จำนวน เม็ดเลือดแดงลดลง ดังนั้นการที่ฮีโมโกลบินจะทำหน้าที่เพิ่มขึ้นนั้นความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์ต้องเพิ่มขึ้นตามมาด้วย จึงจะสามารถทำงานได้มากขึ้นซึ่งก็จะส่งผลทำให้ปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นตามมาด้วย แต่อย่างไรก็ตามการลดลงของจำนวนเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวไม่ถือว่าเป็นความผิดปกติของร่างกายแต่อย่างใดเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงจำนวนเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว ปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์และค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์ มีการเปลี่ยนแปลงที่อยู่ในช่วงของระดับปกติในร่างกาย โดยมีระดับปกติอยู่ในช่วง 2,500,000-3,500,000 (cell/cu.mm), 12,000-30,000 (cell/cu.mm), 33-47 (pg) และ 26-35 (g/dl) (Swenson., 1993) ตามลำดับ ดังนั้นเห็นได้ว่าการเปลี่ยนแปลงของค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาที่เปลี่ยนไปนั้นยังอยู่ในช่วงของค่ามาตรฐานของระดับอ้างอิงแต่ยังไม่ทราบกลไกที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการ

เปลี่ยนแปลงได้อย่างไร ซึ่งยังจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคต เพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์ และผู้บริโภคต่อไป

3.11 สรุปผลการทดลอง

จากการทดลองสรุปได้ว่า การเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ส่งผลให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงเท่ากับ 4,526,785.71 (cell/cu.mm) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงที่เท่ากับ 3,337,142.86, 2,688,571.43, 2,862,500.00 และ 2,788,214.29 (cell/cu.mm) ตามลำดับ และการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ส่งผลให่ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 12,439.29 (cell/cu.mm) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 10,046.43, 10,358.93 และ 10,673.21 (cell/cu.mm) ตามลำดับ ยิ่งไปกว่านั้นการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ส่งผลให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ($P<0.01$) ด้วยเช่นเดียวกัน โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 18,712.50 (cell/cu.mm) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวเท่ากับ 14,069.64, 8,571.43, 10,055.36 และ 12,462.50 (cell/cu.mm) ตามลำดับ และยิ่งไปกว่านั้นการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ส่งผลให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เท่ากับ 72.41 fl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทำมีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เท่ากับ 119.15, 105.74 และ 132.21 fl ตามลำดับ ยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ส่งผลให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ($P<0.01$) ส่วนการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลให้ ค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์

เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เท่ากับ 26.67 pg และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เท่ากับ 32.21, 41.56, 37.57 และ 43.13 pg ตามลำดับ ดังนั้นจากการทดลองสามารถสรุปได้ว่า CLA สามารถส่งผลทำให้ค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาเปลี่ยนแปลง แต่อย่างไรก็ตามค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาที่เปลี่ยนแปลงนั้น มีการเปลี่ยนแปลงอยู่ในช่วงของค่ามาตรฐานของระดับอ้างอิง และยังไม่สามารถที่จะสรุปหาสาเหตุที่ชัดเจนได้ว่า CLA ไปมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง ค่าโลหิตวิทยาและค่าดัชนีทางโลหิตวิทยาได้อย่างไร ดังนั้นจึงจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคตเพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์และผู้บริโภคต่อไป

3.12 รายการอ้างอิง

Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. 1999. Performance and lipid deposition in broiler fed conjugated linoleic acid. Poult. Sci. 80:194. (Suppl 1.)

Bentley, SA., A. Jounson and CA. Bishop. 1993. A parallel evaluation of four automated hematology analyzers. Am J Clin Patbol. 100: 626-632.

Bhagavan, N.V. 2002. Medical biochemistry, 4nd ed. TechBook., London.

Buttarello, M., M. Gadotti and C. Lorenz. 1992. Evaluation of four automated hematology analyzers: a comparative study of differentia counts (imprecision and inaccuracy). Am J Clin Patbol. 97: 345-352.

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.Poult. Sci. 78:1639-1645.

Hycel Diagnotics manual. 2000. Hycel Diagnotics. TechBook., France.

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.

National Research Council (NRC). 1998. Nutrient Requirements of Swine. Nutrient Requirements of Domestic Animal : 189 p.

O' Hagan, S and A. Menzel. 2003. A subchronc 90 day oral rat toxicity study and in vitro genotoxicity studies with a conjugated linoleic acid product. Food Chem.Toxicol. 41:1749-1760.

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**.**

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 Res.62:4383-4389.

Riserus, U., P. Arner, K. Brismer and B. Vessby. 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.

Scimeca, J.A. 1998. Toixicological evaluation of dietary Conjugated linoleic acid in male 344 rat. Food Chem. Toxicol. 39:391-395.

Statistical Analysis System.1985. SAS User's Guide. Statistics. SAS Institute Inc., Cary, NC.

Stell, R.G.D. and J. H. Torrie. 1980. Principles and procedures of statistics: A biometrical approach, 2nd ed. McGraw-Hill Book Coy. Inc., New York.

Swenson, MJ. 1993. Physiological properties and cellular and chemical constituents of blood. In: Swenson, MJ., Reece, WO, eds. Dukes physiology of domestic animal. 11th ed. Ithaca,NY:Cornell University

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.

Terry, W.C. 1995. Avian hematology and cytology. 2nd ed. TechBook., Florida.

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 andlowers plasma insulin concentration: possible involvement of PPAR activation. J. Lipid. Res. 10: 1186-1190.

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

บทที่ 4
การศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ

4.1 บทคัดย่อ

ศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตโดยวางแผนการทดลองแบบ Completely Randomized Design (CRD) โดยใช้ไก่เนื้อเพศผู้จำนวน 600 ตัว แบ่งไก่เนื้อออกเป็น 6 กลุ่ม ใช้ 60% CLA เสริมในอาหาร โดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% และเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอดทานตะวันที่ระดับ 4.0% ตามลำดับ พบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ โปรแทสเซียม (K^+) ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ sGOT ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4%ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ รวมทั้งการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ ALP ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ CK ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) แต่ในทางตรงกันข้ามการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ CK ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ Glucose ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ Cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ยิ่งไปกว่านั้นยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ($P<0.01$) ด้วยเช่นเดียวกัน และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหาร ที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับHDLในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ

($P<0.01$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่า การเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ดังนั้นจากการทดลองสรุปได้ว่า CLA มีผลทำให้ระดับ โปรแทสเซียม (K^+), Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT), Alkaline Phosphatase (ALP), Creatine kinase (CK), Glucose, Cholesterol และ HDL cholesterol ในเลือดเปลี่ยนแปลงไป แต่อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นนั้นเป็นการเปลี่ยนแปลงที่อยู่ในช่วงของค่ามาตรฐานของระดับอ้างอิง ซึ่งยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างไร ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคต เพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์และผู้บริโภคต่อไป

4.2 คำนำ

ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตเป็นค่าที่สามารถบ่งบอกถึงาพของ Homeostasis ที่เป็นปกติของร่างกายไม่ว่าจะเป็น Na^+, K^+, Urea, Creatinine (CREA), Glucose, Insulin (INS), Albumin (ALB), Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT), Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) และ Bilirubin เป็นต้น ซึ่งในทางการแพทย์ถ้าหากพบว่าสารทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตมีระดับที่เปลี่ยนแปลงไปจากค่าปกติก็จะสามารถบ่งบอกถึงความผิดปกติของร่างกายได้ เช่น ถ้าพบว่าระดับ Glucose ในเลือดสูงกว่า 110 (mg/dl) สามารถบอกถึงโอกาสที่จะเกิดโรคเบาหวานได้ หรือถ้าระดับ Urea ในเลือดสูงกว่า 50 (mg/dl) สามารถบ่งบอกถึงความผิดปกติในการทำงานของไตได้ เป็นต้น ดังนั้นจึงเป็นสิ่งจำเป็นในการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีของสารต่างๆ ภายในเลือดเพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับผู้บริโภคและตัวสัตว์เอง จากการรวมรวมเอกสารงานวิจัยพบว่ายังไม่มีการศึกษาทดลองผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ แต่อย่างไรก็ตามพบว่ามีการศึกษาเบื้องต้นในหนูทดลอง ซึ่งจากการศึกษาทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีของสารต่างๆภายในเลือดของหนู โดยการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับของค่าทางเคมีของสารต่างๆภายในเลือด ไม่ว่าจะเป็นระดับ Urea, CREA, Glucose, INS, ALB, sGOT, sGPT, Bilirubin, Na^+ และ K^+ แต่อย่างไรก็ตาม Park et al. (2005) รายงานว่าในหนูทดลองที่ได้รับอาหารที่เสริมด้วย CLA มีระดับของ Glucose ลดลง ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารหนูทดลองที่ระดับ 0.4% และ 0.8% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน พบว่า CLA ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ INS, sGOT และ sGPT แต่อย่างใด แต่ในทางกลับกันกับพบว่า CLA ไปมีผลทำให้ระดับของ Glucose ในเลือดสูงซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) ในปัจจุบันเห็นได้ว่ามีการนำค่าแอคทิวิที้ของเอ็นไซม์ต่างๆ ในซีรั่มหรือในเนื้อเยื้อต่างๆ มาใช้ในการวินิจฉัยโรค เพื่อเป็นการทดสอบเบื้องต้นถึงลักษณะวิการและความผิดปกติของร่างกาย และใช้ในการพยากรณ์โรคโดยเฉพาะโรคที่ส่งผลทำให้เกิดความ

ผิดปกติของเนื้อเยื้อตับและไต ซึ่งโดยปกติระดับของเอนไซม์ในเลือดหรือซีรั่มนั้นจะมีปริมาณน้อยและร่างกายมีการควบคุมให้อยู่ในระดับที่เป็นปกติ ดังนั้นถ้าหากระดับเอนไซม์สูงขึ้นซึ่งอาจจะเกิดจากการที่เนื้อเยื้อถูกทำลายหรือเกิดความผิดปกติขึ้นในร่างกาย ด้วยเหตุนี้จึงสามารถที่จะประยุกต์ใช้ค่าชีวเคมีในเลือดดังกล่าวมาใช้ในการตรวจสอบความเป็นพิษที่เกิดขึ้นจากการได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายได้ ซึ่งค่างชีวเคมีที่นิยมใช้ในการตรวจสอบได้แก่ค่าแอคทิวิที่ของเอ็นไซม์ sGPT และ sGOT ในซีรั่ม เนื่องจากเป็นเอ็นไซม์ที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงต่อความผิดปกติของเนื้อเยื้อตับ และยิ่งไปกว่านั้นยังไม่พบว่ามีการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีในไก่เนื้อ ดังนั้นการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตโดยใช้ไก่เป็นโมเดล (Model) ก็จะเป็นตัวสะท้อนถึง ผลของ CLA ต่อสุขภาพของตัวสัตว์เอง ซึ่งจะเป็นข้อมูลเพื่อประกอบการพิจารณานำเอา CLA ไปใช้ทางการเลี้ยงสัตว์ต่อไป และยังเป็นตัวสะท้อนถึงความปลอดภัยต่อผู้บริโภคเนื้อหรือผลิตภัณฑ์ที่มี CLA เป็นองค์ประกอบ เพื่อป้องกันอันตรายที่จะเกิดขึ้นต่อสุขภาพต่อไปในอนาคต

4.3 วัตถุประสงค์

4.3.1 เพื่อศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ

4.4 วิธีวิจัย

4.4.1 การเตรียมสัตว์ทดลอง

ใช้ไก่เนื้ออายุ 1 วัน จำนวน 600 ตัว แบ่งให้อาหารสูตรที่ใช้ในทางการค้า (starter) ซึ่งมีโปรตีน 23% พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ 3,000 กิโลแคลอรี่ต่ออาหาร 1 กิโลกรัม ทำการกกลูกไก่ด้วยเครื่องกกแก๊ส อาหารและน้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) เพื่อให้ไก่มีสุขภาพที่แข็งแรง โดยทำการกกลูกไก่ จำนวน 3 วัน เมื่อลูกไก่อายุครบ 3 วัน แล้วจึงทำแบ่งลูกไก่(ให้นับเป็นวันที่ 1 ของการทดลองและเป็นอายุเริ่มต้นที่ใช้ในการทดลอง) ออกเป็น 6 กลุ่ม ด้วยวิธีการสุ่ม โดย 1 กลุ่มจะแบ่งออกเป็น 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว และในช่วงของการทดลองตลอด 6 สัปดาห์ น้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) โดยใช้ระบบการให้น้ำแบบนิปเปิ้ล ส่วนการให้อาหารให้ตามความต้องการในแต่ละช่วงอายุ (NRC., 2540) โดยใช้แผนการทดลองแบบ Completely Randomized Design (CRD) ไก่แต่ละกลุ่มจะถูกเลี้ยงอยู่ในพื้นที่ขนาด 4 × 4 ตารางเมตร ภายในโรงเรือนแบบปิดโดยมีการควบคุมอุณหภูมิให้เหมาะสมต่อการดำรงชีวิตของไก่ตลอดเวลา และมีการให้แสงสว่างตลอดการทดลอง

4.4.2 CLA ที่ใช้ในการศึกษา

ใช้ 60% CLA ที่ทำการผลิตโดยบริษัท BASF (Thai) Limited โดยเก็บไว้ในอุณหภูมิ 4-5 องศาเซลเซียส ตลอดการทดลอง

4.4.3 การเตรียมอาหารไก่เนื้อเพื่อใช้ในการศึกษา

ใช้สูตรอาหารไก่เนื้อที่ใช้ในทางการค้า (starter) ซึ่งแบ่งอาหารออกเป็น 3 ระยะคือ สูตรอาหารไก่เนื้อสำหรับไก่เนื้ออายุ 1-3 สัปดาห์ ซึ่งมีโปรตีน 23% สูตรอาหารไก่เนื้อสำหรับไก่เนื้ออายุ 3-5 สัปดาห์ ซึ่งมีโปรตีน 20% และ สูตรอาหารไก่เนื้อสำหรับไก่เนื้ออายุ 6 สัปดาห์ขึ้นไป ซึ่งมีโปรตีน 18% ตามลำดับ

4.4.4 การแบ่งกลุ่มสัตว์ทดลองเพื่อใช้ในการศึกษา

ทำการวางแผนการทดลองแบบสุ่มสมบูรณ์ Completely Randomized Design (CRD) โดยใช้ไก่เนื้อเพศผู้ สายพันธุ์ Arbor Acres อายุ 3 วัน โดยทำการสุ่มลูกไก่ออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว อาหารที่ใช้มี 5 สูตร รวมทั้งอาหารที่ไม่เสริม CLA โดยทำการเสริม CLA ลงในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% และน้ำมันที่ได้จากเมล็ดดอกทานตะวัน ที่ระดับ 4.0% ตามลำดับ ดังนี้

กลุ่มที่ 1 ได้รับอาหารเปรียบเทียบ (CLA 0%)
กลุ่มที่ 2 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 0.5%
กลุ่มที่ 3 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 1.0%
กลุ่มที่ 4 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 2.0%
กลุ่มที่ 5 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 4.0%
กลุ่มที่ 6 ได้รับอาหารผสมน้ำมันที่ได้จากเมล็ดทานตะวัน ที่ระดับ 4.0%

4.4.5 การให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง

ให้อาหารตามความต้องการโภชนะในแต่ละช่วงอายุของ NRC (1994) น้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) ตลอดการทดลอง โดยจะให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง 2 เวลาคือ เช้า (07.00 น.) และ เย็น (16.00 น.) ทุกวันตลอดการทดลอง การให้ CLA และน้ำมันที่ได้จากเมล็ดดอกทานตะวัน วิธีการให้อาหารกับสัตว์ทดลองจะใช้วิธีการผสมให้เข้ากับอาหารโดยวิธีการเทราดลงไปในอาหาร (Top up) ทุกช่วงของระยะเวลาการให้อาหารในแต่ละวัน ทุกวันตลอดการทดลอง

4.5 การเก็บข้อมูล

4.5.1 การเจาะเลือดไก่

ทำการอดอาหารไก่เนื้อก่อนที่จะทำการเจาะเลือดเป็นเวลา 6-8 ชั่วโมง หลังจากนั้นทำการเจาะเลือดไก่บริเวณใต้ปีก โดยใช้เข็มเบอร์ 21 แทงลงไปที่เส้นเลือด wing vein พร้อมกับเริ่มดูดเลือดอย่างช้าๆ จนได้ประมาณ 1.5 มล. และเก็บเลือดในหลอดเก็บเลือดที่ไม่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัว (anticoagulant) Appendoff ปริมาตร 1.5 มล. ปิดฝาหลอด Appendoff ให้แน่น ตั้งทิ้งไว้ที่

อุณหภูมิห้องประมาณ 15 นาที เลือดจะเริ่มตกตะกอนบางส่วนนำตัวอย่างเลือดที่ได้ไปปั่นเหวี่ยงที่ความเร็ว 12,000 รอบต่อวินาทีเป็นเวลา 5 นาทีจะได้ส่วนซีรั่มแยกออกจากเม็ดเลือด ใช้ micropipettes ดูดเอาเฉพาะส่วนที่เป็นซีรั่มใส่หลอด Appendoff เปล่าที่เตรียมไว้ และเก็บในตู้เย็นที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อรอนำไปวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดต่อไป

4.5.2 การตรวจวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือด

นำซีรั่มที่ได้ไปวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต โดยใช้เครื่องตรวจวัดอัตโนมัติ Reflotron system รุ่น Reflotron® IV (Roche Diagnostics Corporation, Indianapolis., Germany) โดยนำซีรั่มที่แยกได้มาหยดลงบน Reflotron tests Kits (Roche Diagnostics Corporation, Indianapolis., Germany) ปริมาตร 32 µl แล้วนำเข้าเครื่อง Reflotron system ทำการตรวจวัดระดับค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต K^+, Triglyceride (TG), Creatinine (CREA), Glucose, Albumin (ALB), sGOT , sGPT , Bilirubin, Total cholesterol และ High density lipoproteins cholesterol (HDL) ตามวิธีของ Haendler et al. (1984) ; Merdes e al. (1987) และ Reflotron manual. (1998) (วิธีการตรวจวัดแสดงในภาคผนวก ก)

4.6 การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลทั้งหมดจะถูกนำมาวิเคราะห์ความแปรปรวน (Analysis of variance) ตามแบบของ CRD design (Stell and Torries., 1980) ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยโดยใช้วิธี Duncan' s new multiple rang test (DMRT) โดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SAS. (1996)

4.7 สถานที่ทำการทดลอง

ฟาร์มมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี, อาคารศูนย์เครื่องมือวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี 3 มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

4.8 ระยะเวลาที่ใช้ในการทดลอง

1 ตุลาคม 2548 ถึง 30 พฤศจิกายน 2548

4.9 ผลการทดลอง

4.9.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ โปรแทสเซียม ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ

4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยระดับโปรแทสเซียมในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดมีค่าเท่ากับ 3.40 mmol/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ โปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.70, 3.70, 3.51 และ 3.36 mmol/l ตามลำดับ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.70, 3.70, 3.51 และ 3.36 mmol/l ตามลำดับ และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ทุกกลุ่มมีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วย น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.28 mmol/l และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดไม่แตกต่างในกันทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดมีค่าเท่ากับ 3.64 mmol/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับเท่ากับ 3.32, 3.90, 4.03 และ 3.82 mmol/l ตามลำดับ และการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์พบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่

ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.90, 4.03 และ 3.82 mmol/l ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.32 mmol/l และยิ่งไปกว่านั้นการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ โปรแทสเซียมในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.63 mmol/l แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม เช่นเดียวกันกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา6สัปดาห์

4.9.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGOT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 322.70 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 333.25, 358.50 และ 365.21 U/l ตามลำดับ

(ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 472.75 U/l (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGOT ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะ 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะ 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 472.75 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมCLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 333.25, 358.50 และ 365.21 U/l ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGOT ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดา มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 338.57 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 333.25, 358.50 และ 365.21 U/l ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4 % เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ

จากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGOT ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดมีค่าเท่ากับ 383.96 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 392.07, 447.00, 432.76 และ 402.29 U/l ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGOT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 392.07, 358.50, 365.21 และ 472.75 U/l ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อระดับ sGOT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างในกันทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 393.79 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 392.07, 358.50, 365.21 และ 472.75 U/l ตามลำดับ และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดไม่แตกต่างกันทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกันกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (ตารางที่ 4.1)

4.9.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.62 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.21, 5.01, 5.12 และ 5.00 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.21, 5.01, 5.12 และ 5.00 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารทุกกลุ่ม เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ จากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.00 U/l และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.2) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.00 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.00, 5.00, 5.18 และ

5.00 U/l ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.00, 5.00, 5.18 และ 5.00 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อระดับ sGPT ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือด ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดเท่ากับ 5.00 U/l และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGPT ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ด้วยเช่นเดียวกันกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (ตารางที่ 4.2)

4.9.4 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Bilirubin ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดเท่ากับ 0.50 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดเท่ากับ 0.50, 0.50, 0.50 และ 0.50 mg/dl ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อ

ในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดเท่ากับ 0.50, 0.50, 0.50 และ 0.50 mg/dl ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดมีค่าเท่ากับ 0.50 mg/dl และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดเท่ากับ 0.51 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดเท่ากับ 0.52, 0.53, 0.54 และ 0.58 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดเท่ากับ 0.52, 0.53, 0.54 และ 0.58 mg/dl ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Bilirubin ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับ

การเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ4%เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Bilirubin ในเลือดมีค่าเท่ากับ 0.53 mg/dl และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับBilirubinในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน(ตารางที่ 4.2)

4.9.5 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือดในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ ALPในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1358.40 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 959.00, 941.50, 1077.8 และ 1072.1 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ ALP ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 959.00, 941.50, 1077.8 และ 1072.1 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ ALP ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1137.25 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 958.95, 941.45,

1077.80 และ 1072.11 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ ALP ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 2 และ 4% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1157.71 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1075.61, 909.40 และ 1195.00 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 % เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 685.6 U/l (ตารางที่ 4.2)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ ALP ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1075.61, 909.4 และ 1195.0 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 685.6 U/l แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 909.40 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 685.56 U/l (ตารางที่ 4.2)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ ALP ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการ

เสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 792.64 U/l (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 792.64 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมCLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือด เท่ากับ 1075.61, 685.6 และ 909.4 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ($P<0.05$) (ตารางที่ 4.2)

4.9.6 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ CK ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดมีค่าเท่ากับ 1,243.50 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,204.45 และ 1,424.20 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,551.10 และ 1,647.00 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ CK ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่

ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,204.45 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมCLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,424.20, 1,551.10 และ 1,647.00 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 % เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และยังพบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ CK ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,273.85 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,204.45 และ 1,424.20 U/l ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ CK ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ใน

เลือดเท่ากับ 606.70 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 325.52, 126.00, 126.55 และ 126.20 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ CK ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 325.52 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมCLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 126.00, 126.55 และ 126.20 U/l ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ CK ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 158.45 U/l และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 3325.52 U/l แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ จากไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ และยังพบอีกว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีระดับ CK ในเลือดต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ($P<0.01$)(ตารางที่ 4.2)

4.9.7 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Glucose ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่ม

ควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 199.20 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 240.80, 190.50, 237.85 และ 167.75 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 240.80 และ 237.85 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ GLU ในเลือดเท่ากับ 167.75 mg/dl (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 190.50 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 167.75 mg/dl และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมCLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 167.75 mg/dl และไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 240.80, 190.50 และ 237.85 mg/dl ตามลำดับ(ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการ

ทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 175.53 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 240.80 และ 237.85 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดมีค่าเท่ากับ 214.79 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 213.39, 211.21 และ 195.18 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 185.54 mg/dl (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ใน

เลือดเท่ากับ 213.39, 211.21 และ 195.18 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 185.54 mg/dl แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 185.54 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 195.18 mg/dl (ตารางที่ 4.2)

การศึกษาผลของการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ (P<0.05) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 188.00 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 213.39 และ 211.21 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือด ต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ(P<0.01) (ตารางที่ 4.2)

4.9.8 ผลของการเสริม CLAในอาหารต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2

และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 97.34 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 64.61, 79.82 และ 54.83 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมโดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 94.41 mg/dl (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 94.41 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 64.61, 79.82 และ 54.83 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ และยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 54.83 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมCLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 94.41 และ 79.82

mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 74.48 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 54.83 mg/dl (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 74.48 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 94.41 mg/dl (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ($P<0.01$) (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดมีค่าเท่ากับ 69.11 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 78.72 และ 78.45 mg/dl ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่

ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 75.34, 75.19, 78.72 และ 78.45 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 125.77 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดเท่ากับ 78.72 และ 78.45 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ และยิ่งไปกว่านั้นยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 4.2)

4.9.9 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Triglyceride ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกัน

ในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 156.20 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 115.64, 99.56, 94.58 และ 101.59 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 115.64, 99.56, 94.58 และ 101.59 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 104.84 mg/dl และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดมีค่าเท่ากับ 124.21 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 112.08, 115.79, 120.80 และ 121.91 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่

ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 112.08, 115.79, 120.80 และ 121.91 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglyceride ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 125.77 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดเท่ากับ 112.80, 115.79, 120.80 และ 121.91 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) ยิ่งไปกว่านั้นยังพบอีกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.2)

4.9.10 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Cholesterol ในเลือด ในไก่เนื้อ

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดมีค่าเท่ากับ 152.75 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 154.90, 158.40 และ 171.50 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด เท่ากับ 175.45 mg/dl (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 154.90, 158.40, 175.45 และ 171.05 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อ ต่อระดับCholesterol ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 136.75 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 175.45 และ 171.05 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.1) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 4.1)

การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ที่เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 110.86 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4%

ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 123.50, 134.36 และ 130.43 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ในเลือด เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 115.29 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 134.36 และ 134.43 mg/dl ตามลำดับ (ตารางที่ 4.2) และพบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และพบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 4.2) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Cholesterol ในเลือดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 119.46 mg/dl และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือด เท่ากับ 115.29 และ 123.50 mg/dl (ตารางที่ 4.2) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ

4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของ ระดับ Cholesterol ในเลือดสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ($P<0.01$)(ตารางที่4.2)

ตารางที่ 4.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์

	ระดับ CLA (%)					ระดับ sunflower oil (%)		
	0	0.5	1	2	4	4	SEM	%CV
K^+ (mmol/l)	3.41	3.70	3.70	3.51	3.36	3.28	0.16	20.66
sGOT (U/l)	322.70^{b}	333.25^{b}	358.50^{b}	365.2^{b}	472.75^{a}	338.57^{b}	16.64	20.39
sGPT (U/l)	5.62	5.21	5.00	5.12	5.00	5.00	0.18	15.30
ALP (U/l)	1358.40^{a}	959.00^{b}	941.5^{b}	1077.8^{b}	1072.1^{b}	1137.3^{b}	77.30	31.69
CK (U/l)	1243.50^{dc}	1204.45^{d}	1424.20^{bc}	1551.20^{ba}	1647.00^{a}	1273.85^{dc}	64.20	20.58
BIL (mg/dl)	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	-	-
Glucose (mg/dl)	199.20	240.80^{e}	190.50	237.85^{e}	167.75^{f}	175.53^{f}	18.71	41.45
HDL (mg/dl)	97.34^{a}	94.40^{a}	64.61^{cd}	79.82^{b}	54.825^{d}	74.48^{cb}	4.55	26.28
TG (mg/dl)	156.20	115.64	99.56	94.58	101.59	104.84	18.09	72.20
CHOL (mg/dl)	152.75^{bc}	154.90^{bac}	158.40^{bac}	175.45^{a}	171.50^{ba}	136.75^{c}	7.22	20.42

หมายเหตุ ^{a,b,c,d} ในแนวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$)

^{e,f} ในแนวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$)

ตารางที่ 4.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์

	ระดับ CLA (%)					ระดับ sunflower oil (%)		
	0	0.5	1	2	4	4	SEM	%CV
K^+ (mmol/l)	3.64^{bc}	3.32^{c}	3.90^{ba}	4.03^{a}	3.82^{ba}	3.63^{bc}	0.12	17.92
sGOT (U/l)	392.07	392.07	432.76	447.00	402.29	393.79	21.36	27.66
sGPT (U/l)	5.60	5.00	5.00	5.18	5.00	5.00	0.08	7.66
ALP (U/l)	1157.70^{a}	1075.6^{ba}	685.6^{c}	909.4^{bac}	1195.00^{a}	792.6^{bc}	114.70	62.61
CK (U/l)	606.70	325.52	126.00	126.55	126.20	158.45	56.05	121.11
BIL (mg/dl)	0.51	0.52	0.53	0.54	0.58	0.51	7.08	18.62
Glucose (mg/dl)	214.79^{a}	213.39^{a}	211.21^{a}	185.54^{b}	195.18^{ba}	185.54^{b}	18.71	41.45
HDL (mg/dl)	69.11^{b}	75.34^{ba}	75.19b^{a}	78.72^{a}	78.45^{a}	68.83^{b}	62.60	15.93
TG (mg/dl)	124.21	112.08	115.79	120.80	121.91	125.77	4.46	19.66
CHOL (mg/dl)	110.86^{d}	115.29^{dc}	123.50^{bc}	134.36^{a}	130.43^{ba}	119.46^{dc}	3.22	13.93

หมายเหตุ ^{a,b,c,d,e} ในแนวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$)

4.10 วิจารณ์ผลการทดลอง

4.10.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ โปรแทสเซียม ในเลือด ในไก่เนื้อ

โปรแทสเซียมเป็นสาร Electrolytes ที่สำคัญของเซลล์ซึ่งจะจับอยู่กับขั้วลบภายในเลือด เช่นเดียวกับโซเดียม โปรแทสเซียมในร่างกายทำหน้าที่ในการรักษาระดับความดัน Osmotic และสมดุลของ กรด-เบส ยิ่งไปกว่านั้นยังจำเป็นต่อขบวนการตอบสนองของระบบประสาทและการทำงานของกล้ามเนื้อ ซึ่งจากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% ในเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีระดับโปรแทสเซียมในเลือดสูงขึ้น ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือดของหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ที่พบว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือด และจากรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับโปรแทสเซียมในเลือด แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อโปรแทสเซียมในเลือด ในสุกรที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน พบว่าระดับโปรแทสเซียมในเลือดของสุกรลดลงตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร แต่ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนในการเปลี่ยนแปลงระดับโปรแทสเซียมในเลือดที่ส่งผลมาจากการได้รับ CLA ที่ได้รับเข้าไปในร่างกายเช่นเดียวกันกับการศึกษาในไก่เนื้อ แต่อย่างไรก็ตามอาจเป็นได้ว่าการเพิ่มขึ้นของระดับโปรแทสเซียมในเลือดจะเกิดจากขบวนการปรับสมดุลในร่างกาย โดยเฉพาะการรักษาระดับสมดุลของ กรด-เบส เนื่องจากมีการทดลองที่พบว่าในไก่เนื้อที่ได้รับ CLA จะมีการใช้พลังงานมากขึ้น ไม่ว่าจะเป็นจากการทดลองของ Badinga et al. (1999); Du and Ahn. (2002); Szymezyk et al. (2001) ที่พบว่า CLA จะส่งผลทำให้ระบบกล้ามเนื้อภายในร่างกายมีการทำงานมากขึ้นเพื่อเร่งขบวนการสร้างโปรตีนและลดการสะสมไขมันในร่างกาย ดังนั้นจึงอาจเป็นได้ว่าเมื่อกล้ามเนื้อมีการใช้พลังงานมากขึ้น จึงส่งผลให้กล้ามเนื้อจะมีการขับโปรแทสเซียมออกมาภายนอกเซลล์จึงทำให้ระดับโปแทสเซียมในเลือดเพิ่มสูงขึ้น เพื่อปรับสภาพให้เหมาะสมกับการทำงานของกล้ามเนื้อ โดยเฉพาะการักษาสมดุล กรด-เบส ในร่างกาย และเมื่อร่างกายมีการทำงานเพิ่มขึ้นอัตราการเต้นของหัวใจร่วมทั้งการไหลเวียนของเลือดย่อมเพิ่มขึ้น ซึ่งก็จะส่งผลทำให้เกิด Osmotic pressure เพิ่มขึ้น ดังนั้นการแลกเปลี่ยนสาร Electrolyte ระหว่างเซลล์และเส้นเลือดก็จะเป็นการปรับ Osmotic pressure ในร่างกายให้เกิดความสมดุลซึ่งก็น่าจะเป็นเหตุผลหนึ่งที่ทำให้ระดับ โปแทสเซียมในเลือดเพิ่มสูงขึ้น แต่อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถสรุปสาเหตุที่ชัดเจนได้ ดังนั้นจึงควรที่จะมีการศึกษาถึงสาเหตุที่ชัดเจนต่อไปเพื่อป้องกันอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้นได้ในการนำเอา CLA มาใช้ในมนุษย์หรือตัวสัตว์เอง

4.10.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือดในไก่เนื้อ

sGOT เป็นเอนไซม์ตัวแรกที่ตรวจพบได้ในตับ ไต ตับอ่อน และกล้ามเนื้อ เราสามารถตรวจพบระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดที่สูงขึ้นได้จากกรณีที่มีเนื้อเยื่อในร่างกายถูกทำลายไม่ว่าจะเป็นเนื้อเยื่อหัวใจหรือตับ แต่ในทางกลับกันการขาดวิตามินบีและการตั้งท้องจะทำให้ระดับของเอนไซม์ sGOT ในเลือดลดลง โดยปกติการตรวจวัดระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดจะใช้ในการประเมินการทำงานของตับ โดยนำไปพิจารณาร่วมกับการตรวจวัดระดับเอนไซม์ sGPT และ alkaline phosphatase ในเลือดเพื่อดูพยาธิสภาพของตับ (Geoffery.,1998) โดยกลไกการเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ sGOT ดังแสดงในรูปที่ 4.10.2.1

$$\text{Aspartate} + \alpha\text{–Ketoglutarate} \xrightleftharpoons{\text{sGOT}} \text{Oxaloacetate} + \text{Glutamate}$$

แผนภาพที่ 4.10.2.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ sGOT (ธาดาและ นวลทิพย์, 2542)

และจากการทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อต่อระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดเพิ่มขึ้น ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดของหนูทดลองโดยเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบว่า CLA ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือด และจากการรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลองก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% เป็นระยะเวลา 26 วัน ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อต่อการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดเช่นเดียวกัน ยิ่งไปกว่านั้นยังสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือด และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารสุกรที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% เป็นระยะเวลา 114 วัน ก็พบเช่นกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือด และจากการศึกษาในคน Blankson et al. (2000) รายงานว่าในคนได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิด

การเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al. (1998) ที่รายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดแต่อย่างใด และยิ่งไปกว่านั้นจากการรายงานการทดลองของ Berven et al., (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ก็พบเช่นกันว่าระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดไม่มีการเปลี่ยนแปลงด และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Kreider et al. (2002) ที่พบเช่นเดียวกันว่า ในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 28 วัน พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน อย่างไรก็ตามจากการทดลองพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ sGOT เพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ O' Hagan and Menzey. (2003) ที่พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 15% เป็นระยะเวลา 90 วัน มีระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดสูงขึ้น แต่ยังไม่ทราบหาสาเหตุที่ชัดเจนของการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGOT ที่มีผลมาจากการได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายได้ แต่ทั้งนี้อาจเป็นได้ว่าอาจเกิดจากการทำงาน ของกล้ามเนื้อภายในร่างกายซึ่งเมื่อระบบกล้ามเนื้อภายในร่างกายมีการทำงานมากขึ้น โดยเฉพาะการเร่งขบวนการสร้างโปรตีน ซึ่งโปรตีนเป็นสารอาหารหลักอย่างหนึ่งที่จำเป็นต่อการขบวนการสร้างกล้ามเนื้อของร่างกาย โดยร่างกายต้องอาศัยโปรตีนในการเสริมสร้างส่วนประกอบของเนื้อเยื่อต่างๆ ซึ่งมีการสลายตัวอยู่ตลอดเวลาและนำไปสร้างสารประกอบไนโตรเจนอื่นๆ และเนื่องจากร่างกายจะไม่มีการเก็บสะสมโปรตีนเหมือนสารอาหารประเภทแป้งและไขมัน ดังนั้นโปรตีนที่เกินพอต่อความต้องการจะถูกกำจัดออกไป และจากรูปที่ 4.8.2.1 เห็นได้ว่าเอนไซม์ sGOT จะทำหน้าที่ในการเปลี่ยน Aspartate ซึ่งเป็น Nonessential aminoacid ไปเป็น Glutamate ซึ่งทำหน้าที่นำแอมโมเนียไปยังตับและไต ซึ่งแอมโมเนียจะสามารถเกิดขึ้นได้จากการเปลี่ยน โปรตีน ไปเป็นกรดอะมิโน จากกระบวนการเมตาโบลิซึมของโปรตีนในร่างกาย และเมื่อ CLA มีผลทำให้ร่างกายเร่งกระบวนการสร้างกล้ามเนื้อโดยเร่งการเปลี่ยนโปรตีนเป็นกรดอะมิโนในร่างกายเพื่อนำไปใช้ในการสร้างกล้ามเนื้อ และลดการสะสมไขมันในร่างกายจึงอาจส่งผลให้มีปริมาณแอมโมเนียอิสระที่เกิดจากการสังเคราะห์กรดอะมิโนจากโปรตีน และจากการสลายตัวของกรดอะมิโนจากเนื้อเยื่อต่างๆเพิ่มสูงขึ้นซึ่งแอมโมเนียเหล่านี้จะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสโลหิต แต่เนื่องจากแอมโมเนียเป็นพิษต่อร่างกายดังนั้นแอมโมเนียจะถูกเปลี่ยนแปลงต่อไป เพื่อรักษาระดับของแอมโมเนียในเลือดให้คงที่อยู่ตลอดเวลาโดยร่างกายต้องเร่งการสร้าง Glutamate ให้เพียงพอต่อความต้องการเพื่อทำหน้าที่นำแอมโมเนียไปยังตับและไต ซึ่งการสร้าง Glutamate ต้องอาศัยเอนไซม์ sGOT ที่จะทำหน้าที่ในการเปลี่ยน Aspartate ไปเป็น Glutamate ดังนั้น ร่างกายจึงต้องมีการสร้างเอนไซม์ sGOT ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่สามารถพบได้มากที่สุดในตับเพื่อใช้ในการเปลี่ยน Aspartate ไปเป็น Glutamate โดย

Glutamate จะนำแอมโมเนียไปยังตับ และตับจะทำหน้าที่ในการเปลี่ยนแอมโมเนียให้เป็นยูเรียหรือยูริก ซึ่งเป็นสารสุดท้ายจากการสลายตัวของกรดอะมิโน หลังจากนั้นร่างกายก็จะขับออกไปกับปัสสาวะ ดังนั้นจึงน่าที่จะเป็นเหตุผลหนึ่งที่ทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับเอนไซม์ sGOT ในเลือดเพิ่มขึ้น แต่อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถสรุปเหตุผลที่ชัดเจนได้ ดังนั้นจึงควรที่จะมีการศึกษาถึงสาเหตุที่ชัดเจนต่อไปเพื่อป้องกันอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้นได้ในการนำเอา CLA มาใช้ในมนุษย์หรือตัวสัตว์เอง

4.10.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) ในเลือด ในไก่เนื้อ

sGPT เป็นเอนไซม์ตัวแรกที่ตรวจพบได้ในตับ มีประโยชน์ในการตรวจวัดความผิดปกติของการทำงานของตับ ในทางการแพทย์ได้มีการประยุกต์การตรวจระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดมาใช้ในการวิเคราะห์ความผิดปกติของตับ ซึ่งถ้าพบว่าระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดลดต่ำลงกว่าค่าปกติอาจมีสาเหตุมาจากมีการสะสมไขมันในตับ แต่ในทางกลับกันระดับของเอนไซม์ sGPT ในเลือดจะเพิ่มขึ้นเมื่อมีระดับ alcohol ในร่างกายสูง ตับถูกทำลาย มีการติดเชื้อที่ไต มีสารพิษเข้าไปในร่างกาย และการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตาย เป็นต้น กลไกการทำงานของเอนไซม์ sGPT ดังแสดงในรูปที่ 4.10.3.1

$$\text{Alanine} + \alpha\text{–Ketoglutarate} \xleftrightarrow{\text{sGPT}} \text{Pyruvate} + \text{Glutamate}$$

แผนภาพที่ 4.10.3.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ sGPT (ธาดาและ นวลทิพย์, 2542)

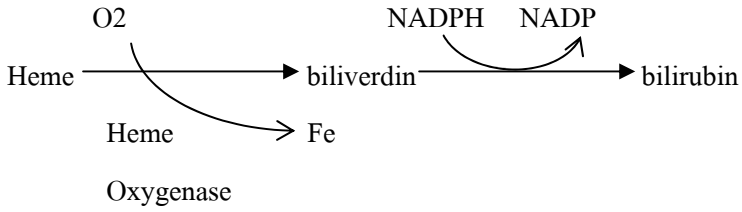
และจากการทดลองพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ ไม่ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดเปลี่ยนแปลง ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดของหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือด และจากการรายงานการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่พบเช่นกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วันไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดหนูทดลองเช่นเดียวกัน ยิ่งไปกว่านั้นยังสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาทดลองเกี่ยวกับผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับ CLA

ที่ระดับ 1.5% ในอาหาร เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือด และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดสุกรก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือด ส่วนการศึกษาในมนุษย์นั้นพบว่าจากการศึกษาของ Blankson et al. (2000) ที่พบว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ sGPT ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al. (1998) ที่รายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดเช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Berven et al. (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นยังสอดคล้องกับการทดลองของ Kreider et al. (2002) ที่พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 28 วันก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลงมระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดเช่นเดียวกัน แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ O' Hagan and Menzey (2003) กลับพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 15% เป็นระยะเวลา 90 วัน มีระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดสูงขึ้น แต่ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนของการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดหนูทดลองที่เป็นผลมาจากการได้รับ CLA เข้าไปในร่างกาย แต่ทั้งนี้อาจจะเป็นสาเหตุเดียวกันกับการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์ sGOT เนื่องจากรูปที่ 4.8.3.1 จะเห็นได้ว่าการทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยาเอนไซม์ sGPT จะได้ผลผลิตสุดท้ายเป็น Glutamate เช่นเดียวกับการเร่งปฏิกิริยาเอนไซม์ sGOT แต่มีสารตั้งต้นมาจากสารคนละตัวแต่เป็น Nonessential amino acid เหมือนกันซึ่งจากปฏิกิริยาได้ผลผลิตสุดท้ายเป็น Glutamate เช่นเดียวกันซึ่งจะทำหน้าที่นำแอมโมเนียไปยังตับและไต โดยเอนไซม์ sGPT จะพบมากที่สุดในตับ ซึ่งถือว่าเป็นเอนไซม์ที่บ่งชี้พยาธิสภาพของตับเช่นเดียวกันกับเอนไซม์ sGOT อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถสรุปสาเหตุของการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์ sGPT ในเลือดหนูทดลองที่เป็นผลมาจากการได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายได้ ดังนั้นจึงควรที่จะมีการศึกษาถึงสาเหตุที่ชัดเจนต่อไปเพื่อป้องกันอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้นได้จากการนำเอา CLA ไปใช้ต่อไปในอนาคต

4.10.4 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Bilirubin ในเลือด ในไก่เนื้อ

Bilirubin เป็นสารชีวเคมีที่จะไปยับยั้งการทำงานของ Hemoglobin ในเม็ดเลือดแดงในตับ ในปัจุบันได้มีการประยุคต์การตรวจวัดระดับของ Bilirubin ในเลือดมาใช้ในการบ่งบอกสภาพการทำงานของตับ การขับน้ำดี โดยถ้าพบว่าระดับ Bilirubin ในเลือดมีระดับที่สูงขึ้นอาจมีสาเหตุมาจากการเป็นโรคหัวใจ โลหิตมีเม็ดเลือดขาวชนิดที่มีนิวเคลียสเดียวมากเกินไป เม็ดเลือดแดงถูก

ทำลาย เป็นต้น แต่ในทางกลับกันระดับ Bilirubin ในเลือดจะมีระรับที่ต่ำลงกว่าระดับปกติเมื่ออยู่สภาพที่ได้รับแสงจากดวงอาทิตย์เป็นเวลานาน มีผลจากการได้รับสารพิษในยาบางชนิด และอาจมีสาเหตุมาจากตับมีสภาพการทำงานที่ต่ำกว่าปกติและไม่มีประสิทธิภาพ ระดับของไขมันมากเกินไปภายในร่างกาย รวมทั้งการได้รับอาหารที่มีองค์ประกอบของในโตเจนในอาหารต่ำจนเกินไปก็อาจส่งผลทำให้ Bilirubin ในเลือดที่ต่ำลงได้ ปฏิกิริยาการสลายตัวของของเม็ดเลือดแดงได้ ผลผลิตสุดท้ายเป็น bilirubin ดังแสดงในรูปที่ 4.10.4.1



แผนภาพที่ 4.10.4.1 การสลายตัวของเม็ดเลือดแดงได้ bilirubin (ธาดาและ นวลทิพย์, 2542)

จากการทดลองที่พบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ ไม่ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ bilirubin ในเลือดของหนูทดลองโดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ก็พบเช่นกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดหนูทดลองแต่อย่างใด ยิ่งไปกว่านั้นยังสอดคล้องกับการรายงานของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลองก็พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วันก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ bilirubin ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในอาหารที่ระดับ 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือด และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ bilirubinในเลือดสุกร จากการทดลองก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่ส่งผลทำให้ระดับ bilirubin ในเลือดสุกรเกิดการเปลี่ยนแปลงเช่นเดียวกัน ส่วนการศึกษาในคน Blankson et al. (2000) รายงานว่าในคนได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่ง

สอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al. (1998) ที่พบเช่นกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดแต่อย่างใด และยิ่งไปกว่านั้นจากทดลองของ Berven et al. (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 ก็ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดเช่นเดียวกัน และจากการทดลองของ Kreider et al. (2002) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 28 วัน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน ดังนั้นจึงสามารถสรุปได้ว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือด แต่จากการศึกษาผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ในเลือดยังขาดการศึกษาในระดับการเสริมที่สูงขึ้นเพื่อที่จะสามารถยืนยันได้อย่างชัดเจนว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin ดังนั้นจึงยังมีความจำเป็นที่จะต้องทำการศึกษาในเรื่องดังกล่าวเพื่อความปลอดภัยในการนำเอา CLA ไปใช้ต่อไป

4.10.5 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือดในไก่เนื้อ

ALP เป็นเอนไซม์ที่สร้างมาจากตับและจากการสลายเซลล์ในกระดูก ซึ่งการตรวจวัดระดับ ALP ในเลือดมีประโยชน์ในการตรวจหาความผิดปกติในร่างกาย โดยพบว่าระดับ ALP ในเลือดจะสูงกว่าระดับที่เป็นปกติถ้ากระดูกถูกทำลาย มีการตั้งท้อง และการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อ โดยที่การเจริญเติบโตในช่วงที่เป็นเด็กที่เป็นปกติ ระดับของ ALP ในเลือดจะมีระดับที่สูง แต่ถ้าต่อมต่างที่อยู่ภายในร่างกายทำงานผิดปกติ ร่างกายขาดโปรตีน ขาดอาหาร และขาดวิตามิน ส่งผลทำให้ระดับของ ALP ในเลือดจะต่ำลงมากกว่าปกติ กลไกการเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ ALP แสดงดังรูปที่ 4.10.5.1

$$\text{Phosphomonoester} + H_2O \xrightarrow[\text{pH 9-10}]{\text{ALP}} \text{Alcohol} + \text{Phosphate ion}$$

แผนภาพที่ 4.10.5.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ Alkaline Phosphatase (ธาดาและ นวลทิพย์, 2542)

และจากการศึกษาพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดลดลง และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดลดลงด้วยเช่นเดียวกัน ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อ

ระดับ เอนไซม์ ALP ในเลือดของหนูทดลองโดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ซึ่งพบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดแต่อย่างใด และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ในหนูทดลองก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในอาหารที่ระดับ 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือด และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทดลองศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วัน ไม่สงผลทำให้สุกรเกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน ส่วนการศึกษาในคน Blankson et al. (2000) รายงานว่าในคนได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ก็ไม่พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al. (1998) ก็พบเช่นกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดเช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นจาการรายงานการทดลองของ Berven et al. (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ ALP ในเลือด และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Kreider et al. (2002) ที่พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 28 วัน ก็ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ เอนไซม์ ALP ในเลือดด้วยเช่นกัน แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ O' Hagan and Menzey. (2003) กลับพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 15% เป็นระยะเวลา 90 วัน ส่งผลให้ระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดสูงขึ้น ซึ่งยังขัดแย้งกับการทดลองที่พบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดลดลง และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ก็ทำให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดลดลงด้วยเช่นเดียวกัน แต่ยังไม่สามารถที่จะอธิบายสาเหตุของการลดลงของระดับเอนไซม์ ALP ที่เป็นผลมาจากการได้รับ CLA เข้าไปภายในร่างกายได้อย่างชัดเจน แต่ทั้งนี้สาเหตุของการลดลงของระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดนั้นอาจเป็นไปได้ว่าน่าจะมีสาเหตุมาจากร่างกายนำเอนไซม์ ALP ไปใช้ในการเปลี่ยนสารในกลุ่ม Phosphomonoester ไปเป็นสารพวก Phosphate ion ซึ่งสามารถพบได้ในส่วนของเนื้อเยื่อต่างๆ ระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดจึงลดลง ซึ่ง Phosphate ion จะมีหน้าที่สำคัญๆ ในร่างกาย คือ เป็นส่วนประกอบของกระดูกและฟัน

และยังเป็นส่วนประกอบของสารที่ให้พลังงานคือ Adenosine triphosphate (ATP) เป็นส่วนประกอบของ nucleic acid, phosphoprotine, phospholipids รวมทั้งเป็นส่วนหนึ่งของ buffer system ในร่างกาย เป็นต้น และที่น่าสนใจคือเป็นส่วนประกอบของสารที่ให้พลังงานคือ ATP ซึ่งจะไปสนับสนุนการทดลองที่เกี่ยวกับ CLA ที่มีรายงานว่าในสัตว์ที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายจะมีการใช้พลังงานมากขึ้น (West et al., 1998) และยังมีรายงานเพิ่มเติมอีกว่าในสุกรที่ได้รับ CLA ในอาหารจะมีการใช้พลังงานเพิ่มมาขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งการใช้พลังงานในการสะสมไขมัน การสร้างกล้ามเนื้อ เป็นต้น และจากการศึกษาทดลองในไก่เนื้อก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 3% มีผลทำให้ขบวนการเมตาโบลิซึมภายในร่างกายของไก่เนื้อเพิ่มขึ้น ซึ่งจากขบวนการดังกล่าวจำเป็นต้องใช้พลังงานมากขึ้น (Du and Ahn., 2004) และจากการทดลองของ Szymczyk et al. (2001) ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 1.5% มีผลทำให้ไก่เนื้อมีการใช้พลังงานมากขึ้นไม่ว่าจะเป็นการใช้พลังงานในการเร่งการใช้โปรตีนในการสร้างกล้ามเนื้อ การใช้พลังงานในการสลายไขมันเป็นต้น และยิ่งไปกว่านั้น จากการศึกษาของ Sell et al. (2001) ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4, 8 และ 12% ตามลำดับ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อใช้พลังงานเพิ่มมากขึ้นเช่นเดียวกัน ดังนั้นจึงอาจเป็นได้ว่าระดับเอนไซม์ ALP ลดลงเนื่องจากถูกใช้ไปในขบวนการเปลี่ยนสารในกลุ่ม Phosphomonoester ไปเป็นสารพวก Phosphate ion ซึ่งเป็นส่วนประกอบของสารที่ให้พลังงานที่สำคัญคือ ATP ซึ่งจากการศึกษาผลของ CLA ต่อการใช้พลังงานในร่างกายก็พบแล้วว่าในสัตว์ที่ได้รับการเสริม CLA จะมีขบวนการใช้พลังงานเพิ่มมากขึ้นแต่อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถอธิบายถึงสาเหตุของการเพิ่มขึ้นหรือลดลงของระดับเอนไซม์ ALP ได้อย่างชัดเจน ซึ่งจำเป็นที่จะต้องศึกษาต่อไปเนื่องจากการตรวจวัดระดับเอนไซม์ ALP จะมีความสำคัญต่อการวินิจฉัยโรคตับและกระดูก ซึ่งถ้าระดับเอนไซม์ ALP สูงขึ้น รวมกับอาการตัวเหลือง ตาเหลือง พิจารณารวมกับการเพิ่มของ Blirubin ซึ่งถ้าระดับ ALP และ Blirubinl สูงขึ้น ก็จะบ่งบอกถึงการอุดตันของท่อน้ำดี เพราะการอุดตันของท่อน้ำดีจะกระตุ้นให้เซลล์ตับสร้างเอนไซม์ ALP เพิ่มมากขึ้น 3-10 เท่า แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาพบว่าระดับ Blirubin ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงจึงไม่น่าที่จะมีสาเหตุของการการอุดตันของท่อน้ำดีขึ้นแต่อย่างใด แต่อย่างไรก็ตามการเพิ่มขึ้นหรือต่ำลงมากผิดปกติของระดับเอนไซม์ ALP สามารถทำให้ร่างกายเกิดความผิดปกติได้ ดังนั้นจึงยังจำเป็นที่จะต้องศึกษาต่อไปเพื่อหากลไกลของการทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ ALP ที่เป็นผลมาจาก CLA ให้ชัดเจน เพื่อความปลอดภัยต่อการนำ CLA มาใช้ในการเลี้ยงสัตว์ และการใช้ของผู้บริโภคต่อไปในอนาคต

4.10.6 ผลของการเสริม CLA ในอาหาร ต่อระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือด ในไก่เนื้อ

CK เป็นเอนไซม์ที่มีปริมาณสูงในกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้อหัวใจ และสมอง ซึ่งทำหน้าที่ในการเร่งปฏิกิริยาดังแสดงในรูปที่ 4.10.6.1

$$\text{Creatine kinase} + \text{ATP} \underset{\text{CK}}{\rightleftharpoons} \text{Creatine Phosphate} + \text{ADP}$$

แผนภาพที่ 4.10.6.1 การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ Creatine kinase. (ธาดาและ นวลทิพย์, 2542)

เนื่องจากเอนไซม์ CK เป็นของเสียที่เกิดจากขบวนการเมตตาบอลิซึมของกล้ามเนื้อ ซึ่งระดับจะสูงหรือต่ำจะขึ้นอยู่กับมวลของกล้ามเนื้อภายในร่างกาย และจากการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับเอนไซม์ CK ในเลือดในไก่เนื้อพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับของเอนไซม์ CK ในเลือดเพิ่มขึ้น แต่ในทางตรงข้ามกลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากดอกเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ กลับมีระดับของเอนไซม์ CK ในเลือดลดลง แต่จากการรวบรวมเอกสารงานวิจัยยังไม่พบว่ามีการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ CK ในเลือดในไก่เนื้อแต่อย่างใด อย่างไรก็ตามจากการทดลองของของ Park et al. (2005) ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ CK ในเลือดของหนูทดลอง โดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาในหนูทดลอง ก็พบเช่นเดียวกันว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ไม่ส่งผลทำให้หนูทดลองมีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ CK ในเลือดหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้หนูทดลองมีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดแต่อย่างใด และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ที่ได้ทำศึกษาผลของ CLA ต่อระดับเอนไซม์ CK ในเลือดสุกร ก็พบเช่นเดียวกันว่าสุกรที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วันไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดแต่อย่างใด ส่วนการศึกษาในคน Blankson et al. (2000) รายงานว่าในคนได้รับ CLA ที่ระดับ 1.7-6.8 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดแต่อย่างใด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Lowery et al. (1998) ที่รายงานว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 7.2 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ก็พบเช่นกันว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือด เช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นจากการรายงานการทดลองของ Berven et al. (2000) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 3.4 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ก็ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ

Kreider et al. (2002) ที่พบเช่นเดียวกันว่าในคนที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 6 กรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 28 วันไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดด้วยเช่นเดียวกัน แต่อย่างไรก็ตามในทางกลับกันจากการทดลองของ O' Hagan and Menzey. (2003) กลับพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 15% เป็นระยะเวลา 90 วัน มีระดับเอนไซม์ CK ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองที่พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับของเอนไซม์ CK ในเลือดเพิ่มขึ้น และจากที่กล่าวมาข้างต้นว่าเอนไซม์ CK เป็นของเสียที่เกิดจากการใช้พลังงานของกล้ามเนื้อ โดยพลังงานที่อยู่ในรูปของ ATP เมื่อถูกใช้ไปแล้วจะถูกเอนไซม์ CK เปลี่ยนให้อยู่ในรูป Adenosine diphosphate (ADP) ดังนั้นเมื่อกล้ามเนื้อมีขบวนการใช้พลังงานมากขึ้นระดับของเอนไซม์ Creatine kinase ก็จะเพิ่มขึ้นตาม ซึ่งจากเหตุผลดังกล่าวจะไปสนับสนุนกับการรายงานของ Badinga et al. (1999); Du and Ahn. (2002); Szymezyk et al. (2001) ที่พบว่า CLA มีผลทำให้ระบบกล้ามเนื้อภายในร่างกายมีการทำงานมากขึ้นเพื่อเร่งขบวนการสร้างโปรตีนและเส้นใยกล้ามเนื้อ และยิ่งไปกว่านั้นจากการรายงานการทดลองของ Bruce et al. (2004) ที่พบว่า CLA มีผลกระตุ้นให้กระดูกมีการเจริญเติบโตเพิ่มขึ้นซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Bruce et al. (2000) ที่พบเช่นกันว่า CLA มีผลทำให้กระดูกมีการเจริญเติบโตโดยไปมีผลกระตุ้นเซลล์ Osteoblast ให้มีการสร้างกระดูกเพิ่มขึ้น และจากการทดลองของ Richard et al. (2002) ที่พบเช่นเดียวกันว่า CLA สามารถกระตุ้นการเจริญเติบโตของกระดูกและเร่งการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อ และยิ่งไปกว่านั้นจากการศึกษาในคนก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA มีผลทำให้ความหนาแน่นของกระดูกเพิ่มขึ้นและมีผลกระตุ้นกระตุ้นเซลล์ Osteoblast ให้มีการนำเอาแคลเซียมไปใช้ในการสร้างกระดูกเพิ่มขึ้น (Rhonda et al., 2005) ดังนั้นจากขบวนการใช้พลังงานในการสร้างกล้ามเนื้อ และการเร่งการเจริญเติบโตของกระดูกเพิ่มมากขึ้นก็จะส่งผลทำให้ระดับเอนไซม์ CK ในเลือดเพิ่มขึ้นตามมาด้วยจึงน่าจะเป็นเหตุผลหนึ่งที่สามารถอธิบายสาเหตุของการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์ CK ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองกลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากดอกเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์กลับมีระดับของเอนไซม์ CK ในเลือดลดลงนั้นก็อาจจะเป็นผลอันเนื่องมาจากการเจริญเติบโตของไก่เนื้อเอง เนื่องจากไก่เนื้อเป็นสัตว์ที่มีการพัฒนาสายพันธุ์ให้มีการเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วอายุในการเลี้ยงสั้น และในลำดับขั้นของการเจริญเติบโตในร่างกายนั้นในช่วงที่สัตว์อายุน้อยสัตว์ขบวนการของการเจริญเติบโตคือขบวนการเร่งการสร้างระบบโคร่งร่างของร่างกายและระบบกล้ามเนื้อต่อมา ซึ่งจะมีการเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วในช่วงแรก และต้องการพลังงานเป็นอย่างมากในการกระตุ้นการเจริญเติบโต แต่เมื่ออายุเพิ่มมากขึ้นการใช้พลังงานในการพัฒนาของระบบโคร่งร่างของร่างกายและระบบกล้ามเนื้อก็จะ

ลดลง สัตว์ก็จะเปลี่ยนจากการใช้พลังงานมาเป็นการสะสมพลังงานแทนโดยเฉพาะการสะสมพลังงานในรูปของไขมัน ดังนั้นเมื่อสัตว์ต้องการพลังงานในส่วนของการพัฒนาของระบบโครงร่างของร่างกายและระบบกล้ามเนื้อก็จะลดลง ขบวนการเมตตาบอซึมของระบบกล้ามเนื้อและกระดูกก็จะลดลง ก็จะส่งผลให้ระดับเอนไซม์ CK ที่เป็นของเสียที่เกิดจากขบวนการ Metabolism ของกล้ามเนื้อและกระดูกลดลงตามมาด้วย แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษายังไม่สามารถสรุปเหตุผลที่ชัดเจนได้เกี่ยวกับผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือด ดังนั้นจึงควรที่จะมีการศึกษาถึงสาเหตุและกลไกที่เกิดขึ้นให้ชัดเจนเพื่อป้องกันอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้นได้ในนำเอา CLA มาใช้ในมนุษย์หรือตัวสัตว์เอง เนื่องจากการตรวจวัดระดับเอนไซม์ CK ในเลือดสามารถที่จะนำมาใช้ในการวิเคราะห์ถึงความผิดปกติในร่างกายได้ โดยถ้าหากไตถูกทำลาย การขาดโปรตีน ก็จะทำให้ระดับเอนไซม์ CK ในเลือดลดลง ซึ่งอาจเป็นโรคไต ซึ่งไตจะทำหน้าที่ในการขับเอนไซม์ CK ออกนอกร่างกาย ดังนั้นถ้ามีการเสื่อมของกล้ามเนื้อ และผลจากยาบางชนิดที่ทำให้การทำงานของไตลดลงระดับเอนไซม์ CK ในเลือดก็จะเพิ่มขึ้นตามมาด้วยเช่นกัน

4.10.7 ผลของการเสริม CLA ในอาหาร ต่อระดับ Glucose ในเลือด ในไก่เนื้อ

Glucose คือน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่เป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญในร่างกาย โดย Glucose ในเลือดจะอยู่ในรูป monosaccharide และโดยปกติระดับของ Glucose จะอยู่ในระดับปกติในเลือดในช่วงก่อนได้รับอาหารในแต่ละเมื่อซึ่งจะอยู่ที่ระดับ 5 mmol/l และที่สำคัญ Glucose ที่ได้มาจากขบวนการย่อยสลายสารอาหารในร่างกายจะถูกนำมาสังเคราะห์เป็นพลังงานภายในร่างกาย ซึ่ง Glucose จะลดลงจากกระแสเลือดโดยถูกนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานของเซลล์และเนื้อเยื่อทั่วร่างกาย และจะถูกนำไปเก็บสะสมในรูปไกลโคเจนในเซลล์ตับเมื่อพลังงานในร่างกายมีมากเกินความต้องการ การควบคุมปริมาณน้ำตาลในร่างกายนั้นเกิดจากการประสานการทำงานกันระหว่างอินซูลิน ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ทำหน้าที่ลดระดับน้ำตาลในเลือด และ กลูคากอน ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ทำหน้าที่เพิ่มระดับน้ำตาลในเลือด ซึ่งระดับน้ำตาล Glucose ในเลือดจะเป็นตัวบ่งบอกถึงสภาวะสมดุลของน้ำตาลในร่างกาย โดยถ้ามีระดับ Glucose ในเลือดสูงก็จะเป็นสาเหตุของการเกิดโรคเบาหวาน และระดับน้ำตาล Glucose ในเลือดยังสามารถที่จะบ่งบอกถึงการทำงานของตับอ่อนด้วยได้อีกด้วย เนื่องจากตับอ่อนเป็นตัวที่ทำหน้าที่ในการผลิตฮอร์โมนอินซูลิน ซึ่งถ้ามีความผิดปกติของระดับน้ำตาลในเลือดระดับน้ำตาล Glucose ในเลือดก็จะสูงขึ้นเนื่องจากไม่สามารถที่จะควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ และจากการศึกษาผลของการสเริม CLA ในอาหารต่อระดับ Glucose ในเลือดในไก่เนื้อ ซึ่งจากการทดลองพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และน้ำมันจากเม็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ Glucose ในเลือดลดลง ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของErik et al. (2003) ที่ทำการเสริม CLA ในอาหารหนูทดลองที่ระดับ 1.5 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัม และมีการให้ Glucose เข้าไปและหลังจากนั้น

ทำการตรวจวัดระดับ Glucose ในเลือด จากการทดลองก็พบเช่นกันว่าหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในมีระดับ Glucose ในเลือดต่ำกว่ากลุ่มควบคุมซึ่งบ่งบอกถึงการใช้ Glucose พลังงานในร่างกาย แต่ในทางกลับกันจากการศึกษาของ Wargent et al. (2005) ที่ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ Glucose ในเลือดในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 1.5, 2.5% และน้ำมันจากดอกเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 2.5% ตามลำดับ รวมกับการให้ Glucose จากการทดลองพบว่าหนูทดลองมีระดับ Glucose ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Riserus et al. (2002) ที่พบเช่นกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 12 กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ มีระดับ Glucose ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Taylor et al. (2002) ก็พบเช่นเดียวกันว่าหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 0.3 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมเป็นระยะเวลา 21วันก็มีระดับ Glucose ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น แต่ในทางกลับกันจากการทดลองของ Sabine et al. (2004) กลับพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.59, 1.19 และ 2.38 กรัมต่อวันไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ Glucose ในเลือดแต่อย่างใด และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับ Glucoseในเลือดของหนูทดลอง โดยพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ ไม่ส่งผลทำให้เกิดเปลี่ยนแปลงระดับ Glucose ในเลือดเช่นเดียวกัน ยิ่งไปกว่านั้นยังสอดคล้องกับการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่พบว่าการเสริม CLA ในอาหารหนูทดลองที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 26 วัน ไม่มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับของ Glucose ในเลือดหนูทดลอง อย่างไรก็ตามจากการศึกษาผลของการเสริม CLA ในไก่เนื้อต่อระดับ Glucose ในเลือดที่พบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และน้ำมันจากเม็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ Glucose ในเลือดลดลง อาจมีสาเหตุมาจากการควบคุมสมดุลของระดับ Glucose ในเลือดโดยฮอร์โมน Insulin เนื่องจากการศึกษาของ Riserus et al. (2002); Sabine et al. (2004) ;Taylor et al. (2002) ; Wargent et al. (2005) พบว่าในหนูที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารจะมีดับของฮอร์โมน Insulin ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Maria et al. (2005) ที่พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ทำให้หนูทดลองมีระดับฮอร์โมน Insulin ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ซึ่ง Taylor et al. (2002) และ Maria et al. (2005) อธิบายว่าระดับของของฮอร์โมน Insulin ที่เพิ่มขึ้นในเลือดจะไปกระตุ้นให้กล้ามเนื้อเร่งการนำ Glucose เข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อเพื่อเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญในขบวนการเมตาบอลึซึมของเซลล์กล้ามเนื้อเอง และการลดลงของระดับ Glucose ในเลือดไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และน้ำมันจากเม็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ก็อาจจะมีสาเหตุอันเนื่องจากขบวนการเร่งใช้พลังงานภายในร่างกายเช่นเดียวกัน เนื่องจาก จากการทดลองของ Badinga et al. (1999); Du and Ahn. (2002);

Szymezyk et al. (2001) ที่พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับ CLA ในอาหารจะมีการใช้พลังงานมากขึ้นโดยทำให้ระบบกล้ามเนื้อภายในร่างกายมีการทำงานมากขึ้นเพื่อเร่งขบวนการสร้างโปรตีน สร้างเส้นใยกล้ามเนื้อและกระตุ้นเจริญเติบโตของกระดูก (Bruce et al., 2004) ซึ่งก็จะมีการใช้พลังงานเพิ่มสูงขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่ง Glucose ซึ่งเป็นพลังงานหลักภายในร่างกาย ดังนั้นจึงเป็นได้ว่าการลดลงของระดับ Glucose ในเลือดของไก่เนื้ออาจเป็นผลเนื่องมาจากการใช้ Glucose เป็นแหล่งพลังงานในร่างกาย ซึ่งเมื่อมีการใช้สูงมากขึ้นก็จะส่งผลทำให้มีระดับ Glucose ลดลงได้ด้วยเช่นกัน แต่อย่างไรก็ตามจากการรวบรวมเอกสารงานวิจัยยังไม่มีผู้ใดสามารถที่จะอธิบายสาเหตุของการลดลงของระดับ Glucose ที่เป็นผลมาจากการได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายได้อย่างชัดเจน ดังนั้นจึงจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปเพื่อหาสาเหตุที่ชัดเจนเพื่อความปลอดภัยของการนำ CLA มาใช้ต่อไป

4.10.8 ผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ HDL cholesterol ในเลือด

HDL cholesterol หรือ High density lipoprotein เป็น cholesterol ที่ดีภายในร่างกาย โดย HDL cholesterol เป็นตัวที่ทำหน้าที่ในการนำเอา cholesterol ที่มีการสะสมในหลอดเลือดไปทำลายที่ตับ ซึ่งจะทำให้สามารถลดความเสี่ยงในการเกิดโรคเส้นเลือดหัวใจตีบตันและHyperlipidemiaลงได้ และจากการศึกษาพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol ในเลือดลดลง แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Szymczyk et al. (2001) ที่ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อโดยพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1.0 และ 1.5% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 42 วันทำให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงขึ้น และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Leaflet. (2004) ที่ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อเช่นเดียวกันโดยพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 3% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 35 วันส่งผลให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดสูงขึ้น ส่วนการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในสุกรนั้นจากการทดลองของ Thiel-Cooper et al. (2005) ก็พบเช่นเดียวว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วันส่งผลให้สุกรมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร แต่ในทางกลับกันจากการทดลองของ Tischendorf et al. (2002) กลับพบว่าสุกรที่ได้รับ CLA ในอาหารที่ระดับ 2% ระยะเวลา 131 วัน มีระดับ HDL cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ส่วนการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในหนูทดลอง Akahoshi et al. (2003) พบว่าหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ มีระดับของ HDL cholesterol ในเลือดสูงขึ้น ในทางกลับกันจากการศึกษาของ Riserus et al. (2002) กลับพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 12

กรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ มีระดับ HDL cholesterol ลดลง อย่างไรก็ตามจากการศึกษาของ Sabine et al., (2004) กลับพบว่าในหนูที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.59, 1.19 และ 2.38 กรัมต่อวัน ตามลำดับไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ HDL cholesterol ในเลือดแต่อย่างใด แต่จากการศึกษาพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากดอกเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol ในเลือดลดลง ซึ่งเหตุผลของการลดลงของระดับ HDL cholesterol ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากดอกเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์นั้นอาจเกิดจากระยะเวลาที่ได้รับ CLA แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol เพิ่มขึ้น ซึ่งจากการรวบรวมเอกสารงานวิจัย Du and Ahn. (2001) ได้อธิบายว่า CLA สามารถที่จะส่งผลทำให้ระดับ triglycerides, cholesterol และ HDL cholesterol ในเลือดสูงขึ้นเพราะมีการเพิ่มการสังเคราะห์กรดไขมันมากขึ้นในตับหลังจากที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกาย โดยไปกระตุ้นให้เกิดการเพิ่มการทำงานของ fatty acid synthase และ acetyl-CoA carboxylase ในตับ และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Belury and Kempa-Steczko. (1997) ยังพบว่า CLA ชนิด tran -10, cis-12 CLA isomer เป็นตัวที่จะไปเพิ่มลิปิดและไขมันในตับจึงทำให้ตับโต แต่การเพิ่มขึ้นของระดับ HDL cholesterol จะเป็นผลดีเพราะ HDL cholesterol จะเป็นตัวพา cholesterol กลับมาสลายที่ตับโดยจะนำไปสร้างเป็นสารอื่นๆ เช่น เกลือน้ำดีเพื่อขับออกจากน้ำดี จึงช่วยลด cholesterol ในร่างกายได้ ซึ่งก็จะสามารถป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตันได้

4.10.9 ผลของการเสริม CLA ในอาหาร ต่อระดับ Triglyceride ในเลือด ในไก่เนื้อ

Triglyceride ในร่างกายจะถูกเก็บไว้ในต่อมไขมันในรูป glycerol กรดไขมัน และ monoglycerides ซึ่ง Triglyceride ประมาณ 90% จะถูกนำไปทำลายที่ตับ โดยส่วนมาก Triglyceride จะได้รับจากอาหาร และ 95% ของ Triglyceride ในร่างกายจะถูกเก็บไว้ในเนื้อเยื่อ แต่ถ้าหากมีระดับ Triglyceride สูงในกระแสเลือดจะมีความเสี่ยงในการเกิดโรค Hyperlipidemia และเส้นเลือดหัวใจตีบตันได้ การเพิ่มขึ้นของ Triglyceride ในเลือดอาจเกิดมาจากหลายสาเหตุด้วยกันไม่ว่าจะเป็น การเกิดไขมันอุดตันในเส้นเลือด เกิดความผิดปกติของการทำงานของต่อมไทรอยด์ รวมทั้งการเป็นโรคตับ ดังนั้นการตรวจวัดระดับ Triglyceride จึงสามารถที่จะบ่งบอกถึงความผิดปกติที่เกิดขึ้นในร่างกายได้ และจากการศึกษาผลการเสริม CLA ที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อระดับ Triglycerideในเลือด พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 , 4% และน้ำมันจากดอกเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์มีระดับ Triglycerideในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Szymczyk et al. (2001) ที่พบ

เช่นกันว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1.0 และ 1.5% ตามลำดับ มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุมเช่นเดียวกัน และยังสอดคล้องกับการทดลองของ Bading et al. (2003) ที่พบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 5% เป็นระยะเวลา 21 วันก็มีระดับของ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ Leaflet. (2004) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อ กลับพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 3% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 35 วันมีระดับ Triglyceride ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุม ส่วนการศึกษาในหนูทดลองนั้นจากการศึกษาของ Riserus et al. (2002) พบว่าในหนูที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 12 กรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Taylor et al. (2002) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในหนูที่ได้รับ CLA ที่ระดับ 0.3 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมเป็นระยะเวลา 21 วัน ก็มีระดับ Triglyceride ในเลือดไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุมเช่นเดียวกัน Sabine et al. (2004) ก็พบเช่นกันว่าในหนูที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.59, 1.19 และ 2.38 กรัมต่อวัน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ Triglyceride ในเลือดแต่อย่างใด และจากการศึกษาทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในหนูทดลองที่ได้รับการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดเปลี่ยนแปลงระดับ Triglyceride ในเลือดหนูทดลอง ซึ่ง Bading et al. (2003);Leaflet. (2004) ; Riserus et al. (2002) และ Szymczyk et al. (2001) ได้อธิบายว่าการลดลงของระดับ Triglyceride ในเลือดเกิดเนื่องจาก CLA สามารถที่จะลดการเกิดปฏิกิริยา oxidation ของกรดไขมันได้ และทำให้ขบวนการสังเคราะห์ Triglyceride ลดลงและส่งผลต่อการสะสมไขมันด้วย ทั้งนี้เนื่องจาก CLA สามารถที่จะลดอัตราส่วนของคาร์บอนไดออกไซด์และปริมาณการใช้ออกซิเจนในระหว่างการเกิดปฏิกิริยา oxidation ของกรดไขมันให้ได้พลังงานออกมา และ Brodid et al. (1999) และ Evans et al. (2001) ยังรายงานเพิ่มเติมว่าการเจริญเติบโตของเซลล์เนื้อเยื่อไขมันนั้นจะเป็นการเจริญเติบโตแบบขยายตัวโดยจะเกิดขึ้นจากการสะสมของ Triglyceride แต่เนื่องจาก CLA จะไปมีผลในการยับยั้งเอนไซม์ glycerol-P-dehydrogenase ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ในการนำกลูโคสไปเปลี่ยนเป็นพลังงานเพื่อใช้ในการสังเคราะห์ Triglyceride จึงส่งผลให้การสังเคราะห์ Triglyceride และเนื้อเยื่อไขมันลดลง และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Brodid et al. (1999) และ Evans et al. (2001) ยังพบว่าเมื่อให้ CLA แก่เซลล์ 3T3-L1 ในหลอดทดลองพบว่า CLA สามารถยับยั้งการทำงานของ glycerol-P-dehydrogenase ได้จึงสามารถที่จะลดการสะสม Triglyceride ในเซลล์ลงได้ แต่อย่างไรก็ตามจากการทดลองไม่พบความแตกต่างของระดับ Triglyceride ในเลือดไก่ทดลอง

4.10.10 ผลการเสริม CLA ในอาหารต่อระดับ Cholesterol ในเลือด ในไก่เนื้อ

cholesterol เป็นไขมันที่มีอยู่ในร่างกาย ทำหน้าที่เป็นองค์ประกอบของเยื้อหุ้มเซลล์ภายในร่างกายและเป็นสารผสมของโปรตีนภายในเลือดรวมทั้งเป็นสารตั้งต้นในการสร้างฮอร์โมนจำพวก steroid hormone, glucocorticoid ที่สำคัญยังเป็นองค์ประกอบของน้ำดี การสังเคราะห์ cholesterol นั้นพบว่า cholesterol ถูกสังเคราะห์ขึ้นที่ตับ ในทางการแพทย์ถ้าหากพบว่าระดับ cholesterol ในเลือดสูงเกินไปจะเกิดการสะสมในหลอดเลือด ทำให้มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคเส้นเลือดหัวใจตีบตัน รวมทั้งโรคอ้วนตามมาได้ ซึ่งจากการทดลองพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีระดับ cholesterol ในเลือดสูงขึ้น และยังพบอีกว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ก็มีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มสูงขึ้นด้วยเช่นเดียวกัน ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Szymczyk et al., (2001) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อ โดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1.0 และ 1.5% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 42 วัน พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1.0 และ 1.5% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 42 วันมีระดับ cholesterol ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุม สอดคล้องกับการทดลองของ Leaflet. (2004) ที่ได้ศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในไก่เนื้อเช่นเดียวกัน โดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 3% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 35 วัน พบว่าไก่เนื้อมีระดับ cholesterol ในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมเช่นเดียวกัน และจากการการศึกษาผลของ CLA ต่อระดับไขมันในเลือดในสุกร ก็พบเช่นกันว่าสุกรที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.12, 0.25, 0.50 และ 1.0% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 114 วันมีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม CLA ในอาหาร (Thiel-Cooper et al., 2005) อย่างไรก็ตามจากการทดลองของ Tischendorf et al. (2002) กลับพบว่าสุกรที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 131 ไม่มีการเปลี่ยนแปลงระดับ Total cholesterol ในเลือดแต่อย่างใด ส่วนการศึกษาทดลองในหนูทดลองพบว่า หนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ มีระดับ Total cholesterol ในเลือดไม่แตกต่างกันจากกลุ่มควบคุม (Park et al., 2005) ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่พบว่าหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.4 และ 0.8% ตามลำดับ มีระดับของ cholesterol ในเลือดไม่มีความแตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุมเช่นเดียวกัน อย่างไรก็ตาม Bading et al. (2003);Delany et al. (1999); Du and Ahn. (2004) และ Szymczyk et al. (2001) ได้อธิบายว่าการเสริม CLA ลงในอาหารไก่กระทงจะทำให้ส่วนประกอบของกรดไขมันในเลือดไก่กระทงมีปริมาณของกรดไขมันอิ่มตัวเพิ่มมากขึ้น เนื้อจาก CLA ไปมีผลต่อเอนไซม์ 9-desaturase ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวจากกรดไขมันชนิดอิ่มตัวในขบวนการ fatty acid synthesis จึงทำให้กรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวลดลง และกรดไขมันชนิดอิ่มตัวเพิ่มขึ้นเมื่อ

เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับการเสริม 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 eicosapentacnoic 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 หรือมีผลทำให้กรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีจำนวนพันธะคู่มากๆ ลดลงแต่กลับส่งผลให้มีกรดไขมันชนิดอิ่มตัวเพิ่มขึ้น และยิ่งไปกว่านั้นจากการทดลองของ Lee et al. (1998) มีรายงานเพิ่มเติมว่า CLA ยังไปมีผลในการยับยั้ง mRNA ที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์เอนไซม์ stearoyl – CoA desaturase (SCD) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ใช้ในขบวนการเปลี่ยนกรดไขมันอิ่มตัวสายยาว longchain saturated fatty acid ไปเป็น monosutarated fatty acid โดยจะทำให้ C16:0 (plamitic acid) และ C18:0 (steric acid) เพิ่มขึ้น แต่ไปลด C16:1 (palmitoeic acid) และ C18:1 (oleic acid) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวที่เกิดขึ้นเกิดจากการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ SCD ใน 3T3-L1 cell โดย CLA ที่ได้รับเข้าไปในร่างกาย (Satory and Smith., 1999) ซึ่งจากเหตุผลดังกล่าวจึงส่งผลให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร มีระดับ cholesterol ในเลือดสูงขึ้น

4.11 สรุปผลการทดลอง

ผลการศึกษาผลของ CLA ต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต สามารถสรุปได้ว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลให้ไก่เนื้อมีระดับโปรแทสเซียมในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 3.64 (mmol/l) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% มีค่าเฉลี่ยของระดับโปรแทสเซียมในเลือดเท่ากับ 4.03 (mmol/l) และการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลให้ไก่เนื้อมีระดับ sGOT ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 322.70 (U/l) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ sGOT ในเลือดเท่ากับ 472.75 (U/l) ยิ่งไปกว่านั้น การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลให้ไก่เนื้อมีระดับ ALP ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1,358.40 (U/l)

และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA อาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 959.30, 941.50, 1,077.8, 1,072.1 และ 1,137.30 (U/l) ตามลำดับ และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ ALP ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ด้วยเช่นเดียวกัน โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 1,157.71 (U/l) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ ALP ในเลือดเท่ากับ 685.60 และ 792.60 (U/l) ตามลำดับ และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ CK ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,243.50 (U/l) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 1,551.10 และ 1,647.00 (U/l) ตามลำดับ แต่ในทางตรงกันข้าม การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์กลับส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ CK ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 606.70 (U/l) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ CK ในเลือดเท่ากับ 325.52, 126.00, 126.55, 126.20 และ 158.45 (U/l) ตามลำดับ และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ Glucose ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 214.79 (mg/dl) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ Glucose ในเลือดเท่ากับ 185.54 และ 188.00 (mg/dl) ตามลำดับ และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ cholesterol ในเลือดเท่ากับ 152.75 (mg/dl) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 175.45 (mg/dl) และอีกว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้มีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ

(P<0.01) ด้วยเช่นเดียวกัน โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ cholesterol ในเลือดเท่ากับ 110.86 (mg/dl) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ cholesterol ในเลือดเท่ากับ 123.50, 134.36 และ 130.43 (mg/dl) ตามลำดับ และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) โดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 97.34 (mg/dl) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 64.61, 79.82, 54.83 และ 74.46 (mg/dl) ตามลำดับ แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) โดยไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 69.11 (mg/dl) และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของระดับ HDL Cholesterol ในเลือดเท่ากับ 78.45 และ 78.72 (mg/dl) ตามลำดับ ดังนั้นจากการทดลองสรุปได้ว่า CLA สามารถที่จะส่งผลทำให้ระดับโปรแทสเซียม, sGOT, ALP, CK, Glucose , Cholesterol และ HDL cholesterol ในเลือดเปลี่ยนแปลง แต่การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นนั้นเกิดจากการปรับการทำงานของร่างกายจากการที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกาย เพื่อให้ร่างกายสามารถทำงานได้อย่างสมดุลและเป็นไปอย่างปกติต่อไปได้ และจากการศึกษายังไม่พบความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับร่างกายของสัตว์ จากการที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายแต่อย่างใด แต่อย่างไรก็ตามยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างไร จึงจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคต เพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์และผู้บริโภคต่อไป

4.12 รายการอ้างอิง

ธาดา สืบสน และ นวลทิพย์ กมลวารินทร์. 2542. ชีวเคมีทางกรแพทย์ (พิมพ์ครั้งที่ 4). จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. กรุงเทพ.

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. J.Nutr. 23:1691-1701.

Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. 1999. Performance and lipid deposition in broiler fed conjugated linoleic acid. Poult. Sci. 80:194. (Suppl 1.)

Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. 2003. Dietary conjugated linoleic acidalters heptic lipid content and fatty acid composition in broiler chickens. Poult. Sci. 82: 111-116.

Beluty, M.A., and Kempa-Steczko. 1997. Conjugated linoleic acid modulates hepatic lipid composition in mice. Lipid. 32: 199-204

Berven, G., A. Bye, O. Hals, H. Blankson, H. Fagertun, E. Thom, J. Wadstein and O. Gudmundsen. 2000. Safety conjugated linoleic acid (CLA) in overwight or obsess human volunteers. Lipid. 102: 455-462

Bhagavan, N.V. (2002). Medical biochemistry, 4nd ed. TechBook., London.

Blankson, H., J.A. Stakkestad, H. Fagertun, E. Thom, J. Wadstein and O. Gudmundsen. 2000. conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overwight and obsess human. J.Nutr. 130: 2943-2948.

Brodie, A. E., Menning, V. A., Ferguson, K. R., Jewell, D. E. and Hu, C. Y. 1999. Conjugated linoleic acid inhibits diffrentiation of pre- and postconfluent 3T3-L1 preadipocytes but inhibits cellproliferation only in preconfluent cells. J. Nutr. 129: 602-606

Bruce, W.A. and F.S. Mark. 2000. Conjugated linoleic acid in bone biology. Am J Clin Nutr. Vol. 19, No. 4, 478S-486S.

Bruce, W.A., L. Yong, L.E. Hugh, R. Susan and F.S. Mark. 2004. A test of ockham's razor: implications of conjugated linoleic acid in bone biology. Am J Clin Nutr. 79(suppl):1175S-85S.

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.

Du, M., D.U. Ahn, K.C. Nam and J.L. Sell. 2001. Volatile profiles and lipid oxidation of irradiated cooked chicken meat from laying hens fed diets containing conjugated linoleic acid. Poultr.Sci. 80:235-241.

Du, M and D.U. Ahn 2004. Dietary conjugated linoleic acid (CLA) effect lipid metabolisum in broiler chickens. Lower state university animal industry report. 83:1639-1645.

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. Poultr.Sci. 78:1639-1645.

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)

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. AJP- Endo. 285: 98-105.

Haendler, H., D. Knoll and RV. Rijckevorsel. 1984. A description of the optical system of the Refltron for precise measurement of reflectance without calibration by the operator. Clin Chem. 30: 953-970.

Geoffery, Z. 1998. Biochemistry, (4th ed.) Wm. C. Brown Publishers

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. J. Strength Cond. Res.16(3): 325-334.

Leaflet, A.S. 2004. Dietary Conjugated linoleic acid (CLA) effects lipid Metabolism in broiler chickens. Poultr. Sci. 81: 796-804.

Lee, K. N., Pariza, M. W and J.M. Ntambi. 1998. Conjugated linoleic acid decrease hepatic stearoyl- CoA desaturase mRNA expression. Biochem. Biophys. Res. Commun. 248: 817-821.

Lowery, L.M. P.A.Appicelli and P.W.R. Lemon. 1998. Conjugated linoleic acid enhances muscle size and strength gains in novice bodybuilders. Med. Sci. Ex. 30:S182.

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. AJP- Endo. 290: E347-E357.

Merdes, S. and W. Rittersdorf. 1987. Reflotron uric acid: evaluation of a new dry chemistry teast for reflotron. Clin Chem. 31: 921-932.

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.

National Research Council (NRC). 1998. Nutrient Requirements of Swine. Nutrient Requirements of Domestic Animal : 189 p.

O' Hagan. S and A. Menzel. 2003. A subchronc 90 day oral rat toxicity study and in vitro genotoxicity studies with a conjugated linoleic acid product. Food Chem. Toxicol. 41:1749-1760.

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**.**

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 Res.62:4383-4389.

Raes, K.., H. Geard, D.S. Stefan, N. Lode, A. Suen and D. Daniel. 2002. The deposition of conjugated linoleic acid in egg of laying hen feed diets varying in fat level and fatty acid profile. J. Nutr. 132: 182-189.

Reflotron manual. (1998). Reflotron® IV. TechBook., Germany.

Rhonda, A.B., P. Mary and Z.L. Jasminka. 2005. Association between dietary conjugated linoleic acid and bone mineral density in postmenopausal women J. Nutr. Vol. 24, No. 3, 177-181.

Richard, B.K, P.F. Marin, G. Michael, W. Michael and L.A. Anthony. 2002. Effects of conjugated linoleic acid supplemention during resistance training on body composition, bone density, strength, and selected hematological markers. Journal J. Strength Cond. Res. 16(3): 325-334.

Riserus, U., P. Arner, K. Brismer and B. Vessby. 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.

Scimeca, J.A. 1998. Toixicological evaluation of dietary Conjugated linoleic acid in male 344 rat. Food Chem. Toxicol. 39:391-395.

Sell, J.L., S. Jin and M. Jeffrey. 2001. Metabolizable energy value of conjugated linoleic acid for broiler chickens and laying hens. Poult. Sci. 80:209-214.

Statistical Analysis System.1985. SAS User's Guide. Statistics. SAS Institute Inc., Cary, NC.

Stell, R.G.D. and J. H. Torrie. 1980. Principles and procedures of statistics: A biometrical approach, 2nd ed. McGraw-Hill Book Coy. Inc., New York.

Swenson, MJ. 1993. Physiological properties and cellular and chemical constituents of blood. In: Swenson, MJ., Reece, WO, eds. Dukes physiology of domestic animal. 11th ed. Ithaca,NY:Cornell University

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.

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 insulinreresistant obese. AJP- Endo. 285: 105-112.

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.

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.

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, *tran*-11 conjugated linoleic acid on blood lipid in healthy humans. Am J Clin Nutr. 80: 614-620.

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 andlowers plasma insulin concentration: possible involvement of PPAR activation. Lipid. 10: 1186-1190.

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

บทที่ 5
การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกาย ในไก่เนื้อ

5.1 บทคัดย่อ

ศึกษาผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายในไก่เนื้อ วางแผนการทดลองแบบ Completely Randomized Design (CRD) โดยใช้ไก่เนื้อเพศผู้ จำนวน 600 ตัว ทำการแบ่งไก่เนื้อออกเป็น 6 กลุ่ม ใช้ 60% CLA เสริมในอาหาร โดยทำการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% และเสริมน้ำมันเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 4.0% ตามลำดับ และทำการทดลองเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักตับอ่อนลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักไขมันช่องท้องเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) อย่างไรก็ตามไม่พบว่า CLA ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของ ตับ หัวใจ ปอด และ ม้าม ในไก่เนื้อแต่อย่างใด ดังนั้นจากการทดลองสรุปได้ว่า CLA ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก ตับอ่อน ต่อมเบอร์ซ่า และ ไขมันช่อง แต่ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างไร จำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคต เพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์ และผู้บริโภคต่อไป

5.2 คำนำ

การศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงอวัยวะต่างๆภายในร่างกายไม่ว่าจะเป็นการเปลี่ยนแปลงทางด้านกายภาพเช่น การเปลี่ยนแปลงขนาด การเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก สามารถบ่งบอกถึงความผิดปกติและสภาพการทำงานของอวัยวะที่สำคัญภายในร่างกายได้ อวัยวะที่สำคัญๆ ภายในร่างกายไม่ว่าจะเป็น ตับ หัวใจ ม้าม ฯลฯ เป็นต้น ซึ่งโดยปกตินั้นการเพิ่มการทำงานของอวัยวะจากสภาพการทำงานที่เป็นปกติไปเป็นสภาพการทำงานที่เพิ่มขึ้นสามารถส่งผลทำให้เซลล์เนื้อเยื่อเกิดการปรับตัวขยายขนาดใหญ่ขึ้นเพื่อรองรับการทำงานที่เพิ่มขึ้น (Scimeca., 1998) และจากการศึกษาสามารถที่จะนำข้อมูลที่ได้ไปประกอบการวินิจฉัยโรคโดยนำขนาดน้ำหนักไปพิจารณารวมกับการตรวจระดับเอนไซม์ต่างๆที่ผลิตขึ้นจากอวัยวะนั้นโดยถ้าอวัยวะมีขนาดเพิ่มขึ้นหรือมีสภาพการ

ทำงานเพิ่มขึ้น อาจจะส่งผลถึงความผิดปกติในการทำงาน การผลิตเอนไซม์ การพิจารณาความผิดปกติในร่างกาย เช่นการนำเอาข้อมูลการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับไปพิจารณารวมกับการตรวจสอบค่าแอคทิวิตี้ของเอ็นไซม์ sGOT และ เอ็นไซม์ sGPT ในซีรั่ม ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงหรือความผิดปกติของเนื้อเยื่อตับ เป็นต้น ซึ่งก็จะทำให้ทราบความผิดปกติในการทำงานของอวัยวะดังกล่าวได้ ซึ่งจะทำให้เราสามารถสรุปสาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติได้ชัดเจนยิ่งขึ้น และยิ่งไปกว่านั้นการศึกษาทางจุลกายวิภาควิทยา ก็จะเป็นข้อมูลที่สำคัญในการพิจารณาความผิดปกติของอวัยวะนั้นๆ ด้วย เช่นการพิจารณาการเสื่อม การอักเสบของเนื้อเยื่อ ของหัวใจ โดยพิจารณาจากการเรียงตัวของเนื้อเยื่อหัวใจตามแนว Longitudinal และแนว Transverse ภายใต้กล้องจุลทรรศน์ กำลังขยาย 205 เท่า หรือการพิจารณาประสิทธิภาพการทำงานของตับ โดยการศึกษาทางจุลกายวิภาควิทยาของตับ โดยพิจารณาจากประสิทธิภาพการทำงานของ Hepatocytes จาก Vacuoles รวมกับการพิจารณาขนาด Hepatocytes และสังเกตถึงการเกิด Necrosis และ Fibrosis ที่พบในเนื้อเยื่อตับด้วย ซึ่งถ้าการทำงานของตับเพิ่มขึ้น จำนวนเซลล์ และขนาด Hepatocytes ก็จะเพิ่มขึ้นเป็นต้น การศึกษา CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆในไก่เนื้อนั้น Leaflet. (2004) พบว่าไก่เนื้อที่ได้รับ CLA จะมีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม แต่การศึกษา CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะอื่นๆ ที่นอกเหนือจากนี้ในไก่เนื้อ พบว่ายังไม่มีผู้ใดทำการศึกษา แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาในหนูทดลอง Park et al. (2005) พบว่า CLA ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก ซึ่ง Akahoshi et al. (2003) ก็พบเช่นเดียวกัน CLA ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักไม่ว่าจะเป็น Body weight, Liver, Spleen, Lung, Heart และ Kidney แต่ Marjan et al. (2005) กลับพบว่าหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในอาหารมีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Tomonori et al. (2004) ที่พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับ CLA ในอาหารมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับ โดยพบว่าหนูทดลองมีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้น Poirier et al. (2005) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารก็มีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้น แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานผลของ CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะอื่นๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักไม่ว่าจะเป็น Spleen, Lung, Heart และ Kidney ดังนั้นการศึกษาการเปลี่ยนแปลงอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายโดยใช้ไก่เป็นโมเดล (Model) จะเป็นตัวสะท้อนถึงสุขภาพของตัวสัตว์เอง ซึ่งจะเป็นข้อมูลเพื่อประกอบการพิจารณาความผิดปกติของการทำงานในอวัยวะต่างๆ ในร่างกายรวมกับการตรวจค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต เพื่อป้องกันอันตรายต่อสุขภาพของตัวสัตว์เองและผู้บริโภคต่อไปในอนาคต

5.3 วัตถุประสงค์

5.3.1 เพื่อศึกษาผลการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายและการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาควิทยาของตับ

5.4 วิธีวิจัย

5.4.1 การเตรียมสัตว์ทดลอง

ใช้ไก่เนื้ออายุ 1 วัน จำนวน 600 ตัว แบ่งให้อาหารสูตรที่ใช้ในทางการค้า (starter) ซึ่งมีโปรตีน 23% พลังงานที่ใช้ประโยชน์ได้ 3,000 กิโลแคลอรี่ต่ออาหาร 1 กิโลกรัม ทำการกกลูกไก่ด้วยเครื่องกกแก๊ส อาหารและน้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) เพื่อให้ไก่มีสุขภาพที่แข็งแรง โดยทำการกกลูกไก่ จำนวน 3 วัน เมื่อลูกไก่อายุครบ 3 วัน แล้วจึงทำแบ่งลูกไก่(ให้นับเป็นวันที่ 1 ของการทดลองและเป็นอายุเริ่มต้นที่ใช้ในการทดลอง) ออกเป็น 6 กลุ่ม ด้วยวิธีการสุ่มโดย 1 กลุ่มจะแบ่งออกเป็น 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว และในช่วงของการทดลอง ตลอด 6 สัปดาห์ น้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) โดยใช้ระบบการให้น้ำแบบนิปเปิ้ล ส่วนการให้อาหารให้ตามความต้องการในแต่ละช่วงอายุ (NRC., 2540) โดยใช้แผนการทดลองแบบ Completely Randomized Design (CRD) ไก่แต่ละกลุ่มจะถูกเลี้ยงอยู่ในพื้นที่ขนาด 4 × 4 ตารางเมตร ภายในโรงเรือนแบบปิดโดยมีการควบคุมอุณหภูมิให้เหมาะสมต่อการดำรงชีวิตของไก่ตลอดเวลา และมีการให้แสงสว่างตลอดการทดลอง

5.4.2 CLA ที่ใช้ในการศึกษา

ใช้ 60% CLA ที่ทำการผลิตโดยบริษัทบริษัท BASF (Thai) Limited โดยเก็บไว้ในอุณหภูมิ 4-5 องศาเซลเซียส ตลอดการทดลอง

5.4.3 การเตรียมอาหารไก่เนื้อเพื่อใช้ในการศึกษา

ใช้สูตรอาหารไก่เนื้อที่ใช้ในทางการค้า (starter) ซึ่งแบ่งอาหารออกเป็น 3 ระยะคือ สูตรอาหารไก่เนื้อ สำหรับไก่เนื้ออายุ 1-3 สัปดาห์ ซึ่งมีโปรตีน 23% สูตรอาหารไก่เนื้อ สำหรับไก่เนื้ออายุ 3-5 สัปดาห์ ซึ่งมีโปรตีน 20% และ สูตรอาหารไก่เนื้อ สำหรับไก่เนื้ออายุ 6 สัปดาห์ขึ้นไป ซึ่งมีโปรตีน 18% ตามลำดับ

5.4.4 การแบ่งกลุ่มสัตว์ทดลองเพื่อใช้ในการศึกษา

ทำการวางแผนการทดลองแบบสุ่มสมบูรณ์ Completely Randomized Design (CRD) โดยใช้ไก่เนื้อเพศผู้ สายพันธุ์ Arbor Acres อายุ 3 วัน โดยทำการสุ่มลูกไก่อออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 4 ซ้ำ ซ้ำละ 25 ตัว โดยอาหารที่ใช้มี 5 สูตร รวมทั้งอาหารที่ไม่เสริม CLA โดยทำการเสริม CLA ลงใน

อาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0, 0.5, 1.0, 2.0, 4.0% และน้ำมันที่ได้จากเมล็ดดอกทานตะวัน ที่ระดับ 4.0% ตามลำดับดังนี้

กลุ่มที่ 1 ได้รับอาหารเปรียบเทียบ (CLA 0%)
กลุ่มที่ 2 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 0.5%
กลุ่มที่ 3 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 1.0%
กลุ่มที่ 4 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 2.0%
กลุ่มที่ 5 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 4.0%
กลุ่มที่ 6 ได้รับอาหารผสมน้ำมันที่ได้จากเมล็ดทานตะวัน ที่ระดับ 4.0%

5.4.5 การให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง

ให้อาหารตามความต้องการโภชนะในแต่ละช่วงอายุของ NRC. (1994) น้ำให้กินอย่างเต็มที่ (*ad libitum*) ตลอดการทดลอง โดยจะให้อาหารแก่สัตว์ทดลอง 2 เวลาคือ เช้า (07.00 น.) และ เย็น (16.00 น.) ทุกวันตลอดการทดลอง การให้ CLA และ น้ำมันที่ได้จากเมล็ดดอกทานตะวัน วิธีการให้อาหารกับสัตว์ทดลองจะใช้วิธีการผสมให้เข้ากับอาหารโดยวิธีการเทราดลงในอาหาร (Top up) ทุกช่วงของระยะเวลาการให้อาหารในแต่ละวัน ทุกวันตลอดการทดลอง

5.5 การเก็บข้อมูล

เมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 42 วัน ทำการชั่งน้ำหนักสัตว์มีชีวิต หลังจากนั้นก็ทำให้สัตว์ตายอย่างสงบ แล้วทำการผ่าซาก และทำการเก็บตัวอย่าง หัวใจ ตับ ม้าม ปอด ตับอ่อน ต่อมเบอร์ซ่า และไขมันช่องท้อง แล้วนำมาชั่งน้ำหนักด้วยเครื่องชั่งอัตโนมัติทศนิยม 4 ตำแหน่งทันที และบันทึกน้ำหนักของ หัวใจ ตับ ม้าม ปอด ต่อมเบอร์ซ่า ตับอ่อน และ ไขมันช่องท้อง เพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวและทำการเก็บตัวอย่างตับโดยนำไป fix ใน Formaldehyde neutral buffer ทันทีต่อจากนั้นจึงนำไป Dehydrate ด้วย Grading alcohol และ Embed ด้วย Paraffin แล้วจึงนำไปตัดด้วยเครื่อง Microtome เพื่อติดเนื้อเยื่อที่ตัดแล้วบนสไลด์แก้ว ทำ Paraffin section โดยผ่านขบวนการย้อมสี Heamatoxylin และ Eosin ต่อจากนั้นจึงนำไป Dehydrate แล้ว Mount ด้วย Per-mount เพื่อนำไปศึกษาทางด้าน จุลกายวิภาคด้วยกล้องจุลทรรศน์พร้อมกับบันทึกเป็นภาพถ่าย (วิธีการเก็บตัวอย่างอวัยวะและการทำสไลด์เนื้อเยื่อแสดงในภาคผนวก ก)

5.6 การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลทั้งหมดจะถูกนำมาวิเคราะห์ความแปรปรวน (Analysis of variance) ตามแบบของ CRD design (Stell and Torries., 1980) ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% และเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยโดยใช้วิธี Duncan's new multiple rang test (DMRT) โดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SAS (1996)

5.7 สถานที่ทำการทดลอง

ฟาร์มมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี, อาคารศูนย์เครื่องมือวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี 3 มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

5.8 ระยะเวลาที่ใช้ในการทดลอง

1 ตุลาคม 2548 ถึง 30 พฤศจิกายน 2548

5.9 ผลการทดลอง

5.9.1 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักหัวใจ ในไก่เนื้อ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักหัวใจ เมื่อได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิต แล้วทำการผ่าซากไก่ทดลอง และทำการเก็บตัวอย่างหัวใจจากสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่มเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักหัวใจ โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.50 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.50, 0.48, 0.48 และ 0.49 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ (ตารางที่ 5.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักหัวใจเมื่อได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.51, 0.49, 0.49 และ 0.49 เปอร์เซ็นต์ต่อ

น้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักหัวใจเมื่อได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.51 เปอร์เซ็นต์ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักหัวใจโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 5.1)

5.9.2 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับ ในไก่เนื้อ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับ โดยเมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 6 สัปดาห์ ได้ทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิต แล้วทำการผ่าซากไก่ทดลอง และทำการเก็บตัวอย่างตับจากสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่มเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับ โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 2.22 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 2.34, 2.31, 2.33 และ 2.28 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ (ตารางที่ 5.1) การศึกษาผลของการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 2.34, 2.31, 2.33 และ 2.28 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษา

ผลของการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทุกกลุ่มมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 2.16 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากกลุ่มควบคุม ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 5.1)

5.9.3 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักม้าม ในไก่เนื้อ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักม้ามโดยเมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 6 สัปดาห์ ได้ทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิต แล้วทำการผ่าซากไก่ทดลอง และทำการเก็บตัวอย่างม้ามจากสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่มเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักม้าม โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว จากการทดลองพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 5.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.167 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.143, 0.148, 0.140 และ 0.136 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักม้ามเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.143, 0.148, 0.140 และ 0.136 เปอร์เซ็นต์ต่อ

น้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักม้ามเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.165 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน(ตารางที่5.1)

ตารางที่ 5.1 ผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงอวัยวะภายในร่างกายในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์

	ระดับ CLA (%)					ระดับ sunflower oil (%)		
	0	0.5	1	2	4	4	SEM	%CV
หัวใจ (g/kg bw (x100))	0.50	0.51	0.49	0.50	0.49	0.51	0.01	14.05
ตับ (g/kg bw (x100))	2.22	2.34	2.31	2.33	2.28	2.16	0.04	11.24
ม้าม (g/kg bw (x100))	0.17	0.14	0.15	0.14	0.14	0.17	0.01	38.22
ปอด (g/kg bw (x100))	0.53	0.56	0.56	0.55	0.58	0.54	0.01	16.5
ตับอ่อน (g/kg bw (x100))	0.20 ^{ba}	0.22^{a}	0.20^{a}	0.18^{bc}	0.18^{bc}	0.18^{c}	0.007	19.
ต่อเบอร์ซ่า (g/kg bw (x100))	0.24^{a}	0.25^{a}	0.22^{a}	0.16^{b}	0.18^{b}	0.23^{a}	0.01	28.
ไขมันช่องท้อง (g/kg bw (x100))	1.02^{e}	1.24^{ed}	1.33^{cd}	1.63^{b}	2.07^{a}	1.57^{cb}	0.08	31.52

หมายเหตุ ^{a,b,c,d,e,}ในแนวนอนเดียวกันแสดงความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$)

5.9.4 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักปอด ในไก่เนื้อ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักปอดโดยเมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 6 สัปดาห์ ได้ทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิต แล้วทำการผ่าซากไก่ทดลอง และทำการเก็บตัวอย่างปอดจากสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่มเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักปอด โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักปอดโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 5.1) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักปอดโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.53 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักปอดโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.56, 0.56, 0.55 และ 0.58 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักปอดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหาร เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติ โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักม้ามโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.56, 0.56, 0.55 และ 0.58 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักปอดเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหาร เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทุกกลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักปอดโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว ไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักปอดโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.54 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักปอดโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 5.1)

5.9.5 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับอ่อน ในไก่เนื้อ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับอ่อนโดยเมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 6 สัปดาห์ ได้ทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิต แล้วทำการผ่าซากไก่ทดลอง ทำการเก็บตัวอย่างตับอ่อนจากสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่มเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับอ่อนโดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.20 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.22, 0.20, 0.18 และ 0.18 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ (ตารางที่ 5.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับอ่อนเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหาร เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติ และพบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ $P<0.05$) โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.22, 0.20, 0.18 และ 0.18 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักตับอ่อนเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็น

ระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ (P<0.05) แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.18 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักตับอ่อนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ (P<0.05) ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 5.1)

5.9.6 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่า ในไก่เนื้อ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่า โดยเมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 6 สัปดาห์ ได้ทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิต แล้วทำการผ่าซากไก่ทดลองและทำการเก็บตัวอย่างต่อมเบอร์ซ่าจากสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่มเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่า โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) (ตารางที่ 5.1) โดยที่ไก่เนื้อกลุ่ม ควบคุมมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.24 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.25, 0.22, 0.16 และ 0.18 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติ และพบ

เช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติด้วยเช่นเดียวกัน แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.25, 0.22, 0.16 และ 0.18 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน ที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 0.23 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม ด้วยเช่นเดียวกัน (ตารางที่ 5.1)

5.9.7 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักไขมันช่องท้องในไก่เนื้อ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักไขมันช่องท้อง โดยเมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 6 สัปดาห์ ได้ทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิตแล้วทำการผ่าซากไก่ทดลองและทำการเก็บตัวอย่างไขมันช่องท้องจากสัตว์ทดลองแต่ละกลุ่มเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักไขมันช่องท้อง โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ

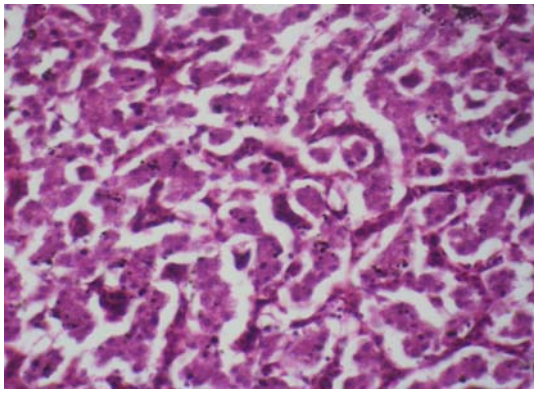
0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทาง ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อกลุ่มควบคุมมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 1.02 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 1.24, 1.23, 1.63 และ 2.07 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ(ตารางที่ 5.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักไขมันช่องท้อง เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหาร เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติ และพบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างในทางสถิติ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5 และ 1% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวต่ำกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์อย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ในอาหารมีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 1.24, 1.33, 1.63 และ 2.07 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว ตามลำดับ (ตารางที่ 5.1) การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในอาหารไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักไขมันช่องท้องเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวไม่แตกต่างกันในทางสถิติจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวัน ที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้อง โดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับ

น้ำหนักตัวเท่ากับ 1.57 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว (ตารางที่ 5.1) แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ อย่างมีนัยสำคัญในทางสถิติ ($P<0.05$) โดยที่ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีค่าเฉลี่ยของน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวเท่ากับ 2.07 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว แต่อย่างไรก็ตามพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีน้ำหนักไขมันช่องท้องโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัวสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) (ตารางที่ 5.1)

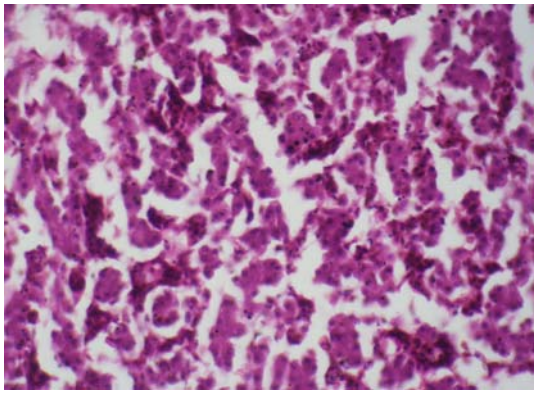
5.9.8 ผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาคของตับในไก่เนื้อ

การศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับด้วยกล้องจุลทรรศน์ขนาดกำลังขยาย400 และ 1000 เท่า ตามลำดับโดยพิจารณาถึงจำนวนเซลล์ ขนาดของ Hepatocytes และสังเกตถึงการตายของเนื้อเยื้อ (Necrosis) และการเสื่อมสภาพในลักษณะที่ทำให้เกิดเนื้อเส้นใยเป็นจำนวนมาก (Fibrosis) ในเนื้อเยื้อตับ ซึ่งถ้าการทำงานของตับเพิ่มขึ้นจำนวนเซลล์และขนาดของ Hepatocytes ก็จะเพิ่มขึ้นเป็นต้น จากการทดลองพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาคของตับเมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีจำนวนเซลล์และขนาดของ Hepatocytes ไม่แตกต่างกันจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุม และไม่พบว่ามีการเกิด Necrosis และ Fibrosis ในเนื้อเยื้อตับ การศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาคของตับ เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีจำนวนเซลล์และขนาดของ Hepatocytes ในเนื้อเยื้อตับไม่แตกต่างกัน และไม่พบว่ามีการเกิด Necrosis และ Fibrosis ในเนื้อเยื้อตับด้วยเช่นเดียวกัน การศึกษาผลของการสเริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ในไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาคของตับ เมื่อทำการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เปรียบเทียบกับไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทุกกลุ่มมีจำนวนเซลล์และขนาดของ

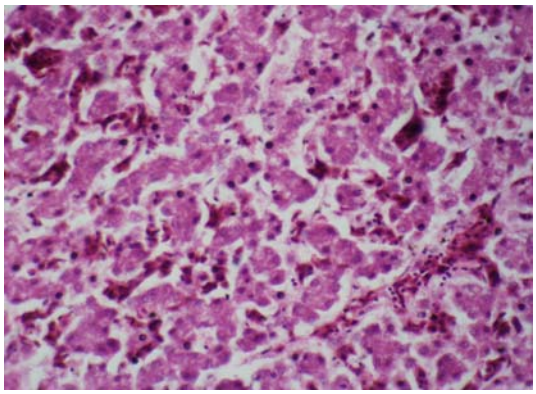
Hepatocytes ในเนื้อเยื้อตับไม่แตกต่างกันจากไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์และไม่พบว่ามีการเกิด Necrosis และ Fibrosis ในเนื้อเยื้อตับ และยังพบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีจำนวนเซลล์และขนาดของ Hepatocytes ในเนื้อเยื้อตับไม่แตกต่างกันจากไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมด้วยเช่นเดียวกัน ลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ที่ถ่ายภาพจากกล้องจุลทรรศน์ขนาดกำลังขยาย 400 และ 1000 เท่าดังแสดงในรูปที่ 5.9.8.1 และ 5.9.8.2 ตามลำดับ



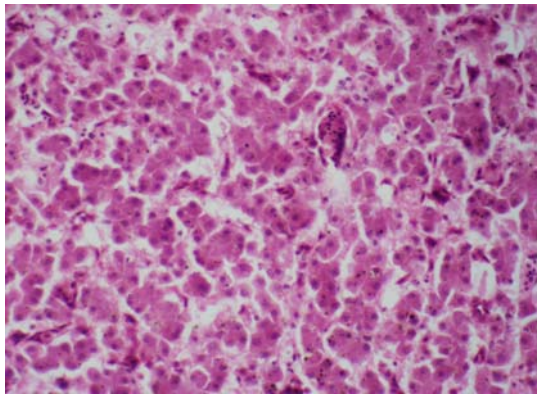
Control



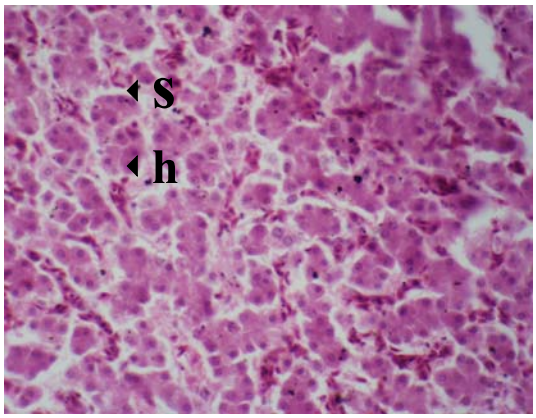
CLA 0.5%



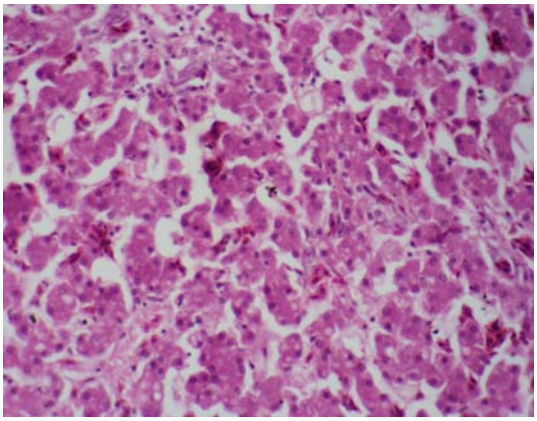
CLA 1%



CLA 2%



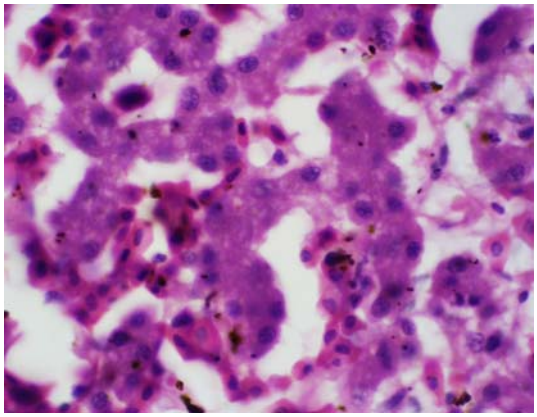
CLA 4%



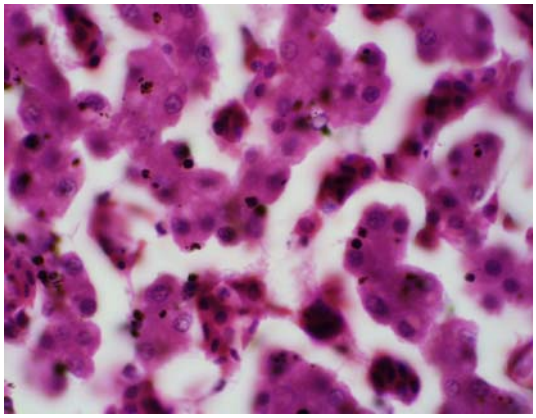
Sunflower oil 4%

Hepatocyte (h), Sinusoil (s)

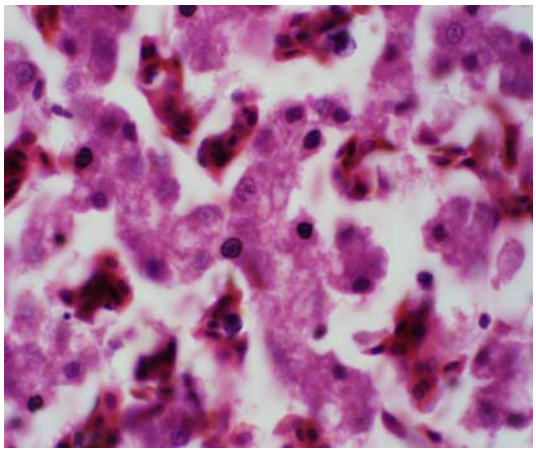
แผนภาพที่ 5.8.9.1 แสดงลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ (ภาพถ่ายด้วยกล้องจุลทรรศน์ขนาดกำลังขยาย 400 เท่า)



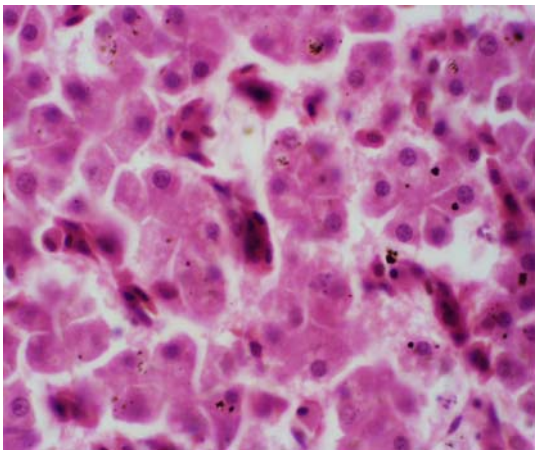
Control



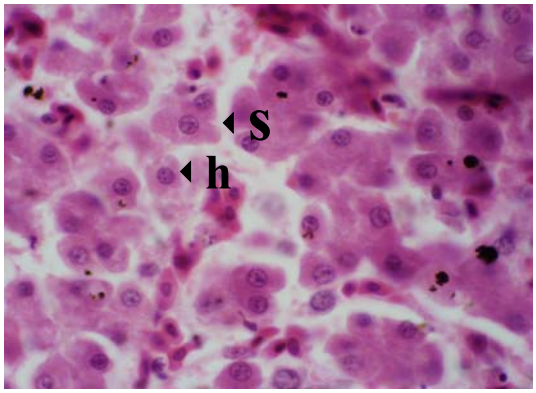
CLA 0.5%



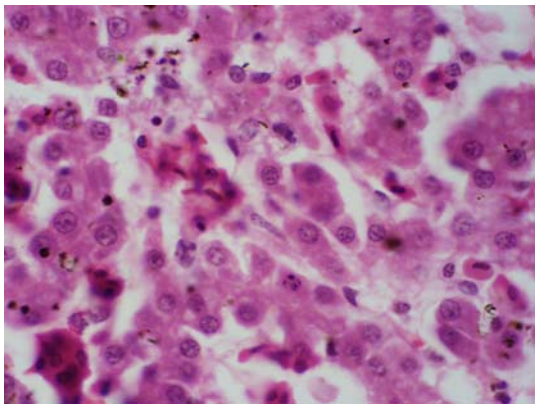
CLA 1%



CLA 2%



CLA 4%



Sunflower oil 4%

Hepatocyte (h), Sinusoil (s)

แผนภาพที่ 5.8.9.2 แสดงลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ (ภาพถ่ายด้วยกล้องจุลทรรศน์ขนาดกำลังขยาย 1000 เท่า)

5.10 วิจารณ์ผลการทดลอง

จากการศึกษาผลของการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของหัวใจ ตับ ม้าม ปอด ตับอ่อน ต่อมเบอร์ซ่า และ ไขมันช่องท้อง จากการทดลองพบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของ หัวใจ ตับ ม้าม ปอด ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Park et al. (2005) ที่ทำการศึกษาผลของ CLA ต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักต่างๆภายในร่างกายหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารชนิด mixture CLA isomer ที่ระดับ 1% เป็นระยะเวลา 72 สัปดาห์ พบว่า CLA ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูจากการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาทดลองของ Sciemeca. (1998) ที่ได้ทำการศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารชนิด mixture CLA isomer ที่ระดับ 1.5% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบเช่นเดียวกันว่า CLA ไม่มีผลต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ โดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะ โดยพบว่าน้ำหนักของ ตับ ม้าม ปอด หัวใจ และ ไต ของหนูทดลองในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารไม่แตกต่างกันในทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่จากการทดลองของ Sciemeca. (1998) กลับพบว่า หนูทดลองในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1.5% เป็นระยะเวลา 36 สัปดาห์มีน้ำหนักต่อมหมวกไตสูงกว่าหนูทดลองในกลุ่มควบคุม ยิ่งไปกว่านั้นจากการศึกษาทดลองของ Akahoshi et al. (2003) ที่ได้ศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลอง ที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารโดยแบ่งการเสริมในอาหารสูตรโครงสร้างทางเคมีคือ cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ในอัตรา 0.8, 0.8 และ 0.4% ตามลำดับ จากการทดลองพบว่าหนูทดลองในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารในกลุ่มของ cis-9, tran-11 CLA isomer, tran-10, cis-12 CLA isomer และ mixture CLA isomer ไม่มีความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในร่างกายโดยดูที่การเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ไม่ว่าจะเป็น ตับ ม้าม ปอด หัวใจ และ ไต แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาของ Leaflet (2004) กลับพบว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ชนิด mixture isomer ในอาหารที่ระดับ 2% และ 3% ตามลำดับเป็นระยะเวลา 35 วัน มีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้นตามระดับการเสริม ซึ่ง Leaflet. (2004) อธิบายถึงการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักของตับว่าเกิดจากการสะสมของกรดไขมันชนิดอิ่มตัวในตับจึงทำให้ตับโตขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Badinga et al. (2003) ที่พบเช่นเดียวกันว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ชนิด mixture isomer ในอาหารที่ระดับ 5% เป็นระยะเวลา 21วัน มีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้นซึ่งเกิดจากการสะสมของลิปิดและไขมันในตับจึงทำให้ตับโตขึ้น และจากการรายงานของ Belury and Kempa-Steczko. (1997). ที่รายงานว่า CLA ในกลุ่มของ tran-10, cis-12 CLA isomer จะเป็นตัวที่ทำหน้าที่ไปเพิ่มลิปิดและไขมันในตับจึงทำให้ตับโต แต่การศึกษา CLA ต่อความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในไก่เนื้อ พบว่ายังมีการศึกษาน้อยอยู่ส่วนมากพบว่ามีการศึกษาในหนูทดลองเป็นส่วนใหญ่ และจากการศึกษาในหนูทดลองของ Marja et al.(2005) ซึ่งได้ทำการศึกษา

ความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอาหารที่ระดับ 0.5% เป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ จากการทดลองพบว่า mixture CLA isomer มีผลทำให้หนูทดลองมีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการรายงานการทดลองของ Tomonori et al. (2004) ที่พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ชนิด mixture CLA isomer ในอาหารที่ระดับ 5% เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ ทำให้หนูทดลองมีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้นเช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นยังสอดคล้องกับการทดลองของ Poirier et al. (2005) ที่ได้ศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ชนิด cis-9, tran-11 CLA isomer และ tran-10, cis-12 CLA isomer ในอาหารที่ระดับ 0.4% เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ พบว่าหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ชนิด tran-10, cis-12 CLA isomer ในอาหารที่ระดับ 0.4% เป็นระยะเวลา 4 มีน้ำหนักตับมากกว่าหนูทดลองในกลุ่มควบคุม และจากการทดลองของ O' Hagan and Menzey (2003) ก็พบเช่นเดียวกันว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 15% เป็นระยะเวลา 90 วัน มีน้ำหนักตับเพิ่มขึ้น แต่ O' Hagan and Menzey (2003) กลับให้เหตุผลว่าการที่น้ำหนักตับเพิ่มขึ้นเกิดจากขบวนการ Hypertrophy ของเซลล์ตับโดยทำให้เกิดการเพิ่มขนาดของเซลล์ตับเพื่อให้สามารถทำงานได้เพิ่มมากขึ้นเนื้อจากการที่ CLA ไปส่งผลให้ขบวนการทำงานของตับเพิ่มมากขึ้นจึงทำให้เซลล์ตับเกิดการปรับตัวโดยขบวนการ Hypertrophy ของเซลล์ เพื่อปรับตัวให้เขากับสภาพการทำงานที่เพิ่มขึ้นจึงทำให้ตับมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นเนื่องจากการขยายตัวเพื่อเพิ่มขนาดของเซลล์ตับเอง และจากการศึกษายังพบอีกว่าการเสริมอาหารด้ายน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ตับอ่อนมีน้ำหนักลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ O' Hagan and Menzey (2003) ที่พบว่าในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 15% เป็นระยะเวลา 90 วัน มีน้ำตับอ่อนเพิ่มขึ้น ซึ่ง O' Hagan and Menzey (2003) ให้เหตุผลเดียวกันกับการเพิ่มขึ้นน้ำหนักตับโดยขบวนการ Hypertrophy ของเซลล์เช่นเดียวกัน แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาของทดลองของ Wargent et al. (2005) ที่ได้ศึกษาความผิดปกติของอวัยวะต่างๆ ในหนูทดลองที่ได้รับการเสริม CLA ชนิด mixture CLA isomer, cis-9, tran-11 CLA isomer และ tran-10, cis-12 CLA isomer ในอาหารที่ระดับ 1, 1.5, 2.5% และน้ำมันจากดอกเมล็ดทานตะวันที่ระดับ 2.5% ตามลำดับ พบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตับอ่อนในหนูทดลองแต่อย่างใด อย่างไรก็ตามจากการศึกษาที่พบว่าการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ในอาหารไก่เนื้อเป็นเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักตับอ่อนมีลดลง และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าลดลง ซึ่งยังไม่สามารถหาสาเหตุของการลดลงของน้ำหนักตับอ่อนและต่อมเบอร์ซ่าได้อย่างชัดเจน แต่อย่างไรก็ตามอาจมีเหตุผลอันเนื่องมาจากมีการศึกษาพบว่าน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันซึ่งมีปริมาณ linoleic acid สูง

สามารถไปลดการสังเคราะห์ Cholesterol ลดลงได้เช่นเดียวกันกับ CLA (Wargent et al., 2005) เมื่อปริมาณการสังเคราะห์ Cholesterol ลดลงจึงอาจส่งผลให้ทำตับอ่อนซึ่งมีไขมันเป็นองค์ประกอบของเซลล์ส่วนใหญ่มีการเจริญไม่เต็มที่จึงส่งผลให้ตับอ่อนและต่อมเบอร์ซ่ามีน้ำหนักลดลงเนื่องจาก Cholesterol ในร่างกายทำหน้าที่เป็นองค์ประกอบของเซลล์เนื้อเยื่อต่างๆ ภายในร่างกาย และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไขมันช่องท้องเพิ่มขึ้น ซึ่งขัดแย้งกับการทดลองของ Du and Ahn. (2002) ที่พบว่า CLA ส่งผลให้ไขมันช่องท้องในไก่เนื้อลดลง และยิ่งไปกว่านั้น Simon et al. (2003) ก็พบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 1% ส่งผลทำให้ไขมันช่องท้องในไก่เนื้อลดลง แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาของ Sirri et al. (2003) กลับพบว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 2% ไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงปริมาณไขมันช่องท้องในไก่เนื้อแต่อย่างใด แต่ทั้งนี้ Park et al. (1997) ได้กล่าวถึงกลไกการทำงานของ CLA ที่มีผลต่อปริมาณไขมันที่ลดลงว่า CLA สามารถยับยั้งการสะสมไขมันในเซลล์ไขมัน (adipocyte cell) แต่การตอบสนองของ CLA ในการยับยั้งการสะสมไขมันในร่างกายของสัตว์แต่ละสปีชีส์ก็แตกต่างกันไปโดยจะขึ้นกับอัตราการสังเคราะห์ไขมันขึ้นมาใหม่ (Miner et al., 2001) และได้มีการศึกษาถึงกลไกการทำงานของ CLA โดยละเอียดก็พบว่า CLA เป็นตัวที่จะไปแย่งจับเพื่อที่จะเข้าไปแทนที่ α-PPAR reseptor ที่มีอยู่ในขบวนการเปลี่ยนแปลงของ preadiprocyte ทำให้ไม่สามารถที่จะเปลี่ยนแปลงรูปร่างเพื่อรองรับการสะสมไขมันได้ (Houseknecht et al., 1998; Belury and Heuvel., 1999) นอกจากนี้ West et al. (2000) ยังได้รายงานเพิ่มเติมว่าการที่มีการสะสมไขมันในร่างกายสัตว์ลดลงนั้นอาจเป็นผลมาจากสัตว์มีการใช้พลังงานเพิ่มขึ้น สอดคล้องกับการทดลองของ Tsuboyama-Kasaoka et al. (2000) ที่พบว่าในหนูที่ได้รับ CLA เข้าไปในร่างกายจะมีการสร้างความร้อนเพิ่มขึ้นมีการสงวนพลังงานลดลง และ CLA ยังมีผลต่อการสะสมของเนื้อเยื่อไขมัน โดยทำให้อัตราการสังเคราะห์ลดลงโดย CLA จะไปยับยั้งการใช้กลูโคสในขบวนการสังเคราะห์เนื้อเยื่อไขมัน ดังนั้นเมื่อขบวนการสังเคราะห์เนื้อเยื่อไขมันขาดกลูโคสซึ่งเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญ การสังเคราะห์เนื้อเยื่อไขมัน จึงลดลง (Baumgard et al., 2000:2001; Chouinard et al., 1999 และ Loor and Herbein., 1998) แต่อย่างไรก็ตามระดับพลังงานในอาหารก็สามารถที่จะส่งผลต่อการสะสมไขมันในรางกายได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการเสริม CLA ซึ่งเป็นกรดไขมันที่สามารถนำมาเป็นแหล่งพลังงานในร่างกายได้และเมื่อมีการเสริมลงไปในอาหารก็ยิ่งเป็นการเพิ่มแหล่งพลังงานในอาหารด้วย ซึ่งถ้ามีการเลี้ยงไก่เนื้อด้วยอาหารที่มีปริมาณพลังงานในอาหารสูง ก็จะส่งผลให้มีไขมันในซากสูงด้วย ส่วนไก่เนื้อที่เลี้ยงด้วยอาหารที่มีพลังงานต่ำก็จะมีการสะสมไขมันน้อยกว่า และไขมันในไก่เนื้อที่ถูกเลี้ยงด้วยอาหารที่มีพลังงานต่ำจะถูกทดแทนด้วยน้ำ โดยเฉพาะอย่างยิ่งไก่เนื้อที่กำลังมีการเจริญเติบโตจะมีการปรับตัวในการกินอาหารที่มีพลังงานแตกต่างกัน แต่อย่างไรก็ตามไก่ยังไม่

สามารถที่จะปรับตัวได้อย่างสมบูรณ์ต่อปริมาณการกินอาหารจึงทำให้ไก่ที่เลี้ยงด้วยอาหารที่มีพลังงานสูงมีแนวโน้มที่จะได้รับพลังงานค่อนข้างมากจึงทำให้มีไขมันสะสมในร่างกายสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่กินอาหารที่มีพลังงานต่ำ จึงน่าที่จะเป็นสาเหตุที่ทำให้ การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับในอาหารไก่เนื้อเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีน้ำหนักไขมันช่องท้องเพิ่มขึ้น ดังนั้นจากการทดลองสรุปได้ว่า CLA ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก ตับอ่อน ต่อมเบอร์ซ่า และ ไขมันช่องท้อง อย่างไรก็ตามยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างไร จึงยังมีความจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคตเพื่อป้องกันผลกระทบที่จะเกิดขึ้นกับตัวสัตว์ และผู้บริโภคต่อไป

5.11 สรุปผลการทดลอง

จากการทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ ต่อการเปลี่ยนแปลงอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายในไก่เนื้อสามารถสรุปได้ว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของ หัวใจ ตับ ม้าม และปอด ในไก่เนื้อ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักตับอ่อนลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีน้ำหนักเฉลี่ยของตับอ่อนเท่ากับ 0.20 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีน้ำหนักเฉลี่ยของตับอ่อนเท่ากับ 0.18 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และยังพบว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$)โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีน้ำหนักเฉลี่ยของต่อมเบอร์ซ่าเท่ากับ 0.24 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีน้ำหนักเฉลี่ยของตับอ่อนเท่ากับ 0.16 และ 0.18 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัวตามลำดับ และยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักไขมันช่องท้องเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) โดยที่ไก่เนื้อในกลุ่มควบคุมมีน้ำหนักเฉลี่ยของไขมันช่องเท่ากับ 1.02 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัว และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4%ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีน้ำหนักเฉลี่ยของไขมันช่องท้องเท่ากับ 1.33, 1.63, 2.07 และ 1.57 เปอร์เซ็นต์ต่อน้ำหนักตัวตามลำดับ และจากการศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับไม่พบความผิดปกติแต่อย่างใด ดังนั้นจากการทดลองจึงสรุปได้ว่า CLA ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง

น้ำหนัก ตับอ่อน ต่อมเบอร์ซ่า และ ไขมันช่อง ในไก่เนื้อ แต่ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนว่า CLA ไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงได้อย่างไรจึงยังมีความจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาถึงกลไกที่ชัดเจนต่อไป

5.12 รายการอ้างอิง

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. J.Nutr. 23:1691-1701.

Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. 1999. Performance and lipid deposition in broiler fed conjugated linoleic acid. Poult. Sci. 80:194. (Suppl 1.)

Badinga, L., K. T. Sellberg, C.W. Comer and R.D. Miles. 2003. Dietary conjugated linoleic acidalters heptic lipid content and fatty acid composition in broiler chickens. Poult. Sci. 82: 111-116.

Baaumgard, L. H., B. A. Corl, D. A. Dwyer, A. Saebo and D.E. Bauman. 2000. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 278: R179-R184.

Baaumgard, L. H., J. K. Sangster and D. E. Bauman. 2001. Milk fat synthesis in dairy cows is progressively reduced by increase supplemental amounts of tran-10, cis-12 in Conjugated linoleic acid (CLA). J. Nutr. 131: 1764-1769.

Beluty, M.A., and J. P. Y. Heuvel. 1999. Modulation of dietary conjugated linoleic acid. In advance in conjugated linoleic acid. M. P. Yurawecz, M. M. Mossoba J. K. G. Karmer, M. W. Pariza and G. J. Nelson, editors. AOCS Pres, Champaign. IL. 404-411.

Beluty, M.A., and Kempa-Steczko. 1997. Conjugated linoleic acid modulates hepatic lipid composition in mice. Lipid. 32: 199-204

Bhagavan, N.V. 2002. Medical biochemistry, 4nd ed. TechBook., London.

Chouinard, P. Y., L. Corneau, D. M. Barbano, L. E. Metzger and D.E. Bauman. 1999. Conjugated linoleic acid alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cow. J. Nutr. 129: 1579-1584.

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. Poult. Sci. 78:1639-1645.

Houseknecht, K. L., J. P. Vanden Heuvel, S. Y. Moya- Camarena, C. P. Portocarrero, L.W. Peck, K.P. Nickel and M. A Belury. 1998. Dietary conjugated linoleic acid normalizes impaired glucose tolerance in the Zucker diabetic fatty fa/fa [published erratum appears in Biochem Biophys Res Commun 1998 Jun 29;247 (3): 911] Biochem. Biophy. Res. Commun. 244; 678-682.

Leaflet, A.S. 2004. Dietary Conjugated linoleic acid (CLA) effects lipid Metabolism in broiler chickens. Poult. Sci. 81: 796-804.

Loor, J. J. and J. H. Herbein. 1998. Exogenous Conjugated linoleic acid isomer reduces bovine milk fat concentration and yield by inhibiting de novo fatty acid synthesis. J. Nutr. 128: 2411-2419.

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.

Marjan, J., C.B. Anton, H. Roert, L. Egidius, G.L. Arnoldina, H.M.T. Antonius and J.H.G.Math. 2005.Prolongged feeding of mice with Conjugated linoleic acid increase hepatic fatty acid synthesis relative to oxidation. Nutr. Biochem. 15:680-687.

Miner, J.L., C.A. Cederg, M. K. Nielsen, X. Chen and C.A. Baile. 2001. Conjugated linoleic acid (CLA), body fat, and apoptosis. Obes. Res. 9:129-134

National Research Council (NRC). 1998. Nutrient Requirements of Swine. Nutrient Requirements of Domestic Animal: 189 p.

O' Hagan. S and A. Menzel. 2003. A subchronc 90 day oral rat toxicity study and in vitro genotoxicity studies with a conjugated linoleic acid product. Food Chem. Toxicol. 41:1749-1760.

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**.**

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 Res. 62:4383- 4389.

Poirier, H., I. Niot, L. Clement, M. Guerre-Millo and P. Besnard. 2005. Development of Conjugated linoleic acid (CLA) mediated lipoatrophic syndrome in the mouse. Biochimie. 49:311-315.

Scimeca, J.A. 1998. Toixicological evaluation of dietary Conjugated linoleic acid in male 344 rat. Food Chem. Toxicol. 39:391-395.

Sirri, F., N. Tallarico, A. Meluzzi and A. Franchini. 2003. Fatty acid composition and productive traits of broiler fed diets containing conjugated linoleic acid. Poult. Sci. 82: 1356-1361.

Statistical Analysis System.1985. SAS User's Guide. Statistics. SAS Institute Inc., Cary, NC.

Stell, R.G.D. and J. H. Torrie. 1980. Principles and procedures of statistics: A biometrical approach, 2nd ed. McGraw-Hill Book Coy. Inc., New York

Swenson, MJ. 1993. Physiological properties and cellular and chemical constituents of blood. In: Swenson, MJ., Reece, WO, eds. Dukes physiology of domestic animal. 11th ed. thaca,NY:Cornell University

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.

Tomonori, N., O. Daichi, K. Tmoyuki, H. Hachidai, K. Yasuhoro, T. Tetsuya and F. Mitsuhiro. 2004. ɣ-linoleic acid prevents Conjugated linoleic acid induced fatty liver in mice. J. Nutr. 20:390-393.

Tsuboyama-Kasaoka, N., M. Takahashi, K. Tanemura, H. J. Kim, T. Tange, H. Okuyama, M. Kasai, S. Ikemoto and O. Ezaki. 2000. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and development lipodystrophy in mice. Diabetes 49: 1534-1542.

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 andlowers plasma insulin concentration: possible involvement of PPAR activation. Lipid. 10: 1186-1190.

Riserus, U., P. Arner, K. Brismer and B. Vessby. 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.

Stell, R.G.D. and J. H. Torrie. 1980. Principles and procedures of statistics: A biometrical approach, 2nd ed. McGraw-Hill Book Coy. Inc., New York.

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

บทที่ 6

สรุปผลการทดลองและข้อเสนอแนะ

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ ต่อค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ สรุปได้ว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1 และ 2% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีผลทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยของจำนวนเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ด้วยเช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีผลทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงแต่ละเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) และการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีผลทำให้ไก่เนื้อมีค่าเฉลี่ยปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งจากการเปลี่ยนแปลงของค่าโลหิตวิทยาดังกล่าวที่พบว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารมีปริมาณเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลงอาจมีสาเหตุอันเนื่องมาจากการลดลงของสาร cytokine โดยเฉพาะ interleukin 3 (IL-3) และ interleukin 6 (IL-6) ที่ทำหน้าที่กระตุ้นให้เกิดการสร้างเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาว ซึ่งส่วนที่ทำหน้าที่สร้างสาร cytokine ที่สำคัญในไก่เนื้อคือ ต่อมเบอร์ซ่า (bursa of fabricious) แต่จากการทดลองพบว่า ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ที่ระดับ 2 และ 4% ในอาหารมีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าลดลง ซึ่งจากการลดลงของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าจึงอาจมีส่วนสัมพันธ์กับการสร้างสาร cytokine ซึ่งอาจจะมีผลทำให้การสร้างสาร cytokineโดยเฉพาะ interleukin 3 (IL-3) และ interleukin 6 (IL-6) ลดลง จึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารมีการสร้างเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลง อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจนว่าการลดลงของน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่ามีส่วนสัมพันธ์กับการลดลงของปริมาณเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวดังนั้นจึงน่าจะเป็นจุดสำคัญที่จะต้องมีการศึกษาต่อไป และจากการเพิ่มขึ้นของปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เพิ่มขึ้นและความเข้มข้นของ

ฮีโมโกบินภายในเม็ดเลือดแดงในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์เพิ่มขึ้น อาจจะมีสาเหตุมาจากการใช้พลังงานที่เพิ่มมากขึ้นในร่างกาย จึงน่าจะส่งผลทำให้ปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์และความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น เนื่องจากฮีโมโกลบินทำหน้าที่ขนส่งออกซิเจน (O_2) จากปอดไปให้เซลล์ต่างๆ ทั่วร่างกายและนำก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ออกนอกร่างกาย ดังนั้นเมื่อร่างกายมีการใช้พลังงานมากขึ้นเท่าใดการแลกเปลี่ยนก๊าซภายในร่างกายก็ยิ่งสูงขึ้นและยิ่งไปกว่านั้นการเพิ่มขึ้นของปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์และความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงอาจมีส่วนสัมพันธ์กับการลดลงของจำนวนเม็ดเลือดแดง เนื่องจากเมื่อจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลงการปรับตัวเพื่อที่จะทำให้ร่างกายได้รับออกซิเจนเพิ่มขึ้นคือปริมาตรของเซลล์เม็ดเลือดแดงหนึ่งเซลล์และความเข้มข้นของฮีโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดงต้องเพิ่มขึ้นตามมาด้วยจึงจะสามารถทำงานได้มากขึ้น แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาพบว่า CLA ไม่ส่งผลต่อระดับของ ฮีโมโกบิน และเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วย CLA แต่อย่างใด

การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อสามารถสรุปได้ว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลให้ไก่เนื้อมีระดับโปรแทสเซียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งอาจมีสาเหตุอันเนื่องมาจากไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารอาจจะมีกระบวนการนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์เพิ่มมากขึ้นซึ่งการนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์จะเกิดขึ้นควบคู่กับการเคลื่อนที่ของโซเดียมจากภายนอกเซลล์เข้าสู่ภายในเซลล์ แต่การเคลื่อนที่ของโซเดียมเข้าสู่ภายในเซลล์จะเกิดการแลกเปลี่ยนกับโปรแทสเซียมจึงทำให้ระดับโปรแทสเซียมในเลือดเพิ่มขึ้น และจากการทดลองยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ sGOT ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งอาจมีสาเหตุอันเนื่องมาจาก CLA ที่ไก่เนื้อได้รับเข้าไปกระตุ้นกระบวนการเมตาบอลิสมของโปรตีนในร่างกายเพิ่มขึ้นเพื่อเร่งการสร้างกล้ามเนื้อในร่างกาย แต่เนื่องจากผลผลิตสุดท้ายของขบวนการเมตาบอลิสมของโปรตีนในร่างกายคือสารยูเรียหรือกรดยูริกซึ่งเมื่อมีปริมาณมากในร่างกายจะทำให้เกิดความเป็นพิษในร่างกายขึ้นดังนั้นร่างกายจึงจำเป็นต้องมีตัวที่จะมาจับกับสารยูเรียหรือกรดยูริกที่เกิดขึ้นนำเข้าสู่วัฏจักรยูเรียเพื่อขับออกนอกร่างกาย ซึ่งสารตัวนั้นก็คือ แอสปาร์เตต ซึ่งได้จากจากการเปลี่ยน กลูตาเมต และ ออกซาลโลอะซิเตต ไปเป็น แอสปาร์เตต และ α-คีโตกลูตาเรต ซึ่งเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ sGOT ดังนั้นจากเหตุผลที่ได้กล่าวมาข้างต้นจึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ระดับของเอนไซม์ sGOT ในเลือดเพิ่มขึ้นเพื่อเร่งกระบวนการขจัดไนโตรเจนส่วนเกินในร่างกาย ส่วน α-คีโตกลูตาเรต ที่ได้จากปฏิกิริยา ซึ่งเป็นสารตัวกลางในวัฏจักรเครปส์ ก็จะส่งเข้าสู่วัฏจักรเครปส์เพื่อสังเคราะห์เป็นพลังงานต่อไป และจากการทดลองยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ส่งผลให้ไก่เนื้อมีระดับ ALP ในเลือด

ลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ ALP ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ซึ่งการลดลงของระดับ ALP ในเลือดอาจมีสาเหตุอันเนื่องมาจาก CLA อาจไปมีผลทำให้ร่างกายเร่งกระบวนการเมตาบอลิสมของโปรตีนและไขมันในร่างกายเพิ่มขึ้น ซึ่งกระบวนการเมตาบอลิสมของสารอาหารต่างๆ ที่เกิดขึ้นจะมีการดึงเอาพลังงานในร่างกายมาใช้ โดยเฉพาะพลังงานที่อยู่ในรูปของ ATP ซึ่งได้จากการเติมหมู่ฟอสเฟตให้กับ ADP ในระบบขนส่งอิเลคตรอน ดังนั้นร่างกายจึงมีความจำเป็นที่จะต้องใช้หมู่ฟอสเฟตเพิ่มขึ้นเพื่อนำไปใช้เติมให้กับ ADP ในระบบขนส่งอิเลคตรอนเพื่อพลังงานที่อยู่ในรูปของ ATP ออกมา ดังนั้นร่างกายจึงมีกระบวนการขจัดหมู่ฟอสเฟตลดลง จึงส่งผลทำให้ระดับ เอนไซม์ ALP ในเลือดลดลง เนื่องจากเอนไซม์ ALP ทำหน้าที่ในการเปลี่ยนสารในกลุ่มฟอสโฟโมโนเอสเทอร์ ซึ่งมีหมู่ฟอสเฟตเป็นองค์ประกอบสำคัญไปเป็น แอลกอฮอลล์ และ ฟอสเฟตไอออน โดย ฟอสเฟตไอออน ก็จะถูกขจัดออกนอกร่างกายโดยผ่านทางน้ำดี ส่วนแอลกอฮอลล์ก็จะเป็นตัวที่จะไปจับกับหมู่ฟอสเฟตในร่างกายเพื่อนำมาขจัดออกนอกร่างกายต่อไป ดังนั้นจากเหตุผลดังที่ได้กล่าวมาข้างต้นจึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารมีระดับเอนไซม์ ALP ในเลือดลดลงเพื่อยับยั้งการขจัดหมู่ฟอสเฟตออกนอกร่างกาย แต่อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถที่จะหาเหตุผลมาอธิบายได้อย่างชัดเจนจึงควรที่จะมีการศึกษาต่อไปเพื่อที่จะสรุปหาสาเหตุที่ชัดเจนได้มากยิ่งขึ้น จากการทดลองพบอีกว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่า CLA ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับเอนไซม์ CK ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ซึ่งอาจมีสาเหตุอันเนื่องมาจาก CLA อาจไปมีผลในการเร่งกระบวนการเมตาบอลิสมของโปรตีนในกล้ามเนื้อเพื่อเร่งการสร้างกล้ามเนื้อและการเจริญเติบโต โดยเอนไซม์ CK จะไปเร่งปฏิกิริยาการใช้กรดอะมิโน ครีเอทีน ซึ่งเป็นกรดอะมิโนที่ได้จากกระบวนการเมตาบอลิสมของโปรตีนในร่างกายเพื่อนำไปสร้างเส้นใยกล้ามเนื้อ จากเหตุผลดังกล่าวจึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ระดับเอนไซม์ CK ในเลือด ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4 % ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์เพิ่มขึ้น แต่ในทางตรงกันข้ามการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ CK ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ซึ่งก็น่าจะมีสาเหตุอันเนื้องมาจาก ในช่วงท้ายของการเจริญเติบโตร่างกายจะลดการสร้างกล้ามเนื้อซึ่งจะเป็นการซ่อมแซมส่วนต่างๆ ของร่างกายมากกว่าการสร้างกล้ามเนื้อ ดังนั้นความต้องการเอนไซม์ CK เพื่อเร่งปฏิกิริยาการใช้กรดอะมิโน ครีเอทีน เพื่อนำไปสร้างเส้นใยกล้ามเนื้อจึงลดลงจึงน่าจะมีสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ลดลง และจากการทดลองยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และน้ำมันจากเมล็ด

ดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ Glucose ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ซึ่งอาจมีสาเหตุอันเนื่องมาจาก CLA อาจไปมีผลในการเร่งการนำ Glucose เข้าสู่เซลล์เพื่อนำไปใช้เป็นพลังงานภายในเซลล์จึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีระดับ Glucose ในเลือดลดลง และจากการทดลองยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) และยังพบเช่นเดียวกันว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) ด้วยเช่นเดียวกัน ซึ่งอาจจะมีสาเหตุอันเนื่องมาจากการได้รับไขมันเข้าไปในร่างกาย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง CLA ซึ่งเป็นกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว และจากการสลายกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวในร่างกายได้ผลผลิตสุดท้ายของกระบวนการคือ อะเซติล โคเอ ซึ่ง อะเซติล โคเอ ที่ได้เป็นสารตั้งต้นของกระบวนการสังเคราะห์ cholesterol ใน ร่างกาย ดังนั้นเมื่อร่างกายมีสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ cholesterol จึงน่าจะส่งผลทำให้ร่างกายมีการสังเคราะห์ cholesterol เพิ่มขึ้นตามมาด้วย และจากการเพิ่มขึ้นของระดับ cholesterol ในเลือดอาจมีส่วนสัมพันธ์กับการลดลงของระดับ HDL cholesterol ในเลือด เนื่องจาก HDL cholesterol จะทำหน้าที่จับกับ cholesterol ในเลือดกลับไปสู่ตับเพื่อเปลี่ยน cholesterol ไปเป็นน้ำดี ซึ่งเป็นการขับ cholesterol ออกมากับน้ำดีผ่านทางอุจจาระ ดังนั้นเมื่อระดับ HDL cholesterol ในเลือดลดลงการกำจัด cholesterol ในเลือดก็ลดลงตามมาด้วยจึงอาจส่งผลทำให้ระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้น ดังนั้นจากเหตุผลดังกล่าวจึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ และไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีระดับ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้น และจากการทดลองยังพบอีกว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL cholesterol ในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ (P<0.01) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาถึงระดับ triglyceride ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์พบว่ามีแนวโน้มของระดับ triglyceride ในเลือดลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม จึงอาจส่งผลต่อการสังเคราะห์ HDL cholesterol ในตับและในลำไส้ลดลง เนื่องจากขาดองค์ประกอบสำคัญของ HDL cholesterol คือ triglyceride ดังนั้นจากเหตุผลดังกล่าวจึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol ในเลือดลดลง แต่อย่างไรก็ตามกลับพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีระดับ HDL

cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาถึงการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักไขมันช่องท้องในไก่เนื้อแสดงให้เห็นว่าไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วย CLA มีการสะสมพลังงานในรูปของไขมัน ซึ่งการขนส่งไขมันไปสะสมที่เซลล์ต้องอาศัย VLDL ทำหน้าที่ขนส่งลิปิดที่สังเคราะห์ขึ้นมาภายในร่างกายไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ และองค์ประกอบหลักของ VLDL ที่สำคัญที่ทำให้ VLDL สามารถนำลิปิดเข้าสู่เซลล์ได้คือ อะโปโปรตีน C-II มีหน้าที่ในการกระตุ้นเอนไซม์ไลโปโปรตีน ไลเปส เพื่อเร่งกระบวนการย่อยไขมัน และอะโปโปรตีน E มีบทบาททำให้เซลล์สามารถนำลิปิดเข้าสู่เซลล์ได้ แต่อย่างไรก็ตาม อะโปโปรตีน C-II และอะโปโปรตีน E ต้องได้รับจาก HDL cholesterol เท่านั้น เนื่องจากอะโปโปรตีน C-II และอะโปโปรตีน E จะพบได้ใน HDL cholesterol เท่านั้น ดังนั้นเมื่อมีการนำลิปิดเข้าสู่เซลล์เพิ่มขึ้นการสังเคราะห์ HDL cholesterol จึงต้องเพิ่มขึ้น เพื่อที่จะให้ VLDL นำอะโปโปรตีน C-II และ อะโปโปรตีน E มาใช้เพื่อนำลิปิดเข้าสู่เซลล์ ดังนั้นจากเหตุผลดังกล่าวจึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์มีระดับ HDL cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้น แต่อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถที่จะหาเหตุผลมาอธิบายได้อย่างชัดเจน จึงควรที่จะมีการศึกษาต่อไปเพื่อที่จะสรุปหาสาเหตุที่ชัดเจนยิ่งขึ้น แต่จากการศึกษาพบว่า CLA ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับ bilirubin, sGPT และ triglyceride ในเลือดแต่อย่างใด การทดลองผลของการเสริม CLA ในอาหารต่อการเปลี่ยนแปลงอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกายในไก่เนื้อสามารถสรุปได้ว่า การเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ ไม่ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของ หัวใจ ตับ ม้าม และ ปอด ในไก่เนื้อแต่อย่างใด แต่อย่างไรก็ตามพบว่าการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักตับอ่อนลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาถึงการลดลงของระดับ HDL cholesterol ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ลดลง จึงอาจส่งผลทำให้การขนส่งกรด ไขมันเข้าสู่เซลล์เพื่อสร้างเป็นเซลล์เมมเบรนได้น้อยลง เนื่องจากการลดลงของระดับ HDL cholesterol อาจจะส่งผลทำให้เกิดการขาด อะโปโปรตีน C-II และอะโปโปรตีน E ที่เป็นองค์ประกอบของ HDL cholesterol ที่จะส่งต่อให้ VLDL เพื่อให้ VLDL สามารถนำกรดไขมันเข้าสู่เซลล์ได้ ดังนั้นเมื่อขาด อะโปโปรตีน C-II และ อะโปโปรตีน E ที่ได้มาจากการสังเคราะห์ HDL cholesterol จึงอาจส่งผลทำให้การนำกรดไขมันเข้าสู่เซลล์เพื่อสร้างเป็นเซลล์เมมเบรนซึ่งทำหน้าที่โดย VLDL ลดลง ดังนั้นจากเหตุผลดังกล่าวจึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อในกลุ่มที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ

4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ลดง มีน้ำหนักตับอ่อนลดลงเนื่องจากขาดกรดไขมันที่จะไปสร้างเป็นเซลล์เมมเบรน และยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 2 และ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักต่อมเบอร์ซ่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งอาจมีสาเหตุเช่นเดียวกันกับการลดลงของน้ำหนักตับอ่อน เนื่องจากระดับ HDL cholesterol ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริมอาหารด้วยน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 2 และ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ ก็มีระดับ HDL cholesterol ลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมเช่นเดียวกัน ยิ่งไปกว่านั้นยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ทำให้ไก่เนื้อมีน้ำหนักไขมันช่องท้องเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญยิ่งในทางสถิติ ($P<0.01$) ซึ่งอาจมีสาเหตุอันเนื่องมาจากระดับพลังงานในอาหาร โดยเฉพาะอย่างยิ่งการเสริม CLA ในอาหาร ซึ่ง CLA เป็นกรดไขมันที่สามารถนำมาเป็นแหล่งพลังงานในร่างกายได้และเมื่อมีการเสริมลงไปในอาหารก็ยิ่งเป็นการเพิ่มแหล่งพลังงานในอาหารตามมาด้วย จึงทำให้ไก่เนื้อเกิดการสะสมพลังงานในรูปของไขมันในร่างกายสูงกว่าไก่เนื้อในกลุ่มที่ไม่ได้รับการเสริม CLA ในอาหาร จึงน่าที่จะเป็นสาเหตุที่ทำให้ไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 1, 2, 4 % และ น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4 % ตามลำดับเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ มีน้ำหนักไขมันช่องท้องเพิ่มขึ้น แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษา CLA ไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของ ตับ ม้าม ปอด หัวใจ ในไก่เนื้อแต่อย่างใด และเมื่อพิจารณาสภาพการทำงานของตับจากการตรวจวัดค่าทางเคมีและชีวเคมีที่สามารถบ่งบอกถึงพยาธิสภาพของตับคือ Biliruubin, sGOT, sGPT และ ALP ในงานวิจัยในครั้งนี้ ซึ่งจากการตรวจวัดระดับ Bilirubin เพื่อบ่งบอกความผิดปกติของตับเนื่องจาก ตับมีหน้าที่ในการขับ Bilirubin ที่ได้จากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงออกมาทางน้ำดี แต่ถ้าหามีระดับ Bilirubin ในเลือดเพิ่มขึ้นแสดงว่าตับไม่สามารถขับ Bilirubin ออกนอกร่างกายได้ ซึ่งอาจเกิดจากการเสื่อมสภาพการทำงานของเซลล์ตับ และจากการตรวจวัดระดับ Bilirubin ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารพบว่ามีระดับไม่เปลี่ยนแปลงและเมื่อพิจารณารวมกับการศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับก็พบว่าเป็นปกติไม่พบลักษณะที่บ่งบอกถึงการเสื่อมสภาพของเซลล์ตับแต่อย่างใด แต่อย่างไรก็ตามพบว่าระดับ sGOT ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ มีระดับ sGOT เพิ่มขึ้น ซึ่งการเพิ่มขึ้นของระดับ sGOT ในเลือดจะเพิ่มขึ้นในกรณีที่เนื้อเยื่อตับถูกทำลายแต่เนื่องจาก จากการศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับก็ไม่พบความผิดปกติที่บ่งบอกถึงการเสื่อมสภาพของเซลล์ตับแต่อย่างใด ดังนั้นการเพิ่มขึ้นของระดับ sGOT ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับ 4% เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์จึงไม่น่าจะมีสาเหตุมาจากความผิดปกติของตับ และจากการทดลองยังพบว่าการเสริม CLA ในอาหารไก่เนื้อที่ระดับ 0.5, 1, 2, 4% และน้ำมันจากเมล็ดดอก

น้ำมันจากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4% ตามลำดับ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ ก็พบเช่นเดียวกันว่า CLA ส่งผลทำให้ไก่เนื้อมีระดับ ALP ในเลือดลดลง แต่ปกติแล้วเอนไซม์ ALP จะเป็นเอนไซม์ที่พบน้อยมากในเนื้อเยื่อ ซึ่งจะเพิ่มขึ้นในกรณีที่ เซลล์ตับเกิดการอักเสบ การอุดตันของท่อน้ำดีในตับ แต่จากการตรวจวัดพบว่าระดับ ALP ลดลง และการศึกษาลักษณะทางจุลกายวิภาคของตับก็ไม่พบความผิดปกติที่บ่งบอกถึงการอักเสบและการเสื่อมสภาพของเซลล์ตับแต่อย่างใด ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของระดับ ALP จึงไม่น่าที่จะทำให้การทำงานของตับผิดปกติ และจากการพิจาราณาจากการตรวจวัดระดับ sGPT สามารถยืนยันได้เพิ่มเติมว่า CLA ไม่ทำให้เกิดความผิดปกติในตับเนื่องจาก จากการตรวจวัดพบว่า sGPT ไม่มีการเปลี่ยนแปลง ดังนั้นจากที่ได้กล่าวมาข้างต้นจึงสามารถสรุปได้ว่า CLA ไม่ทำให้เกิดความผิดปกติของตับแต่อย่างใด ส่วนการเปลี่ยนของระดับ ALP และ sGOT อาจเกิดจากสาเหตุอื่นๆ ที่ได้รายงานมาข้างต้นซึ่งไม่ได้เกิดจากความผิดปกติของตับแต่อย่างใด ดังนั้นจากทั้งหมดที่กล่าวมาข้างต้นในการนำ CLA ไปใช้จึงควรพิจารณาถึงผลของ CLA ต่อค่าทางโลหิตวิทยา ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะที่สำคัญๆในร่างกายด้วย เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของค่าโลหิตวิทยา ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะที่สำคัญๆในร่างกายอาจส่งผลทำให้เกิดความผิดปกติภายในร่างกายขึ้นได้ เช่นการเปลี่ยนแปลงของค่าทางโลหิตวิทยาไม่ว่าเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาวที่ลดลง ซึ่งการเปลี่ยนแปลงนั้นอาจก่อให้เกิดภาวะต่างๆ ขึ้นได้ในร่างกายไม่ว่าจะเป็นภาวะโลหิตจาง ลักษณะเม็ดเลือดผิดปกติ ซึ่งอาจจะเกิดจากมีความผิดปกติของการสร้างเม็ดเลือด ซึ่งอาจจะส่งผลต่อองค์ประกอบของเลือด ไม่ว่าจะเป็น ฮีโมโกบิน ซึ่งถือว่าเป็นองค์ประกอบที่สำคัญของเม็ดเลือดแดง รวมทั้งการพิจารณาถึงการเปลี่ยนของค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตด้วย เนื่องจากจากการศึกษาพบว่า CLA ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตหลายค่าไม่ว่าจะเป็น sGOT , ALP และ CK ซึ่งค่าดังกล่าวในสภาพปกติของร่างกายจะมีระดับที่คงที่ แต่ถ้าหากมีความผิดปกติเกิดขึ้นต่ออวัยวะหรือระบบต่างๆ ในร่างกาย ก็จะส่งผลให้ค่าดังกล่าวเกิดการเปลี่ยนแปลงได้ หรือแม้กระทั้งการเพิ่มขึ้นของกระบวนการเมตาบอริซึมในร่างกายก็สามารถที่จะส่งผลให้ค่าดังกล่าวเกิดการเปลี่ยนแปลงได้ด้วยเช่นเดียวกัน และยิ่งไปกว่านั้นการพิจารณาการนำเอา CLA มาใช้ก็ควรที่จะพิจารณารวมกับการศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงอวัยวะที่สำคัญๆในร่างกายรวมด้วยก็จะทำให้เกิดความปลอดภัยในการใช้เพิ่มมากขึ้น อย่างไรก็ตามจากการศึกษายังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจนของการเปลี่ยนแปลงค่าทางโลหิตวิทยา ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกาย ที่มีผลมาจากการได้รับ CLA เข้าไปในร่างกาย ดังนั้นจึงควรที่จะมีการศึกษาสาเหตุที่ชัดเจนต่อไปเพื่อป้องกันผลกระทบที่อาจจะเกิดขึ้นได้จากการนำ CLA ไปใช้ ไม่ว่าจะเป็นการนำไปใช้ในอุตสาหกรรมการเลี้ยงสัตว์ หรือแม้กระทั้งการนำ CLA ไปใช้ในมนุษย์เอง รวมทั้งควรที่มีการศึกษาเพิ่มเติมในส่วนของแนวทางแก้ไขผลกระทบต่างๆ จากการนำ CLA มาใช้ เพื่อให้สามารถแก้ไขปัญหาได้อย่างทันท่วงทีเมื่อเกิดผลกระทบขึ้น

ภาคผนวก ก

1. การเก็บตัวอย่างเลือดจากสัตว์ทดลอง

1.1 การเจาะเลือดไก่

ทำการเจาะเลือดไก่บริเวณใต้ปีก โดยใช้เข็มเบอร์ 21 แทงลงไปที่เส้นเลือด wing van เริ่มดูดเลือดอย่างช้าๆ จนได้ประมาณ 5 มล. เพื่อนำไปวิเคราะห์ค่าทางโลหิตวิทยา และทางชีวเคมีต่อไป

1.2 การเตรียมเลือดเพื่อนำไปวิเคราะห์ค่าทางโลหิตวิทยา

เก็บเลือดใส่หลอดบรรจุสารป้องกันเลือดแข็งตัว (Ethylene diamine tetra acetic acid; EDTA) แล้วทำการตรวจวัดค่า Hematocrit (HCT) ด้วยหลอด แคพิลลารี และตรวจวัด White blood cell count (WBC), Red blood cell (RBC) ด้วยวิธี manual method อาศัยการเจือจางเลือดก่อนด้วย ปิเปตต์นับเม็ดเลือด (Terry., 1995) นับเม็ดเลือด (Hemocytometer) โดยใช้กล้องจุลทรรศน์และการคำนวณ ส่วนการตรวจวัด Hemoglobin (HGB) ทำการตรวจวัดโดยเครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ (Bentley et al., 1993; Buttarello et al.,1992) แล้วนำค่าที่ตรวจวัดได้มาคำนวณค่าดัชนี เม็ดเลือดแดง Mean corpuscular volume (MCV), Mean corpuscular Hb (MCH) และ Mean corpuscular Hb count (MCHC) ตามลำดับ (Terry., 1995)

1.3 การเตรียมเลือดเพื่อนำไปวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของเลือด

เก็บเลือดในหลอดเก็บเลือดที่ไม่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัว (anticoagulant) Appendoff ปริมาตร 1.5 มล. ปิดฝาหลอด Appendoff ให้แน่น ตั้งทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องประมาณ 15 นาที เลือดจะเริ่มตกตะกอนบางส่วน นำตัวอย่างเลือดที่ได้ไปปั่นเหวี่ยงที่ความเร็ว 3,000 รอบต่อวินาที เป็นเวลา 5 นาที จะได้ส่วนซีรั่มแยกออกจากเม็ดเลือด ใช้ micropipettes ดูดเอาเฉพาะส่วนที่เป็นซีรั่มใส่หลอด Appendoff เปล่าที่เตรียมไว้ และเก็บในตู้เย็นที่อุณหภูมิ -20 องศาเซลเซียส เพื่อนำซีรั่มที่ได้ไปวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตโดยใช้เครื่องตรวจวัดอัตโนมัติ Reflotron system รุ่น Reflotron® IV (Roche Diagnostics Corporation, Indianapolis., Germany) โดยนำซีรั่มที่แยกได้มาหยดลงบน Reflotron tests Kits (Roche Diagnostics Corporation, Indianapolis., Germany) ปริมาตร 32 µl แล้วนำเข้าเครื่อง Reflotron system ทำการตรวจวัดระดับค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต K^+, Triglyceride (TG), Creatinine (CREA), Glucose (GUL), Albumin (ALB), GOT (AST), GPT (ALT), Bilirubin, Total cholesterol และ High density lipoproteins cholesterol (HDL) ตามวิธีของ Haendler et al. (1984) และ Merdes et al. (1987)

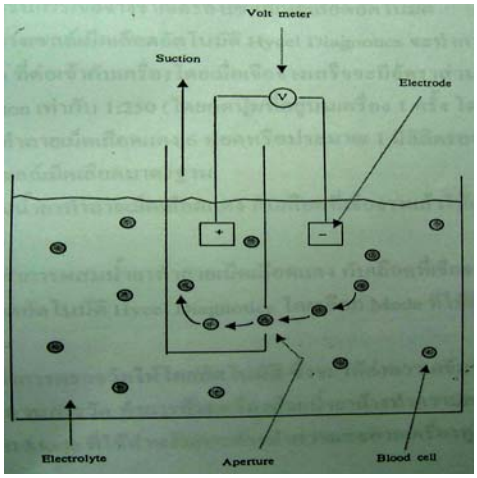
2. การตรวจวิเคราะห์ค่าโลหิตวิทยา

2.1 การตรวจวัดความเข้มข้นของฮีโมโกบิน (Deterdmination of hemoglobin Concentration)

ฮีโมโกลบิน (HGB) เป็นโปรตีนที่มีมากที่สุดในเม็ดเลือดแดง ทำหน้าที่สำคัญในการขนส่งออกซิเจน (O_2) จากปอดไปให้เซลล์ต่างๆทั่วร่างกาย ในหนึ่งโมเลกุลของฮีโมโกลบินจะประกอบด้วยสายโกบินเปปไทด์ 4 สาย แต่ละสายจะจับคู่กับฮีม 1โมเลกุลที่ประกอบไปด้วยสารสีแดงคือพอร์ไพริน (porphyrin) และเหล็ก (iron atoms) ที่เป็นตัวจับกับออกซิเจน โดยฮีโมโกลบิน 1 กรัม สามารจับกับออกซิเจนได้ 1.34 มิลลิลิตร ดังนั้นประสิทธิภาพในการจับกับออกซิเจนจึงขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของฮีโมโกลบินที่มีอยู่ในเลือดโดยตรงมากกว่าจะขึ้นกับจำนวนเม็ดเลือดแดง การทดสอบฮีโมโกลบินในเลือดมีประโยชน์อย่างมากในการตรวจสอบสภาวะเลือดจางที่มีผลต่อการทำหน้าที่ในการขนส่งออกซิเจน และนอกจากนี้ยังสามารถช่วยประเมินความรุนแรงของภาวะเลือดจางและติดตามการรักษาโรคเลือดจาง การตรวจวัดความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในเลือดโดยใช้เครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics (Hycel Diagnotics, Le Rheu., France) ตามวิธีของ Bentley et al. (1993) และ Buttarello et al. (1992)

2.1.1 หลักการ

อาศัยการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ที่เกิดขึ้นระหว่างขั้วไฟฟ้า (electrode) 2 ขั้ว ซึ่งถูกแยกจากกันแต่กระแสไฟฟ้าจะส่งผ่านถึงกันได้ทางช่อง (aperture) ความต่างศักย์จะเปลี่ยนไปเมื่อมีเซลล์เม็ดเลือดไหลผ่านช่องนี้ โดยเซลล์เม็ดเลือดจะเป็นฉนวนไฟฟ้ารบกวนการไหลของกระแสไฟฟ้า จึงทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ของขั้วไฟฟ้าเกิดขึ้น ซึ่งการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ที่เกิดขึ้นในแต่ละครั้งเมื่อเซลล์เม็ดเลือดไหลผ่านช่อง aperture จะถูกบันทึกไว้เพื่อคำนวณจำนวนเม็ดเลือด



แผนภาพที่ 2.1.1.1 ก. การทำงานเครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics

ที่มา : Hycel Diagnotics manual. (2000)

2.1.2 อุปกรณ์

2.1.2.1 เครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics (Hycel Diagnotics, Le Rheu., France)

2.1.2.2 เครื่องเจือจางเซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics (Hycel Diagnotics, Le Rheu., France)

2.1.2.3 ถ้วยพลาสติกสำหรับเจือจางเซลล์เม็ดเลือดมาตรฐานสำหรับใช้กับเครื่อง Hycel Diagnotics

2.1.3 น้ำยา

2.1.3.1 Hematon (น้ำยาเจือจางเลือด)

2.1.3.2 Hemalyse (น้ำยาทำลายเม็ดเลือดแดง)

2.1.3.3 Hemaref II (น้ำยาล้างทำความสะอาดเครื่อง)

(Hycel Diagnotics dilution, Le Rheu., France)

2.1.4 วิธีการ

2.1.4.1 ผสมเลือดที่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัวให้เข้ากัน แล้วนำไปผ่านเข็มสำหรับดูดเลือดที่เครื่องเจือจางเซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics (Hycel Diagnotics, Le Rheu., France) โดยเครื่องจะดูดเลือดเข้าไปประมาณ 40 ไมโครลิตร (กดปุ่มที่อยู่บนเครื่อง 1 ครั้ง สังเกตไฟจะขึ้นสีเขียว)

2.1.4.2 นำถ้วยพลาสติกสำหรับเจือจางเซลล์เม็ดเลือดมาตรฐานสำหรับใช้กับเครื่อง Hycel Diagnotics มารองรับเลือดที่จะได้รับการเจือจางจากเครื่องเซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ

2.1.4.3 เครื่องเจือจางเซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics จะทำการเจือจางเลือดด้วยน้ำยาเจือจางเลือด Hematon ที่ต่อเข้ากับเครื่องโดยเมื่อเจือจางเสร็จจะมีอัตราส่วนความเข้มข้นของเลือดต่อน้ำยาเจือจางเลือด Hematon เท่ากับ 1:250 (กดปุ่มที่อยู่บนเครื่อง 1 ครั้ง สังเกตไฟสีแดง)

2.1.4.3 หยดน้ำยาทำลายเม็ดเลือดแดง 6 หยดหรือประมาณ 1 มิลลิลิตรลงในเลือดที่เจือจางที่มีอยู่ถ้วยพลาสติกสำหรับเจือจางเซลล์เม็ดเลือดมาตรฐาน

2.1.4.5 ทำการผสมน้ำยาทำลายเม็ดเลือดแดงกับเลือดที่เจือจางแล้วให้เข้ากัน โดยการแกว่งเบาๆ แล้วตั้งทิ้งไว้ 30 วินาที

2.1.4.6 นำเลือดที่ทำการผสมน้ำยาทำลายเม็ดเลือดแดง กับเลือดที่เจือจางแล้วมาผ่านเข้าเครื่องวิเคราะห์เซลล์เม็ดเลือดอัตโนมัติ Hycel Diagnotics โดยเลือก Mode ที่ใช้สำหรับตรวจวัดความเข้มข้นของฮีโมโกบิน

2.1.4.7 เครื่องจะทำการตรวจวัดให้โดยอัตโนมัติ ซึ่งจะได้ค่าความเข้มข้นของฮีโมโกบินออกมา

2.1.4.8 เสร็จสิ้นขบวนการวัด ทำการล้างเครื่องด้วยน้ำยาล้างทำความสะอาดเครื่อง Hemaref II ที่ต่อเข้ากับเครื่อง โดยเลือก Mode ที่ใช้สำหรับการล้างทำความสะอาดเครื่องทุกครั้งเมื่อทำการตรวจวัดเสร็จแต่ละตัวอย่าง

2.2 การวัดค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่น (Packed Cell Volume or hematocrit) (Terry, 1995)

ค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นหรือฮีมาโตคริต (packed cell volume; PCV หรือ hematocrit; HCT) หมายถึงเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นมากที่สุด เมื่อปั่นในหลอดคาปิลาลี่ การวัดค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่น เป็นการทดสอบสภาวะเลือดจาง (anemia) และภาวะเลือดข้น (polycythemia) รวมทั้งใช้ในการประเมินความรุนแรงของภาวะเลือดจางและติดตามผลการรักษาสภาวะเลือดจาง

2.2.1 หลักการ

นำเลือดที่เจาะจากไก่โดยใช้ อีดีทีเอ (Ethylene diamine tetra acetic acid; EDTA) เป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด ปั่นเลือดในหลอดที่มีขนาดสม่ำเสมอด้วยอัตราเร็วและเวลาที่คงที่ แล้ววัดปริมาตรเม็ดเลือดแดงที่อัดแน่นเทียบกับปริมาตรทั้งหมดของเลือดโดยวัดออกมาเป็นเปอร์เซ็นต์ อัตราเร็วที่ใช้เป็นเวลาที่น้อยที่สุด กล่าวคือ การเพิ่มอัตราเร็วหรือเวลาจะไม่ทำให้ปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่นเปลี่ยนแปลงอีกต่อไป

2.2.2 อุปกรณ์

2.2.2.1 หลอดแก้วแคพิลลารีชนิดธรรมดาสำหรับเก็บตัวอย่างเลือดจากปลายนิ้วมือ

2.2.2.2 เครื่องปั่นเหวี่ยงที่สามารถปั่นได้ด้วยความเร็ว12, 000 เป็นเวลา 5 นาที

2.2.2.3 กราฟมาตรฐานที่กำหนดโดยสำนักมาตรฐานทางโลหิตวิทยานานาชาติ

2.2.2.4 ดินน้ำมันสำหรับอุดหลอดแก้วแคพิลลารี

2.2.3 วิธีการ

2.2.3.1 เก็บเลือดจากไก่ทดลองบรรจุลงในหลอดเก็บเลือดที่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัว

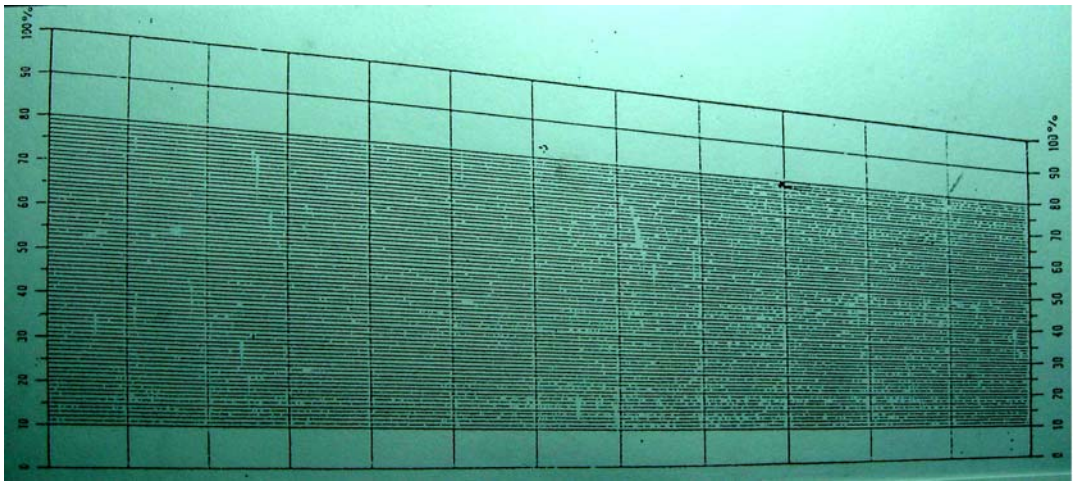
2.2.3.2 ใช้หลอดแก้วคาพิลารีดูดเลือดจากหลอดเก็บเลือดที่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัว โดยใช้หลอดแก้วจุ่มลงในเลือดภายในหลอดเก็บเลือดแล้วเอียงเล็กน้อย และใช้ปลายนิ้วแตะที่ปลายหลอด

แล้วเลือดจะถูกดูดเข้าหลอดแก้วเองโดยแรงตึงผิวของหลอด แคพิลลารี ให้ได้เลือด 3/4 ของความยาวหลอดคาพิลารี

2.2.3.3 ปิดปลายข้างหนึ่งด้วยดินน้ำมัน

2.2.3.4 นำไปวางในเครื่องปั่นเหวี่ยงที่ใช้สำหรับตรวจค่าเปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่น โดยวางหลอดแก้วคาพิลลารีให้ปลายข้างที่อุดดินน้ำมันอยู่ด้านนอกชิดขอบยางภายในจานสำหรับวางหลอดแก้วคาพิลลารี ปิดฝาจานสำหรับวางหลอดคาพิลลารีให้สนิทแล้วปั่นด้วยความเร็ว 12,000 รอบ เป็นเวลา 5 นาที

2.2.3.5 อ่านค่าโดยนำไปเทียบกับกราฟมาตรฐานที่กำหนดโดยสำนักมาตรฐานทางโลหิตวิทยานานาชาติ โดยวางหลอดแก้วที่บรรจุเลือดภายหลังจากการปั่นแล้วโดยให้ตรงรอยต่อของดินน้ำมันและเม็ดเลือดแดงตรงตำแหน่งที่ 0 (ศูนย์) และตำแหน่งสูงสุดของของเหลวอยู่ตรงกับตำแหน่งที่ 100 เปอร์เซ็นต์ แล้วจึงวัดส่วนของเม็ดเลือดแดงเป็นเปอร์เซ็นต์ (%)



แผนภาพที่ 2.2.3.1 ก. กราฟมาตรฐานสำหรับอ่านค่าปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่น

ที่มา: Terry. (1995)

2.3 การนับจำนวนเม็ดเลือดขาว (White Blood cell count) (Terry., 1995)

ทำการนับเม็ดเลือดขาวด้วยวิธี Manual method อาศัยการเจือจางเลือดก่อนด้วยปิเปตต์นับเม็ดเลือดขาวแล้วทำการนับบนแผ่นแก้วนับเม็ดเลือด โดยใช้กล้องจุลทรรศน์และการคำนวณ

2.3.1 หลักการ

เมื่อเจือจางเลือดด้วยน้ำยานับเม็ดเลือดขาว ซึ่งน้ำยาจะคงสภาพเม็ดเลือดขาวและเม็ดเลือดแดงที่มีนิวเคลียสเหมือนกันไว้ได้ในสัดส่วนที่เหมาะสม ซึ่งขนาดเม็ดเลือดขาวโดยทั่วไปจะมีขนาดใหญ่

กว่าเม็ดเลือดแดงประมาณสองเท่า จำนวนเม็ดเลือดขาวที่นับได้บนแผ่นแก้วนับเม็ดเลือดซึ่งทราบปริมาณที่แน่นอน จะสามารถคำนวณกลับไปเป็นจำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดได้

2.3.2 อุปกรณ์

2.3.2.1 ปิเปตต์นับเม็ดเลือดขาว

2.3.2.2 ลูกยางเบอร์ 6 หรือ อุปกรณ์ดูดเลือดด้วยปิเปตต์ขนาดเล็ก

2.3.2.3 แผ่นแก้วนับเม็ดเลือดและกระจกปิดทับมาตรฐาน

2.3.2.4 กล้องจุลทรรศน์

2.3.2.5 อุปกรณ์ช่วยนับ

2.3.3 น้ำยาเจือจางเม็ดเลือดขาว

1. NaCl 0.85%

2.3.4 วิธีการ

2.3.4.1 ผสมเลือดที่สารป้องกันเลือดแข็งตัวให้เข้ากันแล้วดูดเลือดจากหลอดเก็บเลือดเข้าปิเปตต์นับเม็ดเลือดขาว ให้ถึงขีด 0.5 พอดี ขณะดูดเลือดให้ปิเปตต์อยู่ในลักษณะเกือบเป็นแนวตั้ง

2.3.4.2 ดูดน้ำยาเจือจางเม็ดเลือดขาวถึงขีด 11 โดยยังคงให้ปิเปตต์อยู่ในลักษณะเกือบเป็นแนวตั้ง

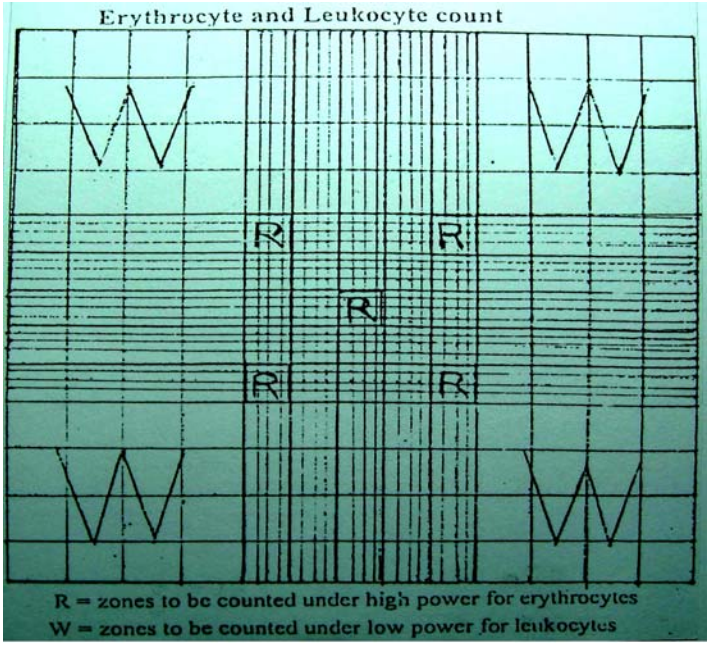
2.3.4.3 จับปิเปตต์ให้อยู่ในแนวราบ และใช้นิ้วปิดปลายปิเปตต์ไว้ แล้วถอดลูกยางเบอร์ 6 หรือ อุปกรณ์ดูดเลือดด้วยปิเปตต์ขนาดเล็กออก

2.3.4.4 จับปิเปตต์โดยปิดปลายทั้งสองข้างด้วยหัวแม่มือและนิ้วกลางแล้วสะบัดข้อมือกลับไปกลับมาประมาณ 3 -5 นาที หรือเครื่องเขย่าผสมเม็ดเลือดเพื่อผสมเลือดและน้ำยาเจือจางเม็ดเลือดให้เข้ากัน ทำให้เม็ดเลือดขาวมีการกระจายตัวดีไม่เกาะเป็นกลุ่ม

2.3.4.5 หยดสารละลายจากปิเปตต์ 3-4 หยด ทิ้งไปเพราะส่วนนี้จะอยู่ที่ก้านปิเปตต์ซึ่งไม่ได้ผสมกับเลือด

2.3.4.6 หยดสารละลายต่อไปลงตรงร่องแผ่นแก้วนับเม็ดเลือด

2.3.4.7 นับจำนวนเม็ดเลือดขาวด้วยกล้องจุลทรรศน์ โดยใช้เลนส์ใกล้วัตถุกำลังขยายต่ำ (10x) ในช่อง W ที่มุมทั้ง 4 ที่แผ่นแก้วนับเม็ดเลือด นำจำนวนเม็ดเลือดขาวทั้งหมดมารวมกัน แล้วคำนวณเป็นเม็ดเลือดขาวทั้งหมดต่อ 1 ลูกบาศก์มิลลิเมตร (cu mm^3) ดังแสดงในรูปที่ 2.3.4.1 ก



แผนภาพที่ 2.3.4.1 ก. พื้นที่การนับเม็ดเลือดขาวด้วยกล้องจุลทรรศน์ในช่อง W ที่มุมทั้ง 4 ที่แผ่นแก้วนับเม็ดเลือด

ที่มา: Terry. (1995)

2.3.5 การคำนวณ

จำนวนเม็ดเลือดขาวต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร

= จำนวนเม็ดเลือดขาวที่นับได้ทั้งหมดใน 4 ช่อง (W) x 2.5 [10/4] x20 [1:20]

2.4 การนับจำนวนเม็ดเลือดแดง (Red Blood Cell) (Terry., 1995)

ทำการตรวจนับเม็ดเลือดแดง Red blood cell (RBC) ด้วยวิธี manual method อาศัยการ เจือจางเลือดก่อนด้วยปิเปตต์นับเม็ดเลือดแดง (Red cell pipette) แล้วทำการนับบนแผ่นแก้วนับเม็ดเลือด (Hemocytometer) โดยใช้กล้องจุลทรรศน์และการคำนวณ

2.4.1 หลักการ

เมื่อเจือจางเลือดด้วยน้ำยานับเม็ดเลือดแดง ซึ่งสามารถใช้น้ำยาเจือจางเม็ดเลือดชนิดเดียวกันกับน้ำยาเจือจางเม็ดเลือดขาวเนื่องจากเม็ดเลือดแดงของสัตว์ปีกมีนิวเคลียสเหมือนกันเม็ดเลือดขาว ซึ่งจะต่างกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมทั่วๆไปเนื่องจากเม็ดเลือดแดงของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมจะไม่มีนิวเคลียสจึงไม่สามารถใช้น้ำยาเจือจางเลือดด้วยกันได้ แต่เม็ดเลือดแดงของสัตว์ปีกจะมีนิวเคลียสเหมือนเม็ด

เลือดขาวจึงสามารถใช้น้ำยาเจือจางเม็ดเลือดชนิดเดียวกันได้ ซึ่งน้ำยาสามารถคงสภาพเม็ดเลือดแดงไม่ให้เหยี่ว บวมหรือแตกและคงสภาพเม็ดเลือดขาวไว้ได้ในสัดส่วนที่เหมาะสม และขนาดเม็ดเลือดแดงโดยทั่วไปจะมีขนาดเล็กกว่าเม็ดเลือดขาวประมาณสองเท่า จำนวนเม็ดเลือดแดงที่นับได้บนแผ่นแก้วนับเม็ดเลือด ซึ่งทราบปริมาณที่แน่นอน จะสามารคำนวณกลับไปเป็นจำนวนเม็ดเลือดแดงในเลือดได้ โดยที่การนับสามารถนับแยกจากเม็ดเลือดขาวได้โดยง่าย

2.4.2 อุปกรณ์

2.4.2.1 ปิเปตต์นับเม็ดเลือดแดง

2.4.2.2 ลูกยางเบอร์ 6 หรือ อุปกรณ์ดูดเลือดด้วยปิเปตต์ขนาดเล็ก

2.4.2.3 แผ่นแก้วนับเม็ดเลือดและกระจกปิดทับมาตรฐาน

2.4.2.4 กล้องจุลทรรศน์

2.4.2.5 อุปกรณ์ช่วยนับ

2.4.3 น้ำยาเจือจางเม็ดเลือดแดง

2.4.3.1 NaCl 0.85%

2.4.4 วิธีการ

2.4.4.1 ผสมเลือดที่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัวให้เข้ากัน แล้วดูดเลือดจากหลอดเก็บเลือดเข้าปิเปตต์นับเม็ดเลือดแดง ให้ถึงขีด 0.5 พอดี ขณะดูดเลือดให้ปิเปตต์อยู่ในลักษณะเกือบเป็นแนวตั้ง

2.4.4.2 ดูดน้ำยาเจือจางเม็ดเลือดแดงถึงขีด 101 โดยยังคงให้ปิเปตต์อยู่ในลักษณะเกือบเป็นแนวตั้ง เพื่อป้องกันการเกิดฟองอากาศในกระเปาะปิเปตต์

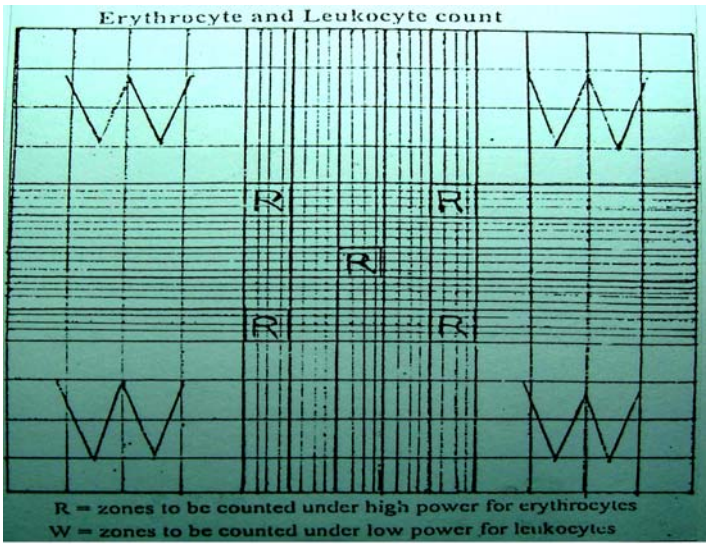
2.4.4.3 จับปิเปตต์ให้อยู่ในแนวราบ และใช้นิ้วปิดปลายปิเปตต์ไว้ แล้วถอดลูกยางเบอร์ 6 หรือ อุปกรณ์ดูดเลือดด้วยปิเปตต์ขนาดเล็กออก

2.4.4.4 จับปิเปตต์โดยปิดปลายทั้งสองข้างด้วยหัวแม่มือและนิ้วกลางแล้วสะบัดข้อมือกลับไปกลับมาประมาณ 3 -5 นาที หรือเครื่องเขย่าผสมเม็ดเลือด เพื่อผสมเลือดและน้ำยาเจือจางเม็ดเลือดให้เข้ากัน

2.4.4.5 หยดสารละลายจากปิเปตต์ 3-4 หยด แรกทิ้งไปบนกระดาษทิชชูที่สะอาด เพราะส่วนนี้จะอยู่ที่ก้านปิเปตต์ไม่ได้ผสมกับเลือด

2.4.4.6 หยดสารละลายต่อไปลงตรงร่องแผ่นแก้วนับเม็ดเลือดที่ปิดกระจกปิดทับมาตรฐานไว้เรียบร้อยแล้วทั้งสองด้าน โดยให้ปิเปตต์ทำมุมกับแผ่นแก้วนับเม็ดเลือด ประมาณ 45 องศา ใช้นิ้วชี้ปิดปลายด้านบนของปิเปตต์ไว้ เพื่อควบคุมให้สารละลายออกจากปิเปตต์ เข้าสู่แผ่นแก้วนับเม็ดเลือดพอดี จากนั้นตั้งทิ้งไว้ประมาน 3 นาที เพื่อให้เม็ดเลือดแดงหยุดนิ่ง

2.4.4.7 นับจำนวนเม็ดเลือดแดงด้วยกล้องจุลทรรศน์ โดยใช้เลนส์ใกล้วัตถุกำลังขยายต่ำ (10x-40x) ในช่อง R ทั้ง 5 ช่อง ของแผ่นแก้วนับเม็ดเลือด นับจำนวนเม็ดเลือดแดงทั้งหมดรวมกัน แล้วคำนวณเป็นจำนวนเม็ดเลือดแดงต่อ 1 ลูกบาศก์มิลลิเมตร (cu mm^3) ดังแสดงในรูปที่ 2.4.4.1 ก



แผนภาพที่ 2.4.4.1 ก. พื้นที่การนับเม็ดเลือดแดงด้วยกล้องจุลทรรศน์ ในช่อง R ทั้ง 5 ช่อง ที่แผ่นแก้วนับเม็ดเลือด

ที่มา: Terry. (1995)

2.4.5 การคำนวณ

จำนวนเม็ดเลือดแดงต่อลูกบาศก์มิลิเมตร

= จำนวนเม็ดเลือดแดงที่นับได้ทั้งหมดใน 5 ช่อง (R) x 10 (0.10 mm. depth)

x 5 (1/5 sg sq.mm.)x 200(1:200 dilution)

2.5 การคำนวณดัชนีเม็ดเลือดแดง (Red Cell indices)

2.5.1 Mean corpuscular volume (MCV) (Terry., 1995)

MCV หมายถึงปริมาตรโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง มีหน่วยเป็นเฟมโตลิตร (femtoliter, fl หรือ 10^{-15} ลิตร) เป็นค่าที่นำมาใช้ในการแยกชนิดของภาวะเลือดจางตามลักษณะรูปร่างของเม็ดเลือดแดง คำนวณได้ดังนี้

$$\text{MCV (fl)} = \frac{\text{hematocrit (\%) x 10}}{\text{Red cell count (x10}^{12}\text{/I)}}$$

2.5.2 Mean corpuscular Hemoglobin (MCH) (Terry., 1995)

MCH หมายถึงน้ำหนักของ Hemoglobin โดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง มีหน่วยเป็น พิโคกรัม (pictogram, pg หรือ 10^{-12} กรัม) เป็นค่าที่นำมาควบคุมคุณภาพการทดสอบของห้องปฏิบัติการ %CV ของค่า MCH จากวิธี manual มีค่า %CV = 10% ค่า MCH มักมีความสัมพันธ์ไปในทางเดียวกันกับค่า MCV โดยที่หากสูงมักจะสูงด้วยกัน หรือหากต่ำก็จะต่ำด้วยกัน คำนวณได้ดังนี้

$$\text{MCH (pg)} = \frac{\text{Hemoglobin (g/dl) x 10}}{\text{Red cell count (x10}^{12}\text{/I)}}$$

2.5.3 Mean corpuscular Hemoglobin concentration (MCHC) (Terry., 1995)

MCHC หมายถึง ความเข้มข้นของ Hemoglobin ต่อหน่วยปริมาตรของเม็ดเลือดแดง มีหน่วยเป็นกรัมต่อเดซิลิตร (g/dl) เป็นค่าที่นำมาควบคุมคุณภาพการทดสอบของห้องปฏิบัติการเช่นเดียวกันกับค่า MCH และช่วยในการวินิจฉัยภาวะ spherocytosis คำนวณได้ดังนี้

$$\text{MCHC (g/dl)} = \frac{\text{Hemoglobin (g/dl)}}{\text{Hematocrit (\%)}} \text{ x 100}$$

3. การตรวจวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิต

ทำการสุ่มเก็บตัวอย่างเลือดจากไก่ทดลองทั้ง 6 กลุ่ม โดย 1 กลุ่มทดลองจะประกอบด้วย 4 ซ้ำ ดังต่อไปนี้

กลุ่มที่ 1 ได้รับอาหารเปรียบเทียบ (CLA 0%)
กลุ่มที่ 2 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 0.5%
กลุ่มที่ 3 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 1.0%
กลุ่มที่ 4 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 2.0%
กลุ่มที่ 5 ได้รับอาหารผสม CLA ที่ระดับ 4.0%
กลุ่มที่ 6 ได้รับอาหารผสมน้ำมันที่ได้จากเมล็ดดอกทานตะวันที่ระดับ 4.0%

เก็บตัวอย่างเลือดจากไก่ทดลองที่ได้รับอาหารที่เสริมด้าย CLA เป็นระยะเวลา 3 และ 6 สัปดาห์ ตามลำดับ ซ้ำละ 10 ตัว โดยเก็บเลือดในหลอดเก็บเลือดที่ไม่มีสารป้องกันเลือดแข็งตัว (anticoagulant) แล้วนำมาปั่นเหวี่ยงที่ความเร็ว 3,000 รอบต่อวินาที เป็นเวลา 10 นาที เพื่อแยกซีรั่ม

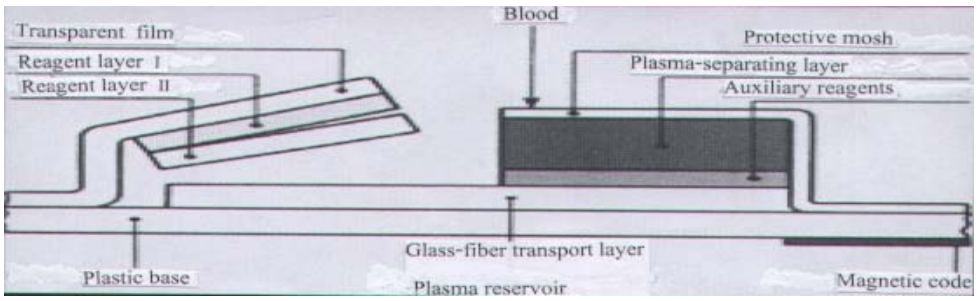
และนำซีรั่มที่ได้มาวิเคราะห์ค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตโดยใช้เครื่องตรวจวัดอัตโนมัติ Reflotron system รุ่น Reflotron® IV (Roche Diagnostics Corporation, Indianapolis., Germany) โดยนำซีรั่มที่แยกได้มาหยดลงบน Reflotron tests Kits ที่จำเพาะ (Roche Diagnostics Corporation, Indianapolis., Germany) ปริมาตร 32 µl แล้วนำเข้าเครื่อง Reflotron system ทำการตรวจวัดระดับค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตดังต่อไปนี้ K^+, Triglyceride (TG), Creatin kinase (CK), Glucose, Alkaline Phosphatase (ALP), Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) , Serum Glutamic Pyrumic Transaminase (sGPT), Bilirubin (BIL), Cholesterol (CHOL) และ High density lipoproteins cholesterol (HDL) ตามวิธีของ Haendler et al. (1984) และ Merdes e al. (1987)

3.1 หลักการตรวจวัด

อาศัยหลักการสะท้อนและดูดกลืนแสงของสาร (light reflection and absorption) ซึ่งสามารถตรวจวัดระดับสารชีวเคมีได้ในตัวอย่างทั้งที่เป็น เลือดรวม (whole blood) ซีรั่มและ พลาสมา นอกจากนี้ยังสามารถตรวจวัดในปัสสาวะได้ด้วย ส่วนหลักในการทำงานของเครื่องที่เกี่ยวข้องกับการทดสอบสามารถแบ่งได้เป็น 2 ส่วน ได้แก่ reaction part และ measuring part และมีหลักการทำงานดังนี้

3.1.1 Reaction part (Reagent carrier strip)

เป็นแถบพลาสติกที่ประกอบด้วยแผ่นบรรจุน้ำยาแห้ง (dry reagents) ที่ใช้ทำปฏิกิริยากับสารเคมีเฉพาะในตัวอย่างที่ต้องการตรวจวัด โดยแถบหนึ่งๆจะใช้กับการทดสอบเดียวและเป็นแถบเฉพาะสำหรับสารที่ต้องการตรวจวัดแต่ละชนิดแยกกัน แถบน้ำยานี้ประกอบด้วยส่วนสำคัญ 4 ส่วน ดังแสดงในรูปที่ 3.1.1 ก



แผนภาพที่ 3.1.1 ก. ส่วนประกอบของแถบน้ำยาแห้ง
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.1.1.1 Plasma separating layer เป็นส่วนที่ทำด้วยวัสดุใยแก้วทำหน้าที่กรองเอาเม็ดเลือดออกไว้แล้วปล่อยให้ส่วนพลาสมาผ่านแล้วไหลไปเก็บในส่วน plasma reservoir ต่อไป ในส่วนนี้อาจมีแผ่นสารเคมีเสริมพิเศษ (auxiliary reagents) บางชนิดด้วยแล้วแต่ชนิดการตรวจวัด

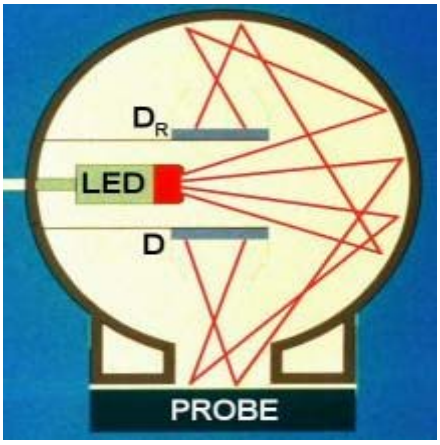
3.1.1.2 Plasma reservoir เป็นส่วนที่ทำด้วยวัสดุใยแก้วเช่นกันทำหน้าเก็บกักพลาสมาที่ผ่านการกรองแล้วไว้เพื่อทำปฏิกิริยากับน้ำยาแห้งต่อไป

3.1.1.3 Reagent layer เป็นส่วนที่บรรจุน้ำยาแห้งที่จะใช้ทำปฏิกิริยากับสารเคมีที่ต้องการตรวจวัดในพลาสมา ในส่วนนี้ยังประกอบด้วยสารที่เป็น indicator ซึ่งเป็นตัวสำคัญที่จะถูกทำให้เปลี่ยนเป็นสารสีโดยผลผลิตของปฏิกิริยาที่ตรวจวัดระหว่างน้ำยาแห้งกับสารที่ต้องการวัดส่วนนี้อาจประกอบด้วยแผ่นน้ำยาแห้งหลายแผ่นขึ้นกับชนิดการตรวจวัด

4. Magnetic tape เป็นแถบแม่เหล็กที่บรรจุข้อมูล และรหัสคำสั่งต่างๆที่ใช้กับเครื่อง และจำเป็นในการตรวจวัด และประมวลผล

3.1.2 Measuring part (Detection and calculation)

เป็นการตรวจวัดระบบ Photometric measurement ที่อาศัยหลักการ light reflection and absorption โดยใช้แหล่งกำเนิดแสง (light source) เป็นชนิด Light Emitting Diode; LED ซึ่งสามารถให้แสงที่ใช้ในการตรวจวัดได้ 3 ความยาวคลื่น ได้แก่ 567, 642 และ951 nm และมีตัวตรวจรับแสง (light detector) เป็นชนิด photodiodes จำนวน 2 ตัว ได้แก่ reference detector และ measuring detector ดังแสดงในรูปที่ 2 ส่วนระบบคำนวณและประมวลผลเป็นแบบ electronics ที่ทำงานร่วมกับรหัสคำสั่งต่างๆ ในแถบแม่เหล็กบนแถบน้ำยาแห้ง



แผนภาพที่ 3.1.2 ก. ระบบการตรวจวัดของเครื่อง Reflotron

ที่มา: Reflotron manual. (1998)

เมื่อหยดเลือดรวมลงบนส่วน plasma separating mat ของแถบน้ำยาแห้งแล้ว เฉพาะส่วนพลาสมาเท่านั้นจะถูกกรองผ่านแผ่นกรองใยแก้วลงไปเก็บกักไว้ในส่วน plasma reservoir เพื่อรอการทดสอบ

ต่อไป เมื่อใส่แถบน้ำยานั้นเข้าไปในเครื่องส่วน measuring chamber เครื่องจะเริ่มอ่านข้อมูลจำเพาะของการทดสอบและคำสั่งอื่นๆ จากแถบแม่เหล็กด้านล่างของแถบน้ำยาแห้งแล้วเริ่มทำงานตามลำดับ กล่าวคือส่วน reagent layer จะถูกกดให้ทับลงบนส่วน plasma reservoir เพื่อให้น้ำยาแห้งทำปฏิกิริยากับสารที่ต้องการตรวจวัดในพลาสมา หลังการเกิดปฏิกิริยาจะได้ผลผลิตเป็นสารที่สามารถเปลี่ยน indicator จากสารที่ไม่มีสีเป็นสารที่มีสี (dye complex) ทั้งนี้ปริมาณหรือความเข้มข้นของสารที่ตรวจวัดได้จะแปรตามความเข้มของสารสีที่เกิดขึ้น เมื่อครบเวลาที่ตรวจวัดแล้วส่วน detection parts จะเริ่มทำงานโดย LED จะให้แสงตามความยาวคลื่นแสงที่จำเพาะกับการทดสอบออกมากระจายอยู่ในส่วน ulbricht sphere ที่มีผิวด้านในฉาบเป็นมันวาวสะท้อนแสงได้ดีดังแสดงในรูปที่ 2 โดยที่แสงส่วนหนึ่งจะสะท้อนไปตกกระทบบน reference detector (D_R) โดยตรงซึ่งจะวัดความเข้มแสงที่ตกกระทบเป็น I_0 และมีค่าความเข้มเท่ากับแสงที่เปล่งออกจาก LED ส่วน measuring detector (D) จะทำหน้าที่วัดความเข้มของแสงที่สะท้อนกลับมาจากส่วน test area ซึ่งอยู่ด้านล่างของ ulbricht sphere โดยวัดค่าความเข้มของแสงเป็น I ซึ่งค่า I นี้จะมีค่าน้อยกว่า I_0 เสมอเนื่องจากสารสีที่เกิดจากปฏิกิริยาเคมีบนบริเวณ test area จะสามารถดูดกลืนแสงบางส่วนไว้ได้ก่อนที่จะสะท้อนแสงกลับออกไป ตกบน measuring detector ขณะเดียวกันเครื่องก็จะคำนวณค่า reflectance; R ของสีที่เกิดขึ้นจากอัตราส่วนของ I และ I_0 จากนั้นในขั้นตอนสุดท้ายเครื่องจะคำนวณค่าความเข้มข้นของสารที่ตรวจวัดได้ออกมาโดยอาศัยสมการของ Kubelka-Munk formula ดังนี้

$$C = - (S/\varepsilon) + (S/2\varepsilon)R + (S/2\varepsilon)R^{-1}$$

เมื่อ C = ความเข้มข้นของสารที่ตรวจวัด (concentration)

S = ค่าสัมประสิทธิ์การกระจายของแสง (Scattering coefficient)

R = ค่าสัดส่วนการสะท้อนของแสง (Reflectance)

ε = ค่าสัมประสิทธิ์การดูดกลืนแสง (Absorption coefficient)

3.2 ขั้นตอนการตรวจวัด

3.2.1 เลือกอุณหภูมิและหน่วยที่จะใช้ตรวจวัด โดยเลื่อมปุ่ม TIME SELECTOR และ UNIT ELECTOR ตามลำดับ แล้วเปิดเครื่องโดยเลื่อนปุ่ม POWER ไปตำแหน่ง ON รอเครื่องทดสอบระบบและปรับอุณหภูมิของ measuring chamber ตามที่เลือกจนหน้าจอเครื่องแสดง

3.2.2 เลือกแถบน้ำยาแห้งให้ตรงตามการตรวจวัดที่ต้องการแล้วดึงแผ่นฟรอยที่ปิดอยู่ออก ระวังอย่าให้มือจับถูกแถบแม่เหล็กที่ด้านล่างของแถบน้ำยาแห้ง

3.2.3 ใช้ micropipette ดูดตัวอย่างซีรั่มปริมาตร 32 ไมโครลิตร แล้วปล่อยลงบนแถบน้ำยาแห้งบริเวณ แผ่นกรองเม็ดเลือดสีแดง (plasma separating mat) แล้วทิ้งไว้ประมาณ 10 วินาที เพื่อรอให้ซีรั่มถูกกรองแล้วซึมผ่านมาเก็บกักที่บริเวณ plasma reservoir

3.2.4 เปิดฝาเครื่องส่วน measuring chamber โดยเลื่อนฝาขึ้นด้านบน แล้วใส่แถบน้ำยาแห้งที่หยดเลือดแล้วนั้นเข้าไปในเครื่องโดยสอดแถบแนบขึ้นไปตามแนวร่องจนกระทั่งได้ยินเสียงคลิ๊กแสดงว่าแถบน้ำยาเข้าตำแหน่งที่เหมาะสมแล้วจึงเลื่อนฝาปิดลง โดยสังเกตจอของเครื่องจะแสดง

3.2.5 จากนั้นเครื่องจะแสดงเวลาในการตรวจวัดเป็นวินาทีบนจอและนับเวลาตรวจวัดถอยหลัง เมื่อครบเวลาการตรวจวัดเสร็จสมบูรณ์เครื่องจะรายงานผลการตรวจวัดบนหน้าจอเครื่อง

3.2.6 เปิดฝาส่วน measuring chamber แล้วดึงเอาแถบน้ำยาที่ตรวจวัดเสร็จแล้วออกทิ้ง และถ้ามีการทดสอบอื่นๆ อีกให้ทำการตรวจวัดการทดสอบต่อไปได้โดยทำตามขั้นตอนที่ 3.2.2-3.2.5

3.2.7 เมื่อทำการตรวจวัดเสร็จแล้วให้ปิดเครื่องโดยเลื่อนปุ่ม POWER กลับไปที่ตำแหน่ง OFF

3.3 ทำการตรวจวัดค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตแต่ละค่าดังนี้

3.3.1 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Potassium ในเลือด

Potassium เป็นสาร Electrolytes ที่สำคัญของเซลล์ และจะจับอยู่จับขั้วลบภายในเลือด เช่นเดียวกับ Sodium และ Potassium ยังมีความสำคัญอย่างมากในกระบวนการทำงานของร่างกาย คือ รักษาระดับความดัน Osmotic รวมทั้งรักษาระดับสมดุลของ กรด-เบส ภายในร่างกาย และยิ่งไปกว่านั้นยังมีความจำเป็นต่อการตอบสนองต่อระบบประสาท และการทำงานของกล้ามเนื้อ

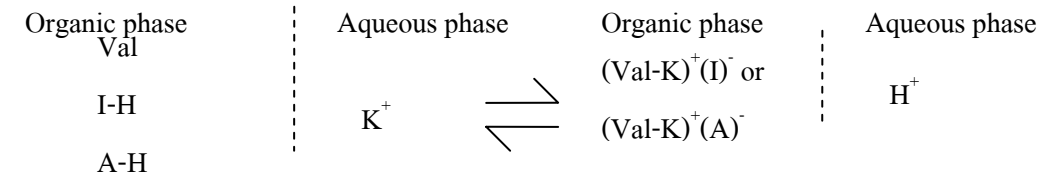
3.3.1.1 สารเคมีที่ประกอบในแผ่นทดสอบหาระดับ Potassium ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย Valinomycin 33 μg, 4-[(2, 6-dibromo-nitrophenyl) azo] -2octadecyl-oxy-1-naphthol 18.1 μg, 2,4,6,8-tetranitro-5-octadecyloxy-1-naph-thol 5.3 μg, buffer (Reflotron manual., 1998)

3.3.1.2 วิธีการทดสอบหาระดับ Potassium ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 μl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำงานของปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบและการดูดกลืนแสงที่ 642 n m โดยใช้เวลา 90 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้ ในแผ่นทดสอบจะประกอบไปด้วย 2 Phase คือ aqueous phase และ organic phase โดยซีรั่มที่ถูกหยอดลงในแผ่นทดสอบ จะถูกเก็บไว้ในส่วนของ aqueous phase และซึมผ่านไปยังชั้น organic phase ซึ่งประกอบไปด้วย Valinomycin (val) ซึ่งจำทำหน้าที่ในการทำปฏิกิริยากับ Potassium ในซีรั่ม , indicater (I-H)ทำหน้าที่ในการทำปฏิกิริยา H^+ ซึ่ง

เป็นกรดที่เป็นผลผลิตสุดท้ายจากการทำปฏิกิริยากันระหว่าง Potassium กับ Valinomycin (val) และ H^+ ที่เกิดขึ้นจะทำหน้าที่ในการเปลี่ยน indicater ในเกิดสี ขึ้นมา ซึ่งทำให้ทราบปริมาณของโปรแทสเซียม ได้จากการดูดกลืนแสงว่ามีค่ามากน้อยเพียงใด ปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูปที่3.3.1.1 ก



Val = Valinomycin

I-H = indicater

K = potassium

A-H = acid

แผนภาพที่ 3.3.1.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับโปรแทสเซียมในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.2 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือด

Serum Glutamic Oxaloacetic หรือ sGOT เป็น Enzymes ตัวแรกที่ตรวจพบได้ในตับ หัวใจ ไต ตับอ่อน และกล้ามเนื้อ ในสภาพที่เนื้อเยื่อถูกทำลาย ไม่ว่าจะเป็นเนื้อเยื่อหัวใจ และตับ ระดับของ sGOT จะสูงกว่าค่าปกติ และการขาดวิตามินบีและการตั้งครรภ์ จะทำให้ระดับของ sGOT ลดลง

3.3.2.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ sGOT ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย α-ketoglutarate 16.2 μg, alanine sulhinic acid 0.79 mg, peroxidase ≥ 18 U, pyruvate oxidase ≥ 1.5 U, indicator (diphenyl-imidazole derivative) 16.4 μg, Buffer (Reflotron manual.,1998)

3.3.2.2 วิธีการทดสอบหาค่า sGOT

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 μl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของเอนไซม์ ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 567 nm โดยใช้เวลา 124 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือ ขั้นตอนแรก α-ketoglutarate และ alanine sulhinic acid จะทำปฏิกิริยากันโดยมี sGOT ในซีรั่มที่หยดลงไปเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา จะได้ pyruvate ในขั้นที่ 2 pyruvate จะรวมตัวกับ PO_4^{3-}, H_2O และ O_2 โดยมี pyruvate oxidase (PyOD) เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ทำให้ได้ H_2O_2 และเมื่อ H_2O_2 รวมกับ indicator โดยมี peroxidase (POD) เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา

มีผลให้ indicator เปลี่ยนเป็นสีฟ้า ซึ่งทำให้ทราบผลการทำงานของเอนไซม์ sGOT และปริมาณของเอนไซม์ sGOT ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของเอนไซม์ sGOT ได้จากการดูดกลืนแสงที่ 567 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ เอนไซม์ sGOT ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใดปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูปที่ 3.3.2.1 ก

$$\alpha\text{-ketoglutarate + alanine sulhinic acid} \xrightarrow{\text{sGOT}} \text{pyruvate + glutamate+ } SO_3^{2-}$$

$$\text{pyruvate + } PO_4^{3-}\text{, } H_2O + O_2 \xrightarrow{\text{PyOD}} \text{acethyl phosphate + } CO_2 + H_2O_2$$

$$H_2O_2 \text{ + indicator (colorless)} \xrightarrow{\text{POD}} \text{indicator (blue) + } H_2O$$

แผนภาพที่ 3.3.2.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ sGOT ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.3 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ sGPT ในเลือด

Serum Glutamic Pyruvic Transaminase หรือ sGPT เป็น Enzymes ตัวแรกที่ตรวจพบได้ในตับ แต่มีปริมาณที่น้อยในหัวใจและเนื้อเยื่ออื่นๆ การตรวจระดับ sGPT ในเลือดมีประโยชน์อย่างมากในการตรวจวัดความผิดปกติของการทำงานของตับ มากกว่าการตรวจวัดระดับ sGPT ในเลือดการตรวจระดับ sGPT ในเลือดถ้าพบว่ามีการสะสมไขมันในตับมากๆ จะทำให้ระดับ sGPT ในเลือดลดต่ำลงกว่าค่าปกติ และระดับของ sGPT ในเลือด จะเพิ่มขึ้นเมื่อมีระดับ alcohol ในร่างกายสูง ตับถูกทำลาย มีการติดเชื้อที่ไต มีสารพิษเข้าไปในร่างกาย และ การเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตาย

3.3.3.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ sGPT ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย α-ketoglutarate 16.2 μg, alanine 0.79 mg, peroxidase ≥ 18 U, pyruvate oxidase ≥ 1.5 U, indicator (diphenyl-imidazole derivative) 16.4 μg, Buffer (Reflotron manual., 1998)

3.3.3.2 วิธีการทดสอบหาระดับ sGPT ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 μl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของเอนไซม์ ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 567 nm โดยใช้เวลา 140 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือ ขั้นตอนแรก α-ketoglutarate และ alanine จะทำปฏิกิริยากันโดยมี sGPT ในซีรั่มที่หยดลงไปเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา จะได้ pyruvate ในขั้นที่ 2 pyruvate จะรวมตัวกับ PO_4^{3-}, H_2O และ O_2 โดยมี pyruvate oxidase (PyOD) เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาทำให้

ได้ H_2O_2 และเมื่อ H_2O_2 รวมกับ indicatorโดยมี peroxidase (POD) เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา มีผลให้ indicator เปลี่ยนเป็นสีฟ้า ซึ่งทำให้ทราบผลการทำงานของเอนไซม์ sGPT และปริมาณของเอนไซม์ sGPT ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของเอนไซม์ sGPT ได้จากการดูดกลืนแสงที่ 567 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ เอนไซม์ sGPT ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใดปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูป 3.3.3.1 ก

$$\alpha\text{-ketoglutarate} + \text{alanine} \xrightarrow{\text{sGOT}} \text{pyruvate} + \text{glutamate} + SO_3^{2-}$$

$$\text{pyruvate} + PO_4^{3-}, H_2O + O_2 \xrightarrow{\text{PyOD}} \text{acethyl phosphate} + CO_2 + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{indicator (colorless)} \xrightarrow{\text{POD}} \text{indicator (blue)} + H_2O$$

แผนภาพที่ 3.3.3.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ sGPT ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.4 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Bilirubin ในเลือด

Bilirubin เป็นตัวที่จะไปยับยั้งการทำงานของ Hemoglobin ในเม็ดเลือดแดงในตับ การตรวจวัดระดับของ Bilirubin ในเลือดเพื่อที่จะเป็นตัวบ่งบอกสภาพการทำงานของตับ การขับน้ำดี Bilirubin จะมีน้ำดีเป็น pigmentation ระดับ Bilirubin ในเลือดจะมีระดับที่สูงขึ้นกว่าค่าปกติเมื่อ เป็นโรคหัวใจ โลหิตมีเม็ดเลือดขาวชนิดที่มีนิวเคลียสเดียวมากเกินไป เม็ดเลือดแดงถูกทำลาย และระดับ Bilirubin ในเลือดจะมีระดับที่ต่ำลงกว่าระดับปกติเมื่อ ร่างกายอยู่ในสภาพที่ได้รับแสงจากดวงอาทิตย์เป็นเวลานาน และ ร่างกายได้รับสารพิษในยาบางชนิด และสภาพการทำงานของตับต่ำกว่าปกติและไม่มีประสิทธิภาพ ระดับของไขมันมากเกิดไปภายในร่างกาย รวมทั้ง การได้รับอาหารที่มีองค์ประกอบของในโตเจนในอาหารต่ำจนเกิดไปก็ทำให้ระดับBilirubinในเลือดสูงขึ้นได้

3.3.4.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ Bilirubin ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย Dyphylline 0.84 mg, indicator (2-methoxy-4-nitrophyenyldiazoniumtetrafluorborate) 10.4 µg, Buffer (Reflotron manual., 1998)

3.3.4.2 วิธีการทดสอบหาค่า Bilirubin

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 µl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของเอนไซม์ ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 567 nm โดยใช้เวลา 135 วินาที ขบวนการ

เกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือ ขั้นตอนแรก Bilirubin ในซีรั่มจะทำปฏิกิริยากับ (2-methoxy-4-itrophyenyldiazoniumtetra fluorborate) ซึ่งเป็น indicator ซึ่งจะทำให้ได้ azobiliribin ซึ่งเป็นสารที่มีสีโดยมี Dyphylline เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา มีผลให้ indicator เปลี่ยนเป็นสีฟ้า ซึ่งทำให้ทราบปริมาณของ Bilirubin ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของ Bilirubin ได้จากการดูดกลืนแสงที่ 567 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ Bilirubin ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใดปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูปที่ 3.3.4.1 ก

$$\text{Bilirubin + indicator (2-methoxy-4-itrophyenyldiazoniumtetrafluorborate)} \xrightarrow{\text{Dyphylline}} \text{azobiliribin}$$

แผนภาพที่ 3.3.4.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ Bilirubin ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.5 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือด

Alkaline Phosphatase หรือ ALP สร้างมาจากเซลล์ในกระดูก และตับ และยังสามารถที่จะสร้างได้จาก ไต ลำไส้ และตับอ่อน การตรวจวัดระดับ ALP ในเลือดมีประโยชน์ในการตรวจหาการความผิดปกติที่อาจจะส่งผลทำเกิดเนื้องอกในร่างกาย ซึ่งพบว่า ALP ในเลือดจะสูงกว่าระดับที่เป็นปกติเมื่อ กระดูกถูกทำลาย การตั้งครรภ์ และการเจริญเติบโตของกล้ามเนื้อ อย่างไรก็ตามการเจริญเติบโตในช่วงที่เป็นเด็กที่เป็นปกติระดับของ ALP ในเลือดจะมีระดับที่สูงกว่าปกติ แต่ถ้าพบว่าต่อมต่างๆ ที่อยู่ภายในร่างกายทำงานผิดปกติ ร่างกายขาดโปรตีน ขาดอาหาร และขาดวิตามิน จะส่งผลทำให้ระดับของ ALP ในเลือดต่ำลงมากกว่าปกติ

3.3.5.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ ALP ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย o-cresolphthalein phosphate (free acid) ≥ 394 μg, N-methyl-D-glucamine≥ 1005 μg และ magnesium 0.56 μg (Reflotron manual., 1998)

3.3.5.2 วิธีการทดสอบหาระดับ ALP ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 μl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของเอนไซม์ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 567 nm โดยใช้เวลา 135 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือ ขั้นตอนแรกเมื่อหยดซีรั่มลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ ALP ในซีรั่มจะทำให้เกิดการทำปฏิกิริยากันระหว่าง o-cresolphthalein phosphate

และ methylglucamine ซึ่ง o-cresolphthalein phosphate และ methylglucamine จะถูกเปลี่ยนไปเป็น o-cresolphthalein และ methylglucamine phosphate ตามลำดับ โดยมี ALP ในซีรั่มที่หยดลงไปเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา จากปฏิกิริยา มีผลให้ indicator เปลี่ยนเป็นสีฟ้า ซึ่งทำให้ทราบผลการทำงานของเอนไซม์ ALP และปริมาณของ เอนไซม์ ALP ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของเอนไซม์ ALP ได้จากการดูดกลืนแสงที่ 567 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ เอนไซม์ ALP ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใดปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูปที่ 3.3.5.1 ก

$$\text{o-cresolphthalein phosphate} + \text{methylglucamine} \xrightarrow{\text{ALP}} \text{o-cresolphthalein} + \text{methylglucamine phosphate}$$

แผนภาพที่ 3.3.5.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ ALP ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.6 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือด

Creatine kinase หรือ CK เป็นของเสียที่เกิดจากขบวนการ Metabolism ของกล้ามเนื้อในร่างกาย ระดับสูงต่ำจะขึ้นกับมวลของกล้ามเนื้อภายในร่างกาย การตรวจวัดระดับ CK ในเลือดมีความสำคัญเนื่องจากพบว่า ถ้าไตถูกทำลาย การขาดโปรตีน เป็นโรคหัวใจ และการตั้งครรภ์ จะทำให้ระดับของ CK ในเลือดลดลงเป็นบางเวลา และยังพบว่า ระดับของ CK ในเลือดเพิ่มสูงกว่าค่าปกติเมื่อเป็นโรคไต เนื่องจากไตจะทำหน้าที่ในการขับ CK ออกนอกร่างกาย การเสื่อมของกล้ามเนื้อ และผลจากยาบางชนิดที่ทำให้การทำงานไตลดลงจึงทำให้ระดับของ CK ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น

3.3.6.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ CK ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย Creatine phosphate 116 μg, glycerol kinase ≥ 1.0 U, glycerol 4.4 μg, glycerophosphate oxidase ≥ 0.09 U, POD ≥ 1.7U, ascorbata oxidase ≥ 0.41 U, ADP 4 μg , diadenosine pentaphosphate 1μg, indicator 9.4 μg, N-acetylcysteine 11.3 μg , EGTA 16 μg และ Buffer (Reflotron manual.,1998)

3.3.6.2 วิธีการทดสอบหาระดับ CK ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 μl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของเอนไซม์ ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 642 nm โดยใช้เวลา 190 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือขั้นตอนแรกเมื่อหยดซีรั่มลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ CK ในซีรั่ม จะทำให้เกิดการทำปฏิกิริยากันระหว่าง Creatine phosphate และ

ADP ซึ่ง Creatine phosphate และ ADP จะถูกเปลี่ยนไปเป็น creatine และ พลังงาน ATP ตามลำดับ โดยมี CK ในซีรั่มที่หยดลงไปเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สอง พลังงาน ATP ที่ได้จะถูกนำไปใช้ในการเปลี่ยน glycerol ไปเป็น glycerol-3-P และพลังงาน ADP โดยมี glycerol kinase (GK) ในแผ่นทดสอบ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สาม glycerol-3-P ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่สองจะทำปฏิกิริยากับ O_2 ได้เป็น dihydroxyacetone และ H_2O_2 โดยมี glycerophosphate oxidase (GPO) ในแผ่นทดสอบ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สี่ H_2O_2 ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่สามจะทำปฏิกิริยากับ indicator มีผลให้ indicator เปลี่ยนเป็นแดง และได้ H_2O เกิดขึ้น ซึ่งทำให้ทราบผลการทำงานของเอนไซม์ CK และปริมาณของ เอนไซม์ CK ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของเอนไซม์ CK ได้จากการดูดกลืนแสงที่ 642 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ เอนไซม์ CK ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใด ปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูปที่ 3.3.6.1 ก

$$\text{Creatine phosphate} + \text{ADP} \xrightleftharpoons{\text{CK}} \text{creatine} + \text{ATP}$$

$$\text{Glycerol} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{GK}} \text{glycerol-3-P} + \text{ADP}$$

$$\text{glycerol-3-P} + O_2 \xrightarrow{\text{GPO}} \text{dihydroxyacetone} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{indicator (red.)} \xrightarrow{\text{POD}} \text{indicator (ox.)} + H_2O$$

แผนภาพที่ 3.3.6.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ CK ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.7 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Glucose ในเลือด

ร่างกายได้รับ glucose จากอาหารจำพวก Carbohydrate และ glucose ที่อยู่ในเลือดจะอยู่ในรูป monosaccharide ระดับของ glucose ในเลือดในระดับที่ปกติในเลือดก่อนได้รับอาหารในแต่ละเมื่อจะอยู่ที่ระดับ 5 mmol/l glucose ที่ได้มาจากขบวนการย่อยสลายสารอาหารในร่างกาย จะถูกนำมาสังเคราะห์เป็นพลังงานภายในร่างกายโดยเมื่อ glucose ถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดแล้วผ่านเข้าสู่เซลล์จะผ่านเข้าสู่ขบวนการ metabolism ภายในเซลล์ได้เป็นพลังงานออกมา แต่เมื่อปริมาณ glucose ภายในร่างกายมีมากเกินไปร่างกายจึงเกิดการปรับสมดุลของน้ำตาลภายในกระแสเลือด โดยร่างก่ายจะเกิดขบวนการ glycogenesis เปลี่ยน glucose เป็น glycogen แล้วนำไปเก็บสะสมไว้ที่กล้ามเนื้อและตับแต่เมื่อร่างกายขาดอาหารหรือมีการอดอาหารร่างกายก็จะเกิดขบวนการ gluconeogenesis เปลี่ยน glycogen ที่เก็บสะสมไว้ที่กล้ามเนื้อและตับเป็น glucose เพื่อนำมาใช้เป็นพลังงานภายในร่างกาย การตรวจวัดระดับ glucose ในเลือดเพื่อตรวจวิเคราะห์ความผิดปกติของการทำงานของตับอ่อน ความผิดปกติของขบวนการเมทาบอริซึมของ glucose ซึ่งมีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคเบาหวานถ้าหากมีระดับ

น้ำตาล glucose ที่สูงเกินระดับมาตรฐานในเลือด และมีความเสี่ยงในการเกิดโรคเบาจืด ถ้าหากมีระดับน้ำตาล glucose ที่ต่ำกว่าระดับมาตรฐานในเลือด

3.3.7.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ Glucose ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย glucose oxidase (GOD)≥ 3.2 U, peroxidase (POD) ≥ 3.2 U, Tretramethylbenzidine (TMB) 72.6 µg และ buffer (Reflotron manual., 1998)

3.3.7.2 วิธีการทดสอบหาระดับ Glucose ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 µl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของเอนไซม์ ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 642 nm โดยใช้เวลา 125 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือขั้นตอนแรกเมื่อหยดซีรั่มลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ D-glucose ในซีรั่ม จะทำปฏิกิริยากับ O_2 ซึ่ง D-glucose จะถูกเปลี่ยนไปเป็น δ-D-gluconolactoneและ H_2O_2 ตามลำดับ โดยมี GOD ในแผ่นทดสอบเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สอง H_2O_2 ที่ได้ในปฏิกิริยาที่สองจะไปออกซิไดซ์ TMB ซึ่งเป็น indicator ในแผ่นทดสอบไปเป็น สารที่มีสี (dye) และ น้ำ โดยมี POD ในแผ่นทดสอบ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ซึ่งทำให้ทราบปริมาณของ glucose ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของ glucose ได้จากการดูดกลืนแสงที่642 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ glucose ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใดปฏิกิริยาเกิดขึ้นแสดงในรูปที่ 3.3.7.1 ก

$$\text{D-glucose} + O_2 \xrightarrow{\text{GOD}} \delta\text{-D-gluconolactone} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{TMB (indicator)} \xrightarrow{\text{GK}} \text{dye} + H_2O$$

แผนภาพที่ 3.3.7.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ glucose ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.8 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Cholesterol ในเลือด

Cholesterol เป็นไขมันที่เป็นอันตรายต่อร่างกาย cholesterol ในร่างกายทำหน้าที่เป็นองค์ประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์และเป็นสารผสมของโปรตีนภายในเลือด รวมทั้งเป็นสารตั้งต้นในการสร้างฮอร์โมนจำพวก steroid hormone, glucocorticoil และ เป็นองค์ประกอบของน้ำดี cholesterol ถูกสังเคราะห์ขึ้นที่ตับ และการได้รับจากอาหาร แต่ถ้าหากมีระดับ cholesterol ในเลือดสูง จะเกิดการสะสมในหลอดเลือด ทำให้มีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคเส้นเลือดอุดตัน เส้นเลือดหัวใจตีบตัน รวมทั้งโรคอ้วนเป็นต้น cholesterol มีอยู่หลายชนิดที่สามารถพบได้ในเลือดไม่ว่าจะเป็น Low density lipoproteins cholesterol (LDL), High density lipoproteins cholesterol (HDL) และ triglyceride แต่

อย่างไรก็ตาม cholesterol แต่ละชนิดก็จะมีข้อดีข้อเสียแตกต่างกันไป คือ cholesterol จะเป็นปริมาณ cholesterol ทั้งหมดในกระแสเลือด ซึ่งในสภาพปกติของร่างกาย ควรมีระดับ cholesterol ไม่เกิน 200 mg/dl และระดับของ cholesterol ที่ถือว่าเป็นปกติในเลือดคือ 200-239 mg/dl แต่ถ้าหากระดับของ cholesterol ในเลือดสูงกว่า 240 mg/dl จะทำให้ร่างกายมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดโรค hyperlipidemia เส้นเลือดหัวใจตีบตัน และระดับของ cholesterol ในเลือดเพิ่มขึ้นมากกว่าปกติในกรณีที่เกิดไขมันอุดตันในเส้นเลือด และกรณีที่ระดับของ cholesterol ลดต่ำลงมากกว่าปกติในกรณีที่เกิด การขาดอาหาร ประสิทธิภาพการทำงานของตับต่ำ เป็นโรคร้ายแรง โรคโลหิตจาง และ เกิดการติดเชื้อในร่างกาย (Nation cholesterol education., 2005)

3.3.8.1 สารเคมีในแผ่นทดสอบหาระดับ cholesterol ในเลือดแผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย cholesterol esterase ≥ 0.86 U, cholesterol oxidase ≥ 0.072 U, POD ≥ 0.79U, indicator 43.2 μg และ Buffer (Reflotron manual., 1998)

3.3.8.2 วิธีการทดสอบหาระดับ cholesterol ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 μl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของ cholesterol ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 642 nm โดยใช้เวลา 160 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือขั้นตอนแรกเมื่อหยดซีรั่มลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ cholesterol ester ในซีรั่มจะทำปฏิกิริยากันกับน้ำ ซึ่ง cholesterol ester และ น้ำจะถูกเปลี่ยนไปเป็นกรดไขมันและ cholesterol โดยมี cholesterol esterase ในแผ่นทดสอบ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สอง cholesterol ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่หนึ่งจะถูกออกซิไดซ์โดยจะทำปฏิกิริยากับ O_2 ได้เป็น cholestenone และ H_2O_2 โดยมี cholesterol oxidase ในแผ่นทดสอบ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สาม H_2O_2 ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่สองจะทำปฏิกิริยากับ indicator มีผลให้ indicator เปลี่ยนเป็นแดง และได้ H_2O เกิดขึ้น ซึ่งทำให้ทราบปริมาณของ cholesterol ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของ cholesterol ได้จากการดูดกลืนแสงที่642 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ cholesterol ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใด ปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูปที่ 3.3.8.1 ก

$$\text{cholesterol ester} + H_2O \xrightarrow{\text{cholesterol esterase}} \text{cholesterol} + \text{RCOOH}$$

$$\text{cholesterol} + O_2 \xrightarrow{\text{Cholesterol oxidase}} \text{cholestenone} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{indicator} \xrightarrow{\text{POD}} \text{dye} + H_2O$$

แผนภาพที่ 3.3.8.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ cholesterol ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.9 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ Triglyceride ในเลือด

Triglyceride ในร่างกายจะถูกเก็บไว้ในต่อมไขมันในรูป glycerol กรดไขมัน และ monoglycerides ปกติร่างกายจะนำ triglyceride ไปทำลายที่ตับ 90% ปกติร่างกายได้รับ triglyceride จากอาหาร และ 95% ของ triglyceride จะถูกเก็บไว้ในเนื้อเยื่อ การตรวจวัดระดับ triglyceride ในเลือดจะมีประโยชน์อย่างมากในการวินิจฉัยโรค โดยถ้าหากพบว่ามีระดับ triglyceride สูงในเลือดจะมีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรค Hyperlipidemia และเส้นเลือดหัวใจตีบตันได้ ระดับ triglyceride ในเลือดจะสูงกว่าปกติเกิดขึ้นในกรณีที่ร่างกายเกิดไขมันอุดตันในเส้นเลือด เกิดความผิดปกติของการทำงานของต่อมไทรอยด์ เป็นโรคตับ เป็นต้น ซึ่งในสภาพปกติของร่างกาย ควรมีระดับ Triglyceride ต่ำกว่า 150 mg/dl และระดับของ triglyceride ที่ถือว่าเป็นปกติในเลือดคือ 150-199 mg/dl แต่ถ้าหากระดับของ triglyceride ในเลือดสูงกว่า 200 mg/dl ร่างกายจะมีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคที่กล่าวมาข้างต้น ในกรณีที่ระดับ triglyceride ในเลือดลดต่ำลงมากกว่าระดับปกติอาจมีสาเหตุมาจาก การเป็นโรคปอดเรื้อรัง สมองถูกทำลาย การทำงานของต่อมไทรอยด์มากกว่าปกติ ได้รับอาหารที่มีคุณภาพต่ำ และการดูดซึมอาหารต่ำ เป็นต้น (Nation cholesterol education, 2005)

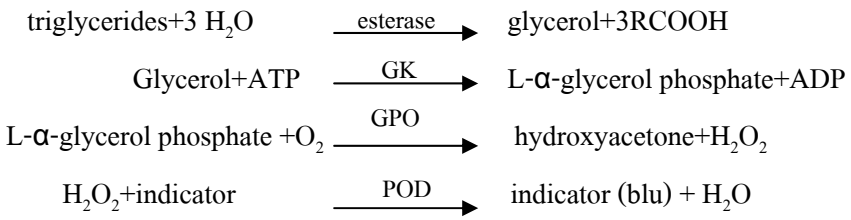
3.3.9.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ Triglyceride ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย Esterase ≥ 0.36U, glycerokinase ≥ 0.86 U , glycerophosphate oxidase ≥ 0.07 U, POD ≥ 0.5 U, ATP 49 μg , indicator 36.7 μg และ Buffer (Reflotron manual., 1998)

3.3.9.2 วิธีการทดสอบหาระดับ Triglyceride ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 μl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของเอนไซม์ ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 642 nm โดยใช้เวลา 180 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือขั้นตอนแรกเมื่อหยดซีรั่มลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ จะทำให้เกิดการทำปฏิกิริยากันระหว่าง triglyceride และ น้ำ ซึ่ง triglyceride จะถูกไฮโดไรไปเป็น glycerol และกรดไขมันโดยมี Esterase ในแผ่นทดสอบเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สอง glycerol ที่ได้ในการเกิดปฏิกิริยาที่หนึ่งจะถูกเปลี่ยนไปเป็น L-α-glycerol phosphate และพลังงาน ADP โดยใช้พลังงาน ATP ในแผ่นทดสอบ โดยมี glycerol kinase (GK) ในแผ่นทดสอบเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สาม L-α-glycerol phosphate ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่สองจะทำปฏิกิริยากับ O_2 ได้เป็น hydroxyacetone และ H_2O_2 โดยมี glycerophosphate oxidase (GPO) ในแผ่นทดสอบ เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สี่ H_2O_2 ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่สามจะทำปฏิกิริยากับ indicator มีผลให้ indicato เปลี่ยนเป็นฟ้า และได้ H_2O เกิดขึ้น ปริมาณของ triglyceride ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของ triglyceride ได้จากการดูดกลืนแสงที่ 642 nm ซึ่งจะทำ

ให้ทราบทราบปริมาณของ triglyceride ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใดปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูป 3.3.9.1 ก



แผนภาพที่ 3.3.9.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบหาระดับ Triglyceride ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

3.3.10 การตรวจวิเคราะห์หาระดับ HDL cholesterol ในเลือด

HDL cholesterol หรือ High density lipoprotein เป็น cholesterol ที่ดีภายในร่างกาย เนื่องจาก HDL cholesterol เป็นตัวที่ทำหน้าที่ในการนำเอา cholesterol ในหลอดเลือดไปทำลายที่ตับ ซึ่งทำให้ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคเส้นเลือดหัวใจตีบตัน และ Hyperlipidemia เป็นต้น ซึ่งในสภาพปกติของร่างกาย ควรมีระดับ HDL cholesterol มากกว่า 45 mg/dl และระดับของ HDL cholesterol ที่ถือว่าเป็นปกติในเลือดคือ 40-45 mg/dl แต่ถ้าหากระดับของ HDL cholesterol ในเลือดสูงกว่า 40 mg/dl ก็สามารถทำให้เกิดความผิดปกติในร่างกายได้เช่นกันไม่ว่าจะเป็น การเบื่ออาหาร น้ำหนักลด ขนร่วง ผิวหนังแตก ประสิทธิภาพการสืบพันธุ์ลดลง เป็นต้น(Nation cholesterol education., 2005)

3.3.10.1 สารเคมีที่ประกอบไว้ในแผ่นทดสอบหาระดับ HDL cholesterol ในเลือด

แผ่นทดสอบเป็นแผ่นสำเร็จรูปจากบริษัท Boehringer Mannheim ประกอบไปด้วย $4H_2O \geq$ 264 µg, dextran sulfate 50% 32.5µg,ascorbate oxidase $\geq$ 0.06 U, 4-(4-dimethylaminophenyl)-5-methyl-2-(4-hydroxy-3.5-dimethoxyphenyl)-imidazole dihydrochloride 4.8 µg , cholesterol $\geq$ 0.05 U, cholesterol esterase $\geq$ 0.8 U, peroxidase $\geq$ 0.3 U และ buffer (Reflotron manual.,1998)

3.3.10.2 วิธีการทดสอบหาระดับ HDL cholesterol ในเลือด

ใช้ Reflotron pipette ดูดซีรั่มที่เตรียมไว้ปริมาตร 32 µl หยดลง Measuring zone ของแผ่นทดสอบ แล้วใส่ใน Chamber ของเครื่อง Reflotron ปิดฝา Chamber เครื่อง Reflotron วัดการทำปฏิกิริยาของ HDL cholesterol ในแผ่นทดสอบ และการดูดกลืนแสงที่ 642 nm โดยใช้เวลา 160 วินาที ขบวนการเกิดปฏิกิริยาในแผ่นทดสอบเกิดขึ้นดังต่อไปนี้คือ ขั้นตอนแรกเมื่อหยดซีรั่มลง Measuring zone แผ่นทดสอบ cholesterol ester ในซีรั่มจะทำปฏิกิริยากันกับน้ำ ซึ่ง cholesterol ester และ น้ำจะถูก

เปลี่ยนไปเป็น กรดไขมัน และ cholesterol โดยมี cholesterol esterase ในแผ่นทดสอบเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สอง cholesterol ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่หนึ่งจะถูกออกซิไดซ์โดยจะทำปฏิกิริยากับ O_2 ได้เป็น cholestenone และ H_2O_2 โดยมี cholesterol oxidase ในแผ่นทดสอบเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ขั้นตอนที่สาม H_2O_2 ที่ได้จากปฏิกิริยาในขั้นตอนที่สองจะทำปฏิกิริยากับ indicator มีผลให้ indicator เปลี่ยนเป็นฟ้า และได้ H_2O เกิดขึ้น ซึ่งทำให้ทราบปริมาณของ HDL cholesterol ในตัวอย่างของซีรั่ม โดยวัดค่าของ HDL cholesterol ได้จากการดูดกลืนแสงที่ 642 nm จะทำให้ทราบปริมาณของ HDL cholesterol ในตัวอย่างของซีรั่มว่ามีมากน้อยเท่าใดปฏิกิริยาเกิดขึ้นดังแสดงในรูป 3.3.10.1 ก

$$\text{cholesterol ester} + H_2O \xrightarrow{\text{cholesterol esterase}} \text{cholesterol} + \text{RCOOH}$$

$$\text{cholesterol} + O_2 \xrightarrow{\text{Cholesterol oxidase}} \text{cholestenone} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{indicator} \xrightarrow{\text{POD}} \text{blue dye} + H_2O$$

แผนภาพที่ 3.3.10.1 ก. กระบวนการเกิดปฏิกิริยาทดสอบหาระดับ HDL cholesterol ในเลือด
ที่มา: Reflotron manual. (1998)

4. การวิเคราะห์หาค่าน้ำหนักของอวัยวะต่างๆ

เมื่อครบอายุการเลี้ยงไก่ทดลอง 42 วัน ทำการชั่งน้ำหนักมีชีวิต แล้วทำให้สัตว์ตายอย่างสงบ แล้วทำการผ่าซาก และทำการเก็บตัวอย่าง หัวใจ ตับ ม้าม ปอด ตับอ่อน ต่อมเบอร์ซ่า และ ไขมันช่องท้อง แล้วนำมาชั่งน้ำหนักด้วยเครื่องชั่งอัตโนมัติทศนิยม 4 ตำแหน่งทันที และบันทึกน้ำหนักของหัวใจ ตับ ม้าม ปอด ต่อมเบอร์ซ่า ตับอ่อน และ ไขมันช่องท้อง เพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักอวัยวะต่างๆ โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว ด้วยวิธีการดังต่อไปนี้

4.1 หัวใจ

ใช้คีมคีบดึงส่วนของหัวใจ ลอกเยื่อ Pericardium ออกจากหัวใจ และใช้กรรไกรตัดเส้นเลือด Aorta, Pulmonary artery, Pulmonary vein และ Superior vena cava ให้เหลือแต่ส่วนของหัวใจ จากนั้นใช้กรรไกรตัดบริเวณหัวใจตามแนว Median plane ให้ถึงส่วนของหัวใจห้องล่างเพียงเล็กน้อย จึงใช้คีมคีบ และใช้สารละลาย Sodium Chloride 0.85 % ล้างเลือดที่ค้างอยู่ในหัวใจออก ใช้กระดาษทิชชูซับหัวใจให้แห้ง แล้วนำไปชั่งน้ำหนัก และ คำนวณหาอัตราส่วนของหัวใจเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว

4.2 ตับ

ใช้กรรไกรค่อยๆ เลาะเนื้อเยื่อที่ติดกับตับส่วนต่างๆ ของอวัยวะทางเดินอาหารออกแล้วจึงตัดส่วนทั้งหมดของตับออกมา เลาะเนื้อเยื่อไขมันที่ติดออกให้หมดอีกครั้งแล้วนำไปชั่งน้ำหนัก และคำนวณหาอัตราส่วนของตับเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว

4.3 ม้าม

ใช้คีมคีบดึงส่วนของม้าม เลาะเนื้อเยื่อไขมันที่ติดออกให้หมด แล้วนำไปชั่งน้ำหนัก และคำนวณหาอัตราส่วนของม้ามเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว

4.4 ปอด

ใช้กรรไกรค่อยๆ เลาะเนื้อเยื่อที่ติดกับตับส่วนต่างๆ ของปอดออกแล้วจึงใช้คีมคีบดึงส่วนทั้งหมดของปอดออกมา เลาะเนื้อเยื่อไขมันและหลอดลมที่ติดมากับปอดออกให้หมดแล้วนำไปชั่งน้ำหนักและคำนวณหาหาอัตราส่วนของปอดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว

4.5 ตับอ่อน

ใช้กรรไกรเลาะเนื้อเยื่อของลำไส้เล็กส่วนต้นที่ติดกับตับอ่อน และส่วนต่างๆ ของอวัยวะทางเดินอาหารออก ตัดส่วนทั้งหมดของตับอ่อนออกมา เลาะเนื้อเยื่อไขมันที่ติดออกให้หมดอีกครั้งแล้วนำไปชั่งน้ำหนัก และ คำนวณหาอัตราส่วนของตับเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว

4.6 ต่อเบอร์ซ่า

ใช้กรรไกรตัดส่วนของลำไส้ใหญ่ส่วนปลายออก แล้วใช้มีดผ่าตัดค่อยๆ เลาะเนื้อเยื่อที่ติดกับตับส่วนต่างๆ ของต่อเบอร์ซ่าออกแล้วจึงใช้คีมคีบดึงส่วนทั้งหมดของต่อเบอร์ซ่าออกมา เลาะเนื้อเยื่อไขมันให้หมดแล้วนำไปชั่งน้ำหนักและคำนวณหาหาอัตราส่วนของต่อเบอร์ซ่าเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว

4.8 ไขมันช่องท้อง

ใช้มีดผ่าตัดเลาะไขมันช่องท้องที่ติดกับผนังช่องท้อง และอวัยวะทางเดินอาหารออก ตัดส่วนทั้งหมดของไขมันช่องท้องออก ชั่งน้ำหนักและคำนวณหาหาอัตราส่วนของปอดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว

5. การวิเคราะห์การเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาคของตับ

สุ่มไก่ทดลองทุกกลุ่ม กลุ่มละ 10 ตัว ที่อายุ 42 วัน ทำการผ่าซาก แล้วทำการเก็บตัวอย่าง ตับแล้วนำมาชั่งน้ำหนักด้วยเครื่องชั่งอัตโนมัติทศนิยม 4 ตำแหน่งเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงน้ำหนัก โดยนำน้ำหนักที่ได้มาหาอัตราส่วนโดยคิดเป็นเปอร์เซ็นต์เทียบกับน้ำหนักตัว เมื่อทำการชั่งน้ำหนักของตับแล้วนำไป fix ใน Formaldehyde neutral buffer ทันทีต่อจากนั้นจึงนำไป Dehydrate ด้วย Grading alcohol และ Embed ด้วย Paraffin แล้วจึงนำไปตัดด้วยเครื่อง Microtome เพื่อติดเนื้อเยื่อที่ตัดแล้วบน

สไลด์แก้ว ทำ Paraffin section โดยผ่านขบวนการย้อมสี Heamatoxylin และ Eosin ต่อจากนั้นจึงนำไป Dehydrate แล้ว Mount ด้วย Per-mount เพื่อนำไปศึกษาทางด้านจุลกายวิภาคด้วยกล้องจุลทรรศน์พร้อมกับบันทึกเป็นภาพถ่ายตามวิธีของ อนุสรณ์ วนาสันต์ (2538)

5.1 อุปกรณ์ และสารเคมีที่ใช้ในการเตรียมทำสไลด์เนื้อเยื่อ

5.1.1. ขวดแก้วใสฝาเกลียวขนาด 50 มล.

5.1.2. Formaldehyde neutral buffer

5.1.3. กรรไกรผ่าตัด

5.1.4. มีดผ่าตัด

5.1.5. คีมคีบ

5.1.6. Cassettes (ตลับใส่ชิ้นเนื้อที่ได้รับการตัดแต่ง)

5.1.7. กระดาษ Label

5.1.8. แอลกอฮอล์ 80%, 85%, 95% และ 100%

5.1.9. Xylene

5.1.10. Automatic tissue processor

5.1.11. Paraffin (Paraplast plus tissue embedding medium)

5.1.12. Spatula

5.1.13. Microtome

5.1.14. Microtome knife

5.1.15. Rack

5.1.16. Hot air oven

5.1.17. Water bath

5.1.18. Hematoxylin (Mayer’s Hematoxylin)

5.1.19. Eosin

5.1.20. Per-mount

5.1.21. ถาดอลูมิเนียม

5.1.22. ขาตั้ง

5.1.23. ตะเกียงบุนเซน

5.1.24. Coupling jar

5.1.25. Slide

5.1.26. Coverglass

5.2 วิธีการ

5.2.1 การเตรียมชิ้นเนื้อของตับ เพื่อทำสไลด์

หลังจากชั่งน้ำหนักตับเสร็จแล้วนำตับมาตัดเป็นชิ้นที่ต้องการ โดยปกติจะตัดชิ้นเนื้อ ที่ขนาดประมาณ 1x1 เซนติเมตร ใส่ใน Formaldehyde neutral buffer (Formaldehyde neutral buffer; 40% Formalin 100 ml., Distilled water 900 ml., Sodium phosphate monobasic 4 gm., Sodium phosphate dibasic 6.5 gm.) ทันที หลังจากชั่งน้ำหนักเสร็จแล้ว จากนั้นประมาณ 7 วัน นำชิ้นเนื้อมาตัดแต่งหน้าตัดของชิ้นเนื้ออีกครั้งหนึ่ง (เพื่อเอาบริเวณที่ต้องการให้ติดบนสไลด์) เสร็จแล้วจึงจัดเรียงใส่ตลับพลาสติก (Cassettes) แล้วบรรจุลงในภาชนะที่มี Formaldehyde neutral buffer ก่อนที่จะนำไปทำเป็นสไลด์เนื้อเยื่อ

5.2.2 วิธีการทำสไลด์เนื้อเยื่อในห้องปฏิบัติการ

วิธีการทำสไลด์ในห้องปฏิบัติการประกอบด้วยการตัดแต่งเนื้อเยื่อ และการย้อมสี ซึ่งมีขั้นตอนดังต่อไปนี้

5.2.2.1. การล้าง (Washing)

ชิ้นเนื้อที่ตรึงสภาพมาแล้วนำมาล้างด้วยน้ำที่หมุนเวียนอยู่ตลอดเวลา (running water) เป็นเวลา 20-30 นาที เพื่อให้น้ำยาตรึงสภาพถูกขับออกไปจากชิ้นเนื้อ

5.2.2.2. การดูดเอาน้ำออก (Dehydration)

เป็นการเอาน้ำออกจากตัวอย่าง หลังจากการล้าง เพื่อให้พร้อมต่อการยอมให้ embedding media ซึมผ่านเข้าไปได้ โดยใช้ ethyl alcohol เป็นตัวดูดน้ำ (dehydrant) ขั้นตอนนี้ให้ชิ้นเนื้อผ่าน ethyl alcohol ที่อยู่ในแต่ละอ่าง แต่ละความเข้มข้น 80%, 85%, 95%, 100%, 100% และ 100% ตามลำดับ โดยแต่ละความเข้มข้นชิ้นเนื้อใช้เวลาแช่อยู่ดังนี้ 0.5, 2, 1, 1, 1 และ 1 ชั่วโมง ตามลำดับ (ใช้เครื่อง automatic tissue processor)

5.2.2.3. การทำให้ใส (Clearing)

เป็นการนำสารเคมีตัวที่ยอมให้ embedding media แทรกซึมเข้าสู่เซลล์และเนื้อเยื่อได้ (clearing agent) เข้ามาแทนที่ dehydrant จากขั้นตอนที่ผ่านมา โดยจะใช้ xylene เป็นตัว clearing agent ขั้นตอนนี้จะให้ชิ้นเนื้อผ่าน xylene ซึ่งอยู่ในแต่ละอ่างจำนวน 3 อ่าง และแต่ละอ่างใช้เวลาในการแช่ชิ้นเนื้อดังนี้ คือ 1, 1 และ 2 ชั่วโมง ตามลำดับ (ใช้เครื่อง automatic tissue processor)

5.2.2.4. การคงรูปโครงสร้าง (Impregnation)

เป็นการขจัดเอา xylene ออกจากชิ้นเนื้อ แล้วแทนที่ด้วย embedding media ในการปฏิบัติการใช้ Paraffin เป็น embedding media (อุณหภูมิ 58 องศาเซลเซียส เพื่อใช้ในการหลอมเหลว Paraffin) ที่บรรจุอยู่ใน electric paraffin dispenser (หม้อละลาย Paraffin และมีก๊อกปิด-เปิด เพื่อให้ Paraffin ไหลออกมา) ซึ่งจะทำให้เซลล์ และเนื้อเยื่อตลอดจนโครงสร้างภายในเนื้อเยื่อคงรูป และแข็งพอที่จะตัดเป็น

สไลด์ชิ้นเนื้อได้ ขั้นตอนนี้จะให้ชิ้นเนื้อผ่าน Paraffin ซึ่งอยู่ในแต่ละอ่างจำนวน 2 อ่าง และแต่ละอ่างใช้เวลาในการแช่ชิ้นเนื้อดังนี้ คือ 2 และ 1.5 ชั่วโมง ตามลำดับ (ใช้เครื่อง automatic tissueprocessor)

5.2.2.5. การทำบล๊อคตัวอย่าง (Embedding)

เป็นขั้นตอนที่ทำต่อจาก Impregnation เพื่อให้ Paraffin ที่แข็งตัวห่อหุ้มชิ้นเนื้อไว้สำหรับการตัดให้เป็นแผ่นบางๆนั้นจะนำชิ้นเนื้อวางด้านที่ต้องการจะตัดอยู่ด้านล่างติดกับพื้นของแม่พิมพ์ (ถาดอลูมิเนียม) แล้วหล่อด้วย Paraffin ให้เต็มแม่พิมพ์ (ใช้ตะเกียงบุนเซ็นให้ความร้อนอยู่เสมอขณะจัดเรียงชิ้นเนื้อ) ปล่อยให้เย็นลงที่อุณหภูมิห้อง ใช้ Spatula ตัด Paraffin ที่มีชิ้นเนื้ออยู่เป็นรูปสี่เหลี่ยมจัตุรัส จากนั้นนำบล๊อคที่ได้ไปติดกับบล๊อคพลาสติก

5.2.2.6. การตัดบล๊อคชิ้นเนื้อ (Sectioning)

เป็นการตัดชิ้นเนื้อที่ผ่าน embedding ให้เป็นแผ่นบางด้วยเครื่องตัดชิ้นเนื้อ microtome โดยกระทำดังนี้ เริ่มจากการตัดเอา Paraffin ที่อยู่รอบตัวอย่างทั้ง 4 ด้านออกไป (Trimming) จากนั้นนำบล๊อคที่ trim แล้วมาใส่ในช่องยึดตัวอย่าง (Block holder) จับยึดบล๊อคตัวอย่างให้แน่น (Facing) จึงตัดบล๊อคตัวอย่างด้วย microtome โดยให้ความหนาของชิ้นเนื้ออยู่ประมาณ 4-7 ไมโครเมตร (Sectioning) จากนั้นเอาชิ้นเนื้อที่ตัดได้ลอยบนผิวน้ำอุ่นใน Water bath (อุณหภูมิประมาณ 43-45องศาเซลเซียส) เลื่อนกระจกสไลด์ไปแตะติดกับชิ้นเนื้อที่ลอยอยู่ และเลื่อนกระจกสไลด์เอียงมุม 45 องศาเซลเซียส ขึ้นจากน้ำอุ่น (แผ่นชิ้นเนื้อจะเกาะติดกับสไลด์ขึ้นมา) ขั้นตอนสุดท้ายในกระบวนการตัดชิ้นเนื้อ เป็นการทำให้ชิ้นเนื้อแห้งอยู่บนแผ่นสไลด์ (Drying slide) ทำได้โดยนำไปเป่าด้วยลมร้อน (Slide warmer) เมื่อแห้งสนิทจึงนำไปย้อมสี

5.2.2.7. การย้อมสี (Stain)

การย้อมสีนั้นจะใช้สีอยู่สองชนิด คือ Mayer’s hematoxylin ทำปฏิกิริยากับกรดนิวคลิอิก และ acid tissue ทำให้เกิดเป็นสีน้ำเงิน หรือสีน้ำเงินแกมดำ และสีอีกชนิดหนึ่ง คือ Eosin ซึ่งจะทำปฏิกิริยากับ basic tissue โดยเฉพาะอย่างยิ่งโปรตีนที่อยู่ในไซโทพลาสซึม ทำให้เกิดสีชมพู หรือสีชมพูแกมแดง ขั้นตอนการย้อมสีมีดังต่อไปนี้

5.2.2.7.1. ละลาย Paraffin ในชิ้นเนื้อ โดยแช่น้ำยา Xylene 2 ครั้งๆ ละ 2 นาที

5.2.2.7.2. จุ่มลงน้ำกลั่นประมาณ 4 ครั้ง

5.2.2.7.3. ย้อมสี Mayer’s hematoxylin โดยแช่ไว้ในอ่างสีประมาณ 15 นาที

5.2.2.7.4. ล้างด้วยน้ำประปาประมาณ 20 นาที (running water)

5.2.2.7.5. ย้อมสีทับด้วย Eosin โดยแช่ไว้ในอ่างสีประมาณ 15 วินาที ถึง 2 นาที

5.2.2.7.6. ดูดน้ำออกจากชิ้นเนื้อ โดยแช่ใน 95% ethyl alcohol 2 ครั้งๆ ละ 2 นาที

5.2.2.7.7. ดูดน้ำออกจากชิ้นเนื้อ โดยแช่ใน 100% ethyl alcohol 2 ครั้งๆ ละ 2 นาที

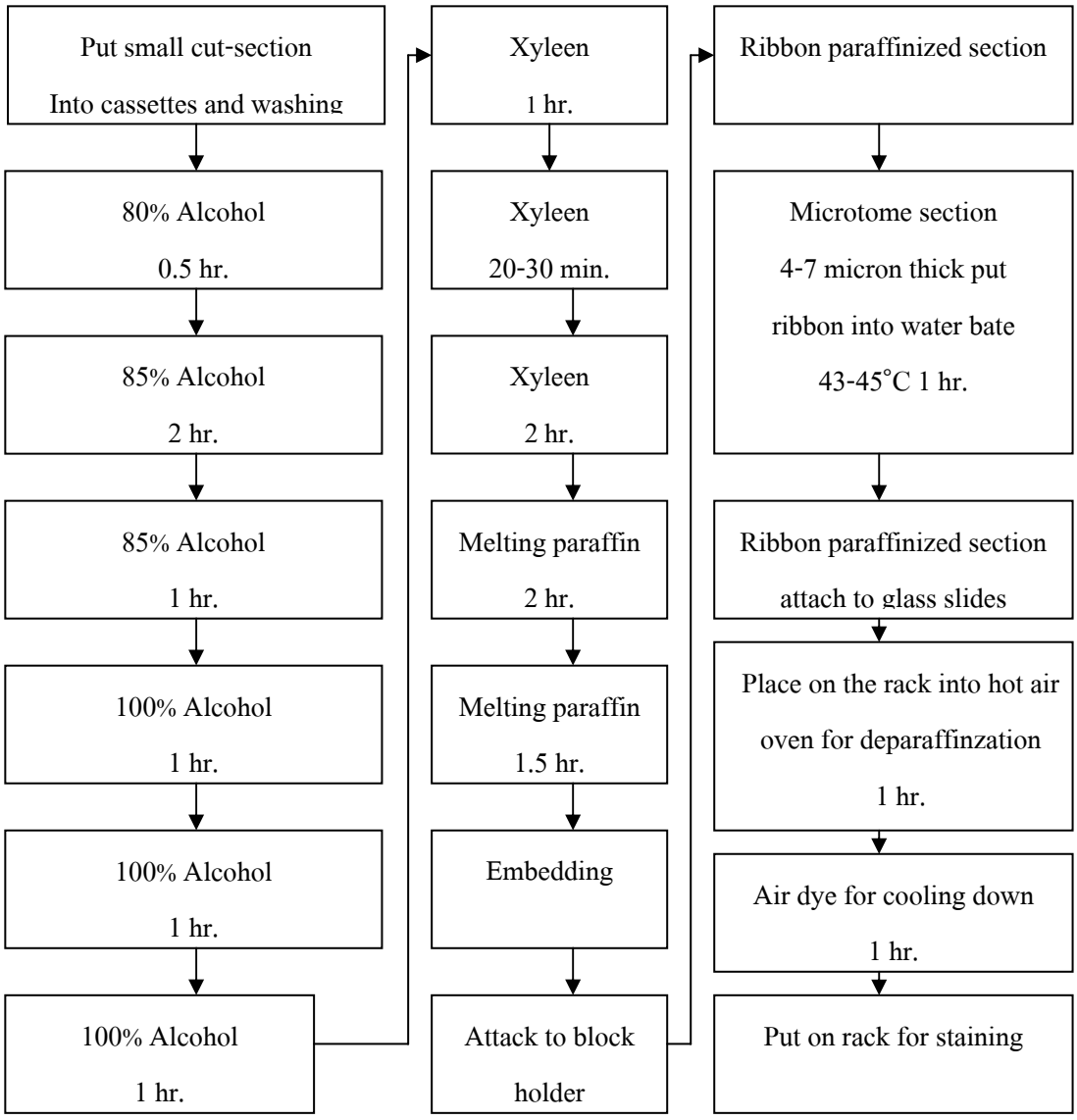
5.2.2.7.8. ทำชิ้นเนื้อให้ใส โดยแช่ใน xylene 2 ครั้งๆ ละ 2 นาที

5.2.2.7.9. ปิดทับชิ้นเนื้อบนสไลด์ด้วย coverglass มีน้ำยา permount ช่วยให้ติด

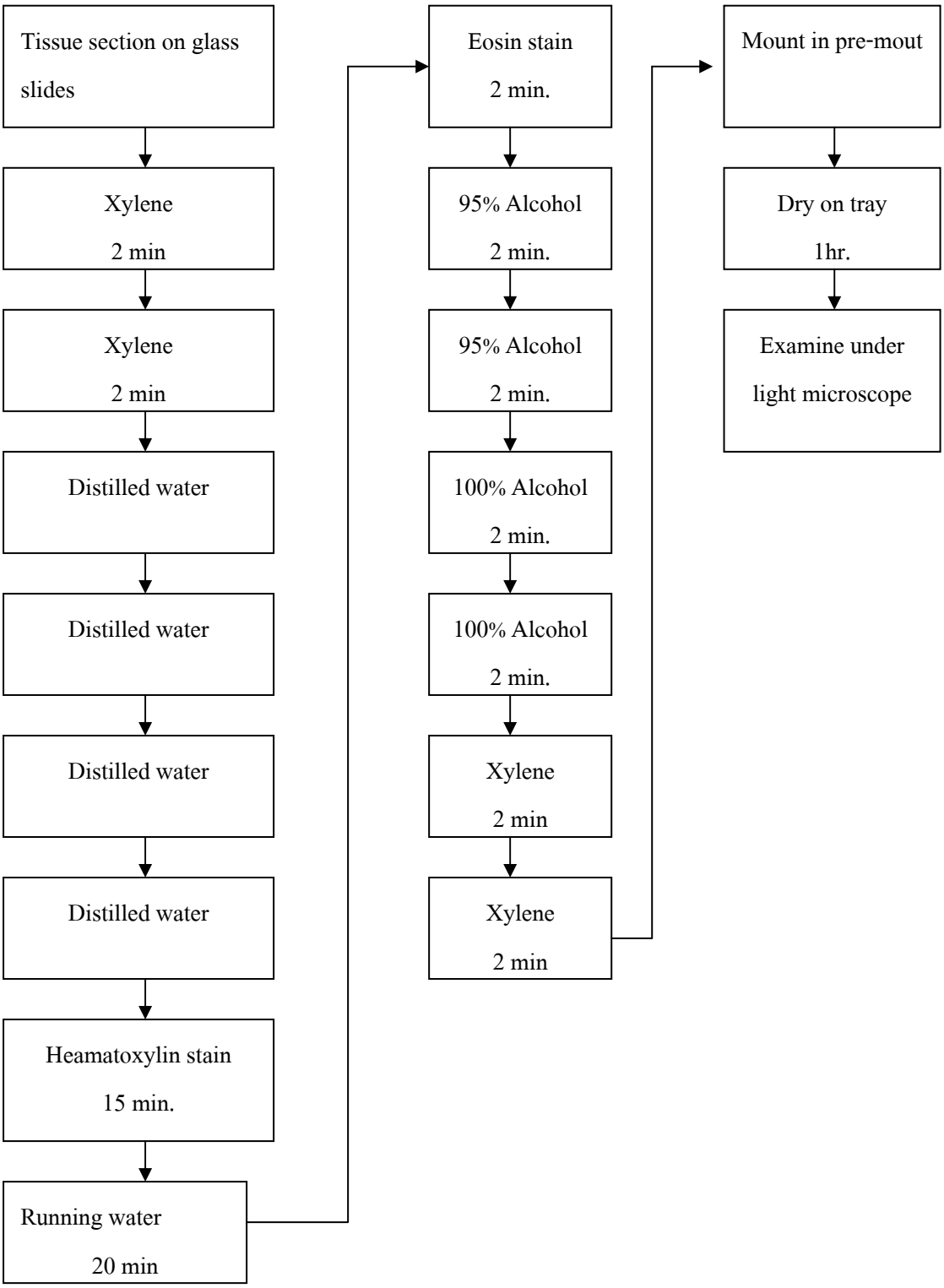
5.5.2.8. นำสไลด์ที่ได้ไปส่องดูลักษณะทางจุลกายวิภาค โดยใช้กล้องจุลทรรศน์ขนาดกำลังขยาย 400 และ 1000 เท่า แล้วจึงนำผลที่ได้มาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม พร้อมบันทึกเป็นภาพถ่าย

แผนภาพที่ 5.2.2.1 ก. ขบวนการตัดชิ้นเนื้อและย้อมสี

1. Tissue processing system:



2. Tissue staining



ภาคผนวก ข

ตารางวิเคราะห์วาเรียนซ์

ตารางที่ 1 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อ (บทที่ 3)

ตารางที่ 1.1 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์

ปริมาณเม็ดเลือดแดงเฉลี่ยในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (cell/cu. mm.)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	5092438690476.15	1018487738095.23	2.49	0.0332
Error	162	66183260714285.70	408538646384.48		
Total	167	712756699404761.90			
%CV	22.04				

ปริมาณเม็ดเลือดขาวเฉลี่ยในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (cell/cu. mm.)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	132154181.55	26430836.31	2.77	0.0200
Error	162	1548286517.86	9557324.18		
Total	167	1680440699.40			
%CV	28.97				

ปริมาณฮีโมโกบินเฉลี่ยในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (g/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	4.51	0.90	1.62	0.1582
Error	162	90.28	0.56		
Total	167	94.79			
%CV	6.77				

เปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเฉลี่ย (HCT) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (%)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	147.89	29.58	2.58	0.0282
Error	162	1856.82	11.46		
Total	167	2004.71			
%CV	10.67				

ปริมาณโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง (MCV) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (fl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	24105.84	4821.17	3.47	0.0052
Error	162	225058.76	1389.25		
Total	167	249164.60			
%CV	32.01				

น้ำหนักของฮีโมโกบินโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง (MCH) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (pg)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	2472.67	494.53	3.31	0.0072
Error	162	24218.90	149.50		
Total	167	26691.57			
%CV	30.20				

ความเข้มข้นของฮีโมโกบินต่อหน่วยปริมาตรของเม็ดเลือดแดงเฉลี่ย (MCHC) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (g/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	158.54	31.71	2.49	0.0331
Error	162	2059.51	12.71		
Total	167	2218.05			
%CV	10.15				

ตารางที่ 1.2 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าโลหิตวิทยาในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์

ปริมาณเม็ดเลือดแดงเฉลี่ยในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (cell/cu. mm.)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	77024119047618.90	15404823809523.70	21.51	0.0001
Error	162	115999471428571.00	716046119929.45		
Total	167	193023590476190.00			
%CV	27.12				

ปริมาณเม็ดเลือดขาวเฉลี่ยในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (cell/cu.mm.)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	1835603690.48	367120738.10	16.99	0.0001
Error	162	3500156071.43	21.605901.68		
Total	167	5335759761			
%CV	37.38				

ปริมาณฮีโมโกบินเฉลี่ยในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	18.83	3.76	3.34	0.0067
Error	162	182.78	1.13		
Total	167	201.62			
%CV	9.87				

เปอร์เซ็นต์เม็ดเลือดแดงอัดแน่นเฉลี่ย (HCT) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (%)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	4231.62	846.32	4.33	0.0010
Error	162	31666.85	195.47		
Total	167	35898.48			
%CV	42.49				

ปริมาณโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง (MCV) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (fl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	184577.79	36915.56	12.98	0.0001
Error	162	460804.19	2844.47		
Total	167	645381.98			
%CV	45.86				

น้ำหนักของฮีโมโกบินโดยเฉลี่ยของเม็ดเลือดแดง (MCH) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (pg)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	7125.93	1425.19	13.07	0.0001
Error	162	17661.72	109.02		
Total	167	24787.66			
%CV	27.66				

ความเข้มข้นของฮีโมโกบินต่อหน่วยปริมาตรของเม็ดเลือดแดงเฉลี่ย (MCHC) ในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	1340.17	268.03	9.59	0.0001
Error	162	4527.22	27.95		
Total	167	5867.39			
%CV	15.45				

ตารางที่ 2 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อ (บทที่ 4)

ตารางที่ 2.1 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์

ระดับโปรแทสเซียมในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (mmol/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	3.06	0.61	1.17	0.3262
Error	144	59.35	0.52		
Total	119	62.41			
%CV	20.66				

ระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	302961.87	60592.37	10.93	0.0001
Error	114	631916.53	5543.13		
Total	119	934878.40			
%CV	20.39				

ระดับ Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	5.78	1.16	1.86	0.1075
Error	114	71.03	0.62		
Total	119	76.82			
%CV	15.30				

ระดับ Bilirubin ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0	0	-	-
Error	162	0	0		
Total	167	0			

ระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	2279509.76	455901.95	3.81	0.0031
Error	114	13624848.64	119516.21		
Total	119	15904358.40			
%CV	31.69				

ระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	3251018.47	650203.69	7.39	0.0001
Error	114	9341799.50	81945.61		
Total	119	1259817.97			
%CV	20.58				

ระดับ Glucose ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	96094.34	19218.87	2.71	0.0223
Error	114	798523.16	7004.59		
Total	119	894617.50			
%CV	41.45				

ระดับ Cholesterol ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	19268.37	3853.67	3.69	0.0039
Error	114	119026.00	1044.09		
Total	119	138294.37			
%CV	20.42				

ระดับ Triglyceride ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	51696.20	10339.24	1.58	0.1715
Error	114	746329.76	6546.75		
Total	119	798025.96			
%CV	72.20				

ระดับ HDL cholesterol ในเลือดไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	274804.16	5496.83	13.23	0.0001
Error	114	47382.32	415.63		
Total	119	74866.48			
%CV	26.28				

ตารางที่ 2.2 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าทางเคมีและชีวเคมีของโลหิตในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์

ระดับโปรแทสเซียมในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (mmol/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	8.77	1.75	3.94	0.0021
Error	162	72.10	0.45		
Total	167	80.87			
%CV	17.93				

ระดับ Serum Glutamic Oxaloacetic (sGOT) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	89536.54	17907.31	1.40	0.2262
Error	162	2069205.94	12772.88		
Total	167	2158742.48			
%CV	27.66				

ระดับ Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (sGPT) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.74	0.15	1.00	0.4196
Error	162	24.11	0.15		
Total	167	24.85			
%CV	7.67				

ระดับ Bilirubin ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.09	0.02	1.92	0.0941
Error	162	1.47	0.01		
Total	167	1.56			
%CV	17.83				

ระดับ Alkaline Phosphatase (ALP) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	5964225.39	1192845.08	3.24	0.0082
Error	162	59681466.89	368404.12		
Total	167	65645692.28			
%CV	62.62				

ระดับ Creatine kinase (CK) ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (U/l)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	5238895.00	1047779.00	11.91	0.0001
Error	162	14250719.07	87967.40		
Total	167	19489614.08			
%CV	121.11				

ระดับ Glucose ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	24899.10	4979.82	3.54	0.0064
Error	162	227875.18	1406.64		
Total	167	252774.28			
%CV	18.63				

ระดับ Cholesterol ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	11229.89	2245.98	7.74	0.0001
Error	162	47012.39	290.20		
Total	167	58242.28			
%CV	13.93				

ระดับ Triglyceride ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	3799.92	759.98	1.36	0.2408
Error	162	90295.38	557.38		
Total	167	94095.30			
%CV	19.66				

ระดับ HDL cholesterol ในเลือดในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (mg/dl)

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	2673.00	534.60	3.82	0.0027
Error	162	22672.96	139.96		
Total	167	25345.96			
%CV	15.93				

ตารางที่ 3 ข. การวิเคราะห์วาเรียนซ์ของค่าน้ำหนักของอวัยวะต่างๆในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (บทที่ 5)

น้ำหนักหัวใจของไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/kg bw (x100))

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.01	0.002	0.42	0.8376
Error	162	0.79	0.005		
Total	167	0.80			
%CV	14.05				

น้ำหนักตับของไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/kg bw (x100))

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.72	0.14	2.20	0.0564
Error	162	10.60	0.07		
Total	167	11.32			
%CV	11.24				

น้ำหนักม้ามของในไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/kg bw (x100))

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.02	0.005	1.45	0.2095
Error	162	0.53	0.003		
Total	167	0.56			
%CV	38.22				

น้ำหนักปอดของไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/kg bw (x100))

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.04	0.007	0.83	0.5219
Error	162	1.37	0.008		
Total	167	1.40			
%CV	16.59				

น้ำหนักตับอ่อนของไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/kg bw (x100))

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.04	0.007	5.11	0.0002
Error	162	0.23	0.001		
Total	167	0.26			
%CV	19.33				

น้ำหนักต่อเบอร์ซ่าของไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆ เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/kg bw (x100))

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	0.15	0.03	8.14	0.0001
Error	162	0.61	0.004		
Total	167	0.77			
%CV	28.88				

น้ำหนักไขมันช่องท้องของไก่เนื้อที่ได้รับการเสริม CLA ในอาหารที่ระดับต่างๆเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ (g/kg bw (x100))

Source	df	SS	MS	F value	Pr>F
Treatment	5	18.86	3.77	17.42	0.0001
Error	162	35.09	0.22		
Total	167	53.95			
%CV	31.52				

ประวัติผู้เขียน

นายจักรพันธ์ ชาสมบัติ เกิดเมื่อวันที่ 27 ตุลาคม พ.ศ. 2523 ที่จังหวัดมหาสารคาม เริ่มการศึกษาระดับประถมศึกษาที่โรงเรียนบ้านหัวช้าง กิ่งอำเภอกุดรัง จังหวัดมหาสารคาม ศึกษาระดับมัธยมศึกษาที่โรงเรียนกุดรังประชาสรรค์ กิ่งอำเภอกุดรัง จังหวัดมหาสารคาม สำเร็จการศึกษาระดับปริญญาตรี สาขาวิชาเทคโนโลยีการผลิตสัตว์ สำนักวิชาเทคโนโลยีการเกษตร มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี จังหวัดนครราชสีมา เมื่อปี พ.ศ. 2547 จากนั้นศึกษาต่อระดับปริญญาโท สาขาวิชาเทคโนโลยีการผลิตสัตว์ สำนักวิชาเทคโนโลยีการเกษตร มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี จังหวัดนครราชสีมา ปีการศึกษา2547 ถึงปัจจุบัน