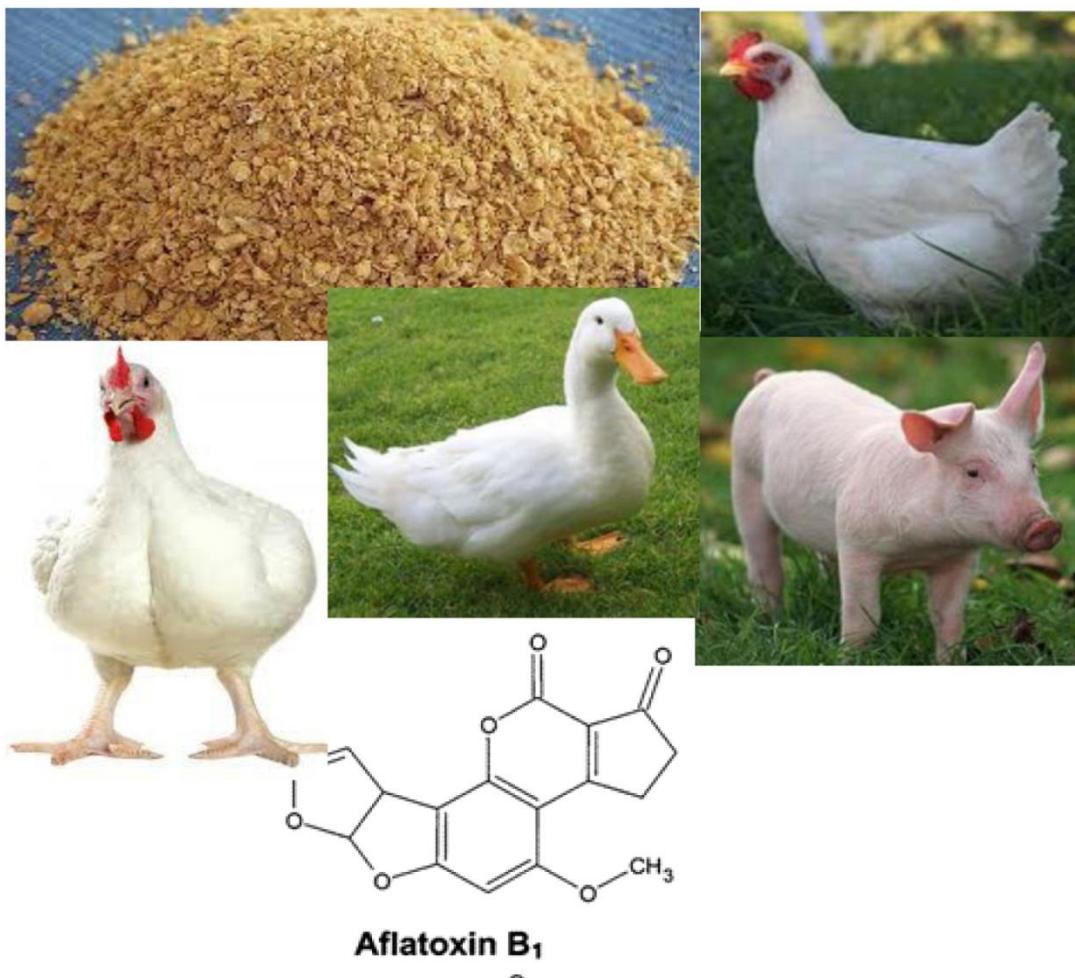


เอกสารคำสอน

โภชนศาสตร์สัตว์ประยุกต์ Applied Animal Nutrition



วินัย ใจхан

ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์
มหาวิทยาลัยขอนแก่น

เอกสารคำสอน

โภชนศาสตร์สัตว์ประยุกต์

Applied Animal Nutrition

บทที่ 1

สารยับยั้งการใช้โภชนะและสารพิษในอาหาร

(Antinutritional Factors and Toxins in Feeds)

วินัย ใจขาน

วทบ., วทม. (เกษตรศาสตร์), ประ.ด. (วิทยาศาสตร์ชีวภาพ)

ภาควิชาสัตวศาสตร์ คณะเกษตรศาสตร์

มหาวิทยาลัยขอนแก่น

2563

สารยับยั้งการใช้โภชนะและสารพิษในอาหาร (Antinutritional Factors and Toxins in Feeds)

1.1 บทนำ (Introduction)

อาหารสัตว์ทุกชนิดมีโอกาสที่จะปนเปื้อนโดยสารพิษ (toxins) จากสิ่งแวดล้อมในรูปของแร่ธาตุ หรือ อีออนที่เป็นพิษ ที่เมื่อสัตว์กินเข้าไปแล้วจะมีผลทำให้การทำงานของระบบของร่างกาย ผิดปกติ การใช้ประโยชน์จากอาหาร เมแทบอลิซึม ตลอดจนการให้ผลผลิตและการสืบพันธุ์ ถูกยับยั้ง และหากได้รับในระดับสูง ก็จะทำให้สุขภาพเสื่อมโทรมและตายได้ นอกจากนี้พิษบางชนิดที่นำมาใช้ในอาหารสัตว์มีสารประกอบอินทรีย์ ที่จำเป็นในการเจริญเติบโตของพืช และช่วยป้องกันพืชให้รอดพ้นจากการทำลายของแมลงศัตรูทั้งหลาย สารประกอบเหล่านี้เมื่อผสมอยู่ในอาหารสัตว์อาจเป็นพิษ หรือทำให้สัตว์กินอาหารลดลง ย่อยและดูดซึม ตลอดจนใช้ประโยชน์จากโภชนะในอาหารได้ลดลง และก่อให้เกิดความผิดปกติในการทำงานของระบบต่าง ๆ ในร่างกาย นักอาหารสัตว์เรียกสารเหล่านี้รวม ๆ กันว่า สารยับยั้งการเจริญเติบโต (growth inhibitors) หรือ สารยับยั้งการใช้โภชนะ (antinutritional factors, ANF) หรือในบางกรณีหากมีพิษทำให้ถึงตายก็เรียกว่า สารพิษจากพืช (plant toxins) ดังกรณีของกรดไฮโดรไซยานิก (hydrocyanic acid) เป็นต้น สารพิษกลุ่มสุดท้าย ที่มักพบในอาหารสัตว์ในเขตร้อน คือ สารพิษจากเชื้อรา (mycotoxins) ซึ่งเกิดจากเชื้อราบางชนิด ที่ขึ้นอยู่ในอาหารสัตว์ที่เก็บในสภาพที่มีความชื้นสูงเกินไป และ/หรือป้องกันการเกิดเชื้อราไม่ดีพอ เชื้อราที่เกิดขึ้นสร้างสารพิษปนเปื้อนอยู่ในอาหารสัตว์ ซึ่งถึงแม้ได้รับการแปรรูปจนฆ่าเชื้อราได้หมด แต่สารพิษไม่ได้ถูกทำลายไปด้วย สารพิษจากเชื้อราที่สำคัญ ๆ ในเขตร้อนมีสารพิษอะฟลาทอกซิน (aflatoxin), ซีราลีโนน (zearalenone) และฟูโมนิซิน (fumonisins) เป็นต้น

ในที่นี้จะกล่าวถึงสารพิษและสารยับยั้งการใช้โภชนะที่สำคัญ ๆ โดยจะแยกกล่าวตาม แหล่งที่มาจาก ทั้ง 3 แหล่งที่กล่าวมาแล้ว

1.2 แร่ธาตุที่เป็นพิษ (Toxic minerals)

แร่ธาตุทุกชนิดเป็นพิษหากสัตว์ได้รับในอาหารหรือน้ำในระดับสูง ๆ ในระยะเวลาอันสั้น แม้แร่ธาตุที่ถือว่าเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นต่อการมีชีวิต การทำงานของระบบต่าง ๆ ในร่างกาย ซึ่งจะขาด เสียมิได้ หากได้รับในระดับสูงก็จะทำให้เกิดผลเสียต่อการทำงานของร่างกายและเป็นพิษได้ Pond *et al.* (1995) ได้สรุประดับแร่ธาตุที่สูงที่สุดที่สัตว์เลี้ยงสามารถทนทานได้ไว้ในตารางที่ 1-1 แต่การกล่าวถึงแร่ธาตุที่เป็นพิษในที่นี้จะไม่

ครอบคลุมถึงการให้กินในระดับสูงเกินขีดขั้นดังกล่าว แต่จะกล่าวถึงเพียงแร่ธาตุที่เป็นพิษต่อสัตว์ในสภาพการเลี้ยงดูปกติ

1.2.1 ตะกั่ว (Pb)

- 1) ระดับ 5 mg/ล. ในน้ำดื่มก็เป็นพิษ
- 2) อาการเป็นพิษโดยทั่วไปก็คือ ชีตเหลือง เบื่ออาหาร และกระสับกระส่าย หากตรวจเลือดจะพบ Pb ในเลือดสูงกว่าปกติ และปัสสาวะจะมี aminolivulinic acid เพิ่มขึ้น กรดอะมิโนเพิ่มขึ้น glucose เพิ่มขึ้น และ P สูงขึ้น เกิดโรคโลหิตจาง และอายุเม็ดเลือดแดงลดลง
- 3) กระดูกพรุน (osteoporosis) ข้อแขน ขาบวม
- 4) กระเพาะจะมีจุดเนื้อมีตาย และเกิดกระเพาะอักเสบ
- 5) เข้าสู่สัตว์โดยการหายใจมากกว่าดูดซึม เข้าสู่กระดูกมากที่สุด ตับโต เนื้อเยื่อจะดูดซับตะกั่วเข้าไปเล็กน้อยแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับ Ca, P หากมี Ca-P สูง Pb จะถูกดูดซึมโดยเนื้อเยื่อน้อยลง

1.2.2 ปรอท (Hg)

- 1) ทำปฏิกิริยากับ SH group และยับยั้งระบบ enzyme ที่มี SH อยู่
- 2) สะสมใน lysosome ภายใน cell แล้วทำให้ lysosome ถูกทำลาย ปล่อย hydrolytic enzyme ออกมา
- 3) การเป็นพิษของปรอทจะทำให้เนื้อไตตายและสัตว์จะตาย หากให้ Se เข้าไปก็จะช่วยแก้ อาการเป็นพิษ ทำให้เปอร์เซ็นต์รอดชีวิตสูงขึ้น ปฏิกิริยาของ Se ที่เข้าไปแก้อาการเป็นพิษ ของปรอทไม่เป็นที่ทราบกันดีนัก เพียงแต่สงสัยว่าอาจเกิดมีสาร $HgSeO_2$ ซึ่งลดพิษลง
- 4) ระดับ 5 mg/ล. ของน้ำดื่มเป็นพิษ
- 5) Organic (methyl หรือ phenyl) Hg มีพิษมากกว่า inorganic Hg เช่น $HgCl_2$

ตารางที่ 1-1 ระดับแร่ธาตุสูงสุดที่สัตว์สามารถทนทานโดยไม่เป็นพิษ^a

แร่ธาตุ	ชนิดสัตว์		
	สุกร	สัตว์ปีก	กระต่าย
Aluminium ^b , ppm	200*	200	200*
Antimony, ppm	-	-	70-150
Arsenic, ppm			
Inorganic	50	50	50
Organic	100	100	100*

Barium ^b , ppm	20*	20*	20*
Bismuth, ppm	400*	400*	2,000
Boron, ppm	150*	150*	150*
Bromine ^e , ppm	200	2,500	200*
Cadmium ^c , ppm	0.5	0.5	0.5*
Calcium ^d , %	1	0.4 (Laying hen) 1.2 (Other)	2

ตารางที่ 1-1 ระดับแร่ธาตุสูงสุดที่สัตว์สามารถทนทานโดยไม่เป็นพิษ^a (ต่อ)

แร่ธาตุ	ชนิดสัตว์		
	สุกร	สัตว์ปีก	กระต่าย
Chromium, ppm			
Chloride	1,000*	1,000	1,000*
Oxide	3,000*	3,000	3,000*
Cobalt, ppm	10	10	10*
Copper, ppm	250	300	200
Fluorine ^e , ppm	150	150 (Turkey) 200 (Chicken)	40*
Iodine, ppm	400	300	-
Iron, ppm	3,000	1,000	500*
Lead ^e , ppm	30	30	30*
Magnesium, %	0.3*	0.3*	0.3*
Manganese, ppm	400	2,000	400*
Mercury ^c , ppm	2	2	2*
Molybdenum, ppm	20	100	500
Nickel, ppm	100*	300*	50*
Phosphorus ^d , %	1.5	0.8 (Laying hen) 1.0 (Other)	1

Potassium, %	2*	2*	3*
Selenium, ppm	2	2	2*
Silicon ^b , %	-	-	-
Silver, ppm	100*	100	-
Sodium chloride, %	8	2	3*
Strontium, ppm	3,000	30,000 (Laying hen) 3,000 (Other)	2,000*
Sulfur, %	-	-	-
Titanium ^f , ppm	-	-	-
Tungsten, ppm	20*	20	20*
Vanadium, ppm	10*	10	10*
Zinc, ppm	1,000	1,000	500*

ที่มา: Pond *et al.* (1995)

^a The text (NRC, 1980) should be consulted prior to applying the maximum tolerable levels to practical situations. Continuous long-term feeding of minerals at the maximum tolerable levels may cause adverse effects. The listed levels were derived from toxicity data on the designated species.

The levels identified by an * were derived by interspecific extrapolation. Dashes indicate that data were insufficient to set a maximum tolerable level (NRC, 1980; Table 1-1).

^b As soluble salts of high bioavailability. Higher levels of less soluble forms found in natural substances can be tolerated.

^c Levels based on human food residue considerations.

^d Ratio of calcium to phosphorus is important.

^e As sodium fluoride or fluorides of similar toxicity. Fluoride in certain phosphate sources may be less toxic. Morphological lesions in cattle teeth may be seen when dietary fluoride for the young exceeds 20 ppm, but a relationship between the lesions caused by fluoride levels below the maximum tolerable level and animal performance has not been established.

^f No evidence of oral toxicity has been found.

1.2.3 Fluorine (F)

1) F จำนวนมากจะช่วยป้องกันการเกิดฟันผุ (dental caries) แต่ถ้าหากมีมากเกินไปก็เป็นพิษ และระดับเป็นพิษของ F ค่อนข้างต่ำมาก คือ

1 ppm ของ F ในน้ำ จะป้องกันโรคฟันผุ

2 ppm ของ F จะเริ่มทำให้เกิดจุดผุพังในเคลือบฟัน (enamel)

8 ppm ของ F ทำให้เกิดโรคกระดูกแน่นแข็ง (osteosclerosis)

110 ppm ของ F การเติบโตชะงักและไตพิการ

ถ้าสูงถึง 20-80 mg/วัน หรือสูงกว่านี้ ก็จะทำให้แขนขาเปลี่ยน ใช้งานไม่ได้ ซึ่งอาจเนื่องจากกระดูกผุ (osteoporosis)

2) อิทธิพลของ F ต่อการวิวัฒนาการของกระดูกค่อนข้างสับสน และมีความ เกี่ยวพันอย่างใกล้ชิดกับ Ca-P ratio ในอาหารด้วย อาหารที่มี Ca-P ต่ำ มีผลทำให้การเก็บกัก F ในกระดูกสูงขึ้น แต่ไม่มีผลต่อปริมาณ F ในเนื้อเยื่ออื่น ๆ

3) การเป็นพิษของ F สามารถที่จะถ่ายทอดจากแม่ไปให้ลูกในท้อง (ทางรก) และ ทางน้ำนม ได้

4) F เป็นสารยับยั้งเอนไซม์ที่สำคัญตัวหนึ่ง โดยเฉพาะมันยับยั้งปฏิกิริยาของ เอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการใช้ไขมันและคาร์โบไฮเดรต

5) สัตว์เลี้ยงแต่ละชนิดมีความต้านทานต่ออาการเป็นพิษของ F แตกต่างกันไป

- สัตว์ปีก ทนทาน F ในระดับ 150-400 ppm ได้

- สุกร ทนทาน F ในระดับ 70-100 ppm ได้

- โค ทนทาน F ในระดับ 30-50 ppm ได้

6) F มักจะเกิดมากับแหล่งของ Ca และ P เช่น Rock phosphate, coracoa rock phosphate เป็นต้น

1.2.4 Molybdenum (Mo)

1) การเป็นพิษของ Mo แสดงออกโดยสัตว์จะมีอาการท้องร่วงอย่างแรง ซึ่งอาการนี้เรียกว่า peat scours หรือ teart

2) อาการท้องร่วงนี้รักษาให้หายได้โดยการเติม Cu ลงในอาหารให้สูงขึ้น

3) ต่อมาเมื่อผู้สังเกตว่าสัตว์ที่ได้รับ Mo และ SO_4 สูง จะทำให้เกิดอาการขาด Cu ซึ่งได้สรุปในท้ายสุดว่า อาการเป็นพิษของ Mo ส่วนใหญ่ก็อยู่ที่ทำให้มีการขาด Cu นั่นเอง

4) การเป็นพิษของ Mo เกิดได้ง่ายที่สุดกับโค สัตว์ปีกรองลงมา แต่ม้าและสุกร มีความทนทานต่อการกิน Mo ระดับสูง (1,000 ppm) ได้ดี

5) ระดับที่เป็นพิษในโค 50-100 ppm ของอาหาร ซึ่งนอกจากท้องร่วงแล้วยังมีโลหิตจาง เบื่ออาหาร ผิวหนังแตกตกละเอียด ขาหน้าอาจใช้การไม่ได้ หากเป็นไปนาน ๆ อันจะทำงานไม่ได้หรือเสื่อมลง (degeneration)

6) ปฏิกริยาสัมพันธ์ของ $\text{Mo-SO}_4\text{-Cu}$ มีผู้ตั้งข้อสังเกตว่า การที่สัตว์กิน Mo มากเกินไปทำให้กัมมันตภาพรังสีของเอนไซม์ sulfide oxidase ในตับลดลง ทำให้เกิด cupric sulfide ที่ไม่ละลายน้ำและสัตว์ใช้ไม่ได้

1.2.5 Selenium (Se)

1) เป็นอีกธาตุหนึ่งซึ่งเป็นพิษถ้าหากได้รับสูงเกินไป

2) เมื่อสัตว์ได้รับ Se มากเกินไป (>5 ppm ของอาหาร) ก็จะแสดงอาการเป็นพิษ โดยขนร่วง กีบแตกและหลุด ข้อต่อของกระดูกขากรรไกร ทำให้ขาเจ็บ กล้ามเนื้อสลายตัว โดยเฉพาะกล้ามเนื้อหัวใจ เกิดเนื้องอกในตับ โลหิตจาง ฟันผุ ตาบอด และท้ายสุดจะเป็นอัมพาต และตาย

3) อาการเป็นพิษของ Se เรียกว่าเป็นโรค Blind staggers หรือ Alkali disease

4) ในสัตว์ปีกอาการเป็นพิษเรื้อรังอาจเห็นจากเปอร์เซ็นต์การฟักออกของไข่ลดลง ลูกไก่ที่ได้มักจะมีผิดปกติ เช่น ไม่มีตา ปีกขาพิการ

5) ในสัตว์อื่น ๆ ก็อาจเกิดผลคล้ายคลึงกัน คือ คัพภะจะมีอาการผิดปกติ และมักจะพิการ

6) พิษของ Se จะลดลงหากสัตว์ได้รับอาหารที่มีโปรตีนสูง หรือมี inorganic sulfate สูง

1.2.6 แร่ธาตุอื่น ๆ

นอกจากที่กล่าวมาแล้วยังมีแร่ธาตุอีกหลายชนิดที่เป็นพิษได้ หากมีในอาหารสูงเกินไป แร่ธาตุเหล่านี้มี Arsenic, Copper, Sodium, Manganese และอื่น ๆ จึงจำเป็นที่นักเลี้ยงสัตว์จะต้องใช้แร่ธาตุอย่างระมัดระวัง ทั้งนี้จะต้องคำนึงถึงสภาพแวดล้อมและปริมาณของแร่ธาตุที่มีแนวโน้มว่าจะสูงผิดปกติในดินแถบนั้น ๆ ด้วย ทั้งนี้พืชที่ปลูกมักจะมีแร่ธาตุที่สะท้อนลักษณะการกระจายของแร่ธาตุในดิน จึงเป็นเหตุให้สัตว์ได้รับแร่ธาตุนั้นเกิน ความต้องการและเป็นพิษได้

1.3 สารพิษและสารยับยั้งการใช้โภชนาในพืช (Plant toxins and antinutritional factors)

สารพิษและสารยับยั้งการใช้โภชนาในพืชมีหลายประเภท สารพิษบางประเภท เช่น กรดไฮโดรไซยานิก อาจมีอยู่ในพืชหลายชนิด เช่น ในมันสำปะหลัง พืชตระกูลข้าวฟ่าง ยางพารา และพืชถั่วอาหารสัตว์หลายชนิด ในกรณีเช่นนี้จะกล่าวถึงโดยใช้สารพิษเป็นหลัก แต่สารยับยั้ง การใช้โภชนาบางชนิด เช่น กอสซิพอล ซึ่งมักจะพบอยู่เฉพาะในกากเมล็ดฝ้าย และพบน้อยมาก ในพืชชนิดอื่น กรณีดังกล่าวนี้จะพูดถึงในลักษณะของสารพิษที่

มีในผลิตภัณฑ์พืชชนิดนั้น ๆ ข้อมูลที่จะกล่าวเป็นข้อมูลเบื้องต้นที่พูดถึงผลเสียที่จะเกิดต่อสัตว์ ระดับที่เกิดพิษ และวิธีการลดหรือป้องกันพิษที่เกิดขึ้นเป็นกรณี ๆ ไป

1.3.1 กรดไฮโดรไซยานิก (hydrocyanic หรือ prussic acid, HCN)

1) กรดไฮโดรไซยานิกมีอยู่ในแหล่งอาหารสัตว์ตามธรรมชาติมากมายหลายแหล่ง เช่น ในมันสำปะหลัง พืชตระกูลข้าวฟ่าง (*Sorghum* spp.) หญ้าในตระกูล *Cynodon*, *Medicago* และพืชตระกูลถั่วบางชนิด

2) กลัยโคไซด์ในมันสำปะหลังสะสมอยู่สูงสุดในเปลือกของหัว (1,778 มก./กก. สิ่งแห้ง) ตามมาด้วยเปลือกลำต้น (1,486 มก./กก.) ยอดอ่อน (1,360 มก./กก.) ใบแก่ (1,055 มก./กก.) และต่ำที่สุดในเนื้อหัว (390 มก./กก.) (DeBrujin, 1973) ระดับกลัยโคไซด์ผันแปรไปได้อย่างกว้างขวางกับสายพันธุ์ ดินฟ้าอากาศ ปริมาณปุ๋ยไนโตรเจน และความอุดมสมบูรณ์ของดิน

3) กรดไฮโดรไซยานิกในพืชมักอยู่ในรูปของอนุพันธ์ที่เรียกรวม ๆ ว่า Cyanogenic glycosides เช่น linamarin และ lotaustralin ในมันสำปะหลัง ซึ่งเมื่อ glycoside เหล่านี้ถูกย่อยโดยน้ำย่อยในกระเพาะหรือเอนไซม์ในพืชเองก็จะปลดปล่อย HCN ออกมาเป็นพิษแก่สัตว์ได้

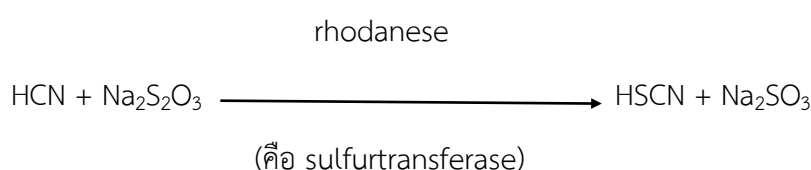
4) เมื่อสัตว์ได้รับ HCN เข้าไปจำนวนมาก (มากกว่า 50 mg ของ HCN) สารนี้จะเข้าแทนที่ออกซิเจนในฮีโมโกลบิน ซึ่งทำให้การขนถ่ายออกซิเจนมีอุปสรรค การใช้พลังงานก็จะถูกขัดขวาง ระบบประสาทส่วนกลางจะถูกทำลาย และท้ายที่สุดสัตว์จะตาย

5) เมื่อสัตว์ได้รับ HCN จำนวนน้อย อาการเป็นพิษอยู่ในสภาพการเป็นพิษเรื้อรัง (chronic toxicity) กล่าวคือ จะแสดงอาการ เช่น ataxic neuropathy, ระบบประสาทกลางเสื่อม คอหอยพอก (goiter) เนื่องจาก thiocyanate ซึ่งเป็นผลพลอยได้จากการทำลายพิษ HCN จะขัดขวางการใช้ประโยชน์ของไอโอดีน และสร้างไทรอยซินและการเจริญเติบโตชะงัก เป็นต้น

6) การแปรรูปมันสำปะหลังโดยการผ่านหัวมันให้เป็นชิ้นเล็ก ๆ แล้วตากแดด อบ คั่ว ต้ม แช่น้ำ หรือหมัก สามารถลดปริมาณของ HCN ลงได้ ในจำนวนวิธีการแปรรูปเหล่านี้ การผ่านมันให้เป็นเส้นแล้วตากแดดให้แห้ง เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพที่สุด เพราะอุณหภูมิของแสงแดด (ต่ำกว่า 70°C) จะไม่ทำลายเอนไซม์เหมือนกับการอบหรือต้มที่อุณหภูมิสูง เอนไซม์ จึงสามารถทำปฏิกิริยากับกลัยโคไซด์ได้นานกว่า และปลดปล่อย HCN ออกมาได้มากกว่าการอบ หรือต้ม การตากมันผ่านบนลานตากให้ค่อย ๆ แห้งอย่างช้า ๆ จะช่วยปลดปล่อย HCN ออกไปได้ มากกว่า ทำให้มี HCN ในมันเส้นแห้งต่ำกว่าการตากให้แห้งเร็ว (Khajareen *et al.*, 1980) อย่างไรก็ตามมันเส้นที่แห้งช้าจะมีสีดำคล้ำของสารประกอบ phenols ที่เกิดจากการสลายตัวของแทนนิน ทำให้มันเส้นมีรสชาติไม่ชวนกิน และอาจลดอัตราการย่อยโภชนาในมันสำปะหลังลงได้ (Richard, 1985) นอกจากนั้นการอัดเม็ดมันเส้นหรือการเก็บมันเส้นไว้ในโกดังหลังจากแห้งแล้วเป็นเวลา 3-4 สัปดาห์ จะ

ช่วยลดปริมาณ HCN ลงได้อีกกว่าเท่าตัว ระดับ HCN (bound) ในมันสำปะหลังไทยเฉลี่ย 30 มก./กก. มันเส้น และ 14 มก./กก. ในมันเม็ด (สาโรช และ ยาวมาลย์, 2528) ขณะที่ขีดสูงสุดของ HCN ในมันสำปะหลังที่จะนำเข้ากลุ่มประเทศ EC ได้อยู่ที่ 100 มก./กก. (Walker, 1985)

7) HCN ในมันสำปะหลังนอกจากจะถูกปลดโดยการแปรรูปแล้ว ร่างกายสัตว์ยังสามารถจัด พิษได้โดยที่เอนไซม์ rhodanese ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยเฉพาะในตับ เข้าทำปฏิกิริยาเคลื่อนย้ายซัลเฟอร์จากไฮโดรซัลเฟต ($S_2O_3^{2-}$) ไปให้ HCN ภายใต้สภาพ aerobic condition เปลี่ยน HCN เป็นไธโอไซยาเนต (SCN^-) แล้วขับ SCN^- ออกจากร่างกายทางปัสสาวะ ดังปฏิกิริยา

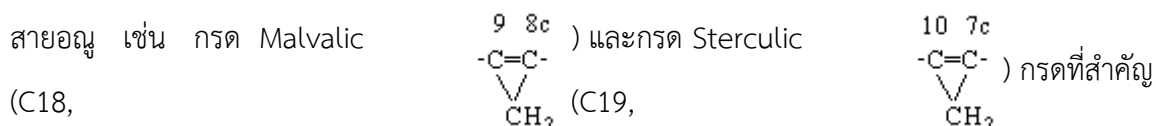


กรดอะมิโนเมไทโอนีนในอาหารช่วยส่งเสริมปฏิกิริยาการขจัดพิษนี้ โดยทำหน้าที่เป็นแหล่ง SH ที่ส่งให้ $S_2O_3^{2-}$ อย่างต่อเนื่อง นอกจากนั้นวิตามินบี 12 (hydroxocobalamin) ก็สามารถเข้าทำปฏิกิริยากับ CN^- เปลี่ยนไปเป็น cyanocobalamin ซึ่งเป็นอีกรูปหนึ่งของวิตามินบี 12 ที่ใช้งาน จึงเป็นการช่วยขจัดพิษของ HCN อีกทางหนึ่ง (Oke, 1973) ดังนั้นอาหารสูตรมันสำปะหลังจึงควรต้องเสริมเมไทโอนีนและ B_{12} เพิ่มเติม เพื่อช่วยให้สัตว์ขจัดพิษ HCN ได้ดีขึ้น

1.3.2 กรดไขมันที่เป็นพิษ

กรดไขมันจากพืชบางชนิดหากปนเปื้อนอยู่ในน้ำมันพืชที่ใช้เป็นอาหารสัตว์ อาจทำให้เกิดพิษหรือเกิดความผิดปกติในเมตาบอลิซึมของโภชนะ รวมทั้งพลังงานด้วย ตัวอย่างของกรดไขมันที่สำคัญในกลุ่มนี้มี

- 1) Cyclopropenoid fatty acids เป็นกรดไขมันที่มีวงแหวน cyclopropenyl อยู่ใน



ในไขมันอาหารสัตว์ คือ กรด sterculic ซึ่งพบมากในเมล็ดฝ้าย (0.6-1.20%) กรด sterculic ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ desaturase ซึ่งเปลี่ยนกรดสเตียริกให้เป็นโอเลอิก ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการซึมผ่านของผนังเซลล์ (permeability) มีผลทำให้ไขมันอึดตัวอยู่สูง และมีจุดหลอมเหลวสูง ถ้ากรดตัวนี้มีอยู่ในอาหารไก่ไข่จะ

ทำให้ถุงไข่ (yolk sac) มีการให้ซึมผ่านเพิ่มขึ้น สารสีต่าง ๆ จะซึมออกทำให้ไข่ขาวเป็นสีชมพู (Phelps *et al.*, 1965) หากอยู่ในอาหารสุกรจะทำให้มันหมูแข็ง (Mattson, 1973) ในสัตว์ให้นมจะทำให้ไขมันนมมีกรดสเตียริกอยู่สูง (Bickerstaffe and Johnson, 1972) และระดับเพียง 3% ในอาหารหนูจะทำให้การสืบพันธุ์ของหนูเพศเมียล้มเหลว (Rascep *et al.*, 1966)

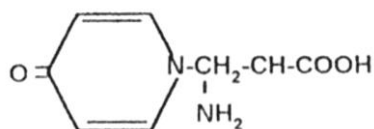
2) Branched chain fatty acids กรดไขมันที่มีแขนงบนสายอนุ เช่น กรด phytanic (3, 7, 11, 15-(CH₃)₄-hexadecanoic) จาก phytol ของพืชสีเขียว ซึ่งกลุ่มแขนงเมทิลจะยับยั้งขบวนการ β -oxidation ปกติ ทำให้มีการสะสมอนุพันธ์ของสายแขนง ก่อให้เกิดอาการผิดปกติของระบบประสาท (Gurr and James, 1980)

3) Erucic acid ($\triangle$ 13 docosenoic หรือ 13-22:1) ซึ่งเป็นกรดไขมัน monoethenoic สายยาวในน้ำมันของเมล็ดผักกาด (45% ของ rapeseed oil) เมื่อหนูกินอาหารที่เติมน้ำมันเมล็ดผักกาดในระดับที่ให้พลังงานเกิน 5% ของพลังงานในอาหาร กล้ามเนื้อหัวใจจะมีไขมันเข้าแทรกจนอาจมีไขมันถึง 4 เท่าของระดับปกติ หากยังกินต่อไปไขมันแทรกจะค่อยลดลง ในขณะที่จะมีพังผืดเข้าแทรกแทน ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติที่การเผาผลาญอาหารช้าลง การสังเคราะห์ ATP ช้าลง การทำงานของเอนไซม์ไลเปสและการใช้พลังงานช้าลง และท้ายสุดอาจตายได้ (Vles, 1975) ส่วนผลเสียอื่น ๆ ยังไม่มีรายงาน

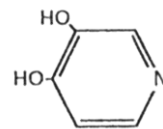
1.3.3 ไมโมซีน (mimosine)

1) เป็นสารพิษที่อยู่ในใบกระถิน (*Leucaena* spp.) ใบกระถินที่มีอยู่ทั่วไปจะมีไมโมซีนอยู่ประมาณ 3-12% ของโปรตีนในพืชนี้ (Ekpenyong, 1990)

2) ไมโมซีนเป็นกรดอะมิโนตัวหนึ่งที่มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับ 3,4-dihydroxy- pyridine (DHP) ดังสูตร



Mimosine



3,4-Dihydroxypyridine(DHP)

3) สัตว์ที่ได้รับไมโมซีนในอาหารมากเกินไปจะชะงักการเติบโต ต่อมาน้ำลายจะขับน้ำลายออกมามาก (drooling) ขนร่วง โดยเฉพาะบริเวณสะโพกและหาง คอหอยพอก และทำให้อายุการเป็นหนุ่มสาว (puberty) สูงขึ้น แต่จะไม่มีผลเสียหายนต่อคุณภาพเนื้อ นม ไข่ หรือประสิทธิภาพของการสืบพันธุ์

4) ไมโมซีนจะถูกทำลายหรือทำให้ลดลงในระหว่างการทำให้แห้ง และลดลงเร็วที่สุด

5) สัตว์ที่แสดงอาการเป็นพิษจากไมโมซินจะไม่ตาย และหากงดให้อาหารที่มีไบกระณินสูง ๆ อาการเป็นพิษของไมโมซินก็จะหายไปเอง

6) ในสัตว์เคี้ยวเอื้อง แบคทีเรียในกระเพาะรูเมนสามารถเปลี่ยนไมโมซินไปเป็น DHP ซึ่งเป็นตัวการสำคัญในการยับยั้งการผลิต thyroxine ทำให้ต่อมไทรอยด์ขยายตัวและคอบหอยพอก หลังจาก graze ไปแล้ว 6 เดือน และหากหยุดกินไบกระณินอาการคอบหอยพอกจะหายไป

7) ไมโมซินมีผลในการยับยั้งกิจกรรมของ cellulolytic bacteria ในกระเพาะรูเมน ทำให้ประสิทธิภาพการย่อยเยื่อใยของสัตว์เคี้ยวเอื้องลดลง

8) ในอาหารปกติไม่ควรมีไบกระณินสูงกว่า 50% ของอาหารโค, 10% ในอาหารสุกร และ 5% ในอาหารสัตว์ปีก

9) ผู้เลี้ยงแกะในออสเตรเลียใช้ประโยชน์จากการที่ไมโมซินทำให้ขนร่วง ช่วยในการตัดขนแกะ (สามารถใช้มือแยกขนออกจากแกะโดยไม่ต้องตัด)

1.3.4 สารยับยั้งการใช้โภชนะในข้าวฟ่าง

ข้าวฟ่างมีสารยับยั้งการใช้โภชนะอยู่หลายชนิด อาทิ แทนนิน (tannins), ไฟเตท (phytates) และไซยาไนด์ (cyanogenic glycosides) ซึ่งสารยับยั้งการใช้โภชนะเหล่านี้ทำให้การใช้ประโยชน์ของโภชนะในอาหารประกอบด้วยข้าวฟ่างลดลง หากไม่ได้รับการแปรรูปให้เหมาะสม ในจำนวนสารยับยั้งการใช้โภชนะเหล่านี้ แทนนินเป็นสารที่มีผลต่อคุณค่าทางโภชนาการของข้าวฟ่างในอาหารสัตว์มากที่สุด

ระดับของแทนนินในเมล็ดข้าวฟ่างผันแปรไปตามชนิดของสายพันธุ์ ตั้งแต่พันธุ์ที่มีแทนนินต่ำ (0.4% หรือต่ำกว่า) ที่มักจะมีเมล็ดสีขาวนวล กระทั่งถึงพันธุ์ที่เรียกว่า bird resistance ซึ่งมีแทนนินอยู่ประมาณ 2.5% (2.36-7.25%) และมักจะมีเปลือกหุ้มเมล็ดสีแดงน้ำตาล (Tipton *et al.*, 1975 อ้างตาม Pond and Maner, 1984) อย่างไรก็ตามระดับของแทนนินจะไม่มี ความเกี่ยวข้องกับสีของเปลือกหุ้มเมล็ดโดยตรง พันธุ์ที่มีเมล็ดสีจางก็อาจมีแทนนินอยู่สูงได้ แทนนินเป็นสารประกอบ phenol ที่ละลายน้ำได้ และมีน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 500 ดาลตันหรือมากกว่าแทนนินมีอยู่ในพืช 2 รูป คือ ในรูปของ hydrolyzable หรืออาจอยู่ในรูป condensed tannin (Butler, 1989) แทนนินในข้าวฟ่างจะเป็น condensed tannin ซึ่งเมื่อถูกย่อยโดยกรดจะได้ flavanone และ anthocyanidin ซึ่งเป็น polymeric phenols กลุ่มหนึ่ง (McLeod, 1974) phenols เหล่านี้ว่องไวในการจับกับโปรตีนโดยพันธะไฮโดรเจนหรือพันธะ covalent ทำให้เกิด tannin-protein complex ที่ตกตะกอน และสัตว์ไม่สามารถใช้ประโยชน์จากโปรตีนได้ (Butler, 1989) และหากจับกับเอนไซม์ เอนไซม์ก็จะทำงาน เช่น ย่อยโภชนะไม่ได้ นอกจากนี้แทนนินยังอาจจับกับกรดอะมิโน กรดไขมัน กรดนิวคลีอิก และ polysaccharides ทำให้เกิดสารประกอบเชิงซ้อนได้ด้วย (Flores *et al.*, 1994) แทนนินในอาหารจะมีผลทำให้สัตว์กินอาหารลดลง เนื่องจากมีรสขื่น เมื่อทำปฏิกิริยากับโปรตีนในน้ำลาย

(Meyer and Gorbet, 1984), ย่อยโภชนะได้น้อยลง (Nelson *et al.*, 1975), อัตราการเติบโตลดลง (Armstrong *et al.*, 1973) และการเจริญของขาไก่เนื้อผิดปกติ (Elkin *et al.*, 1978) การต่อต้านการใช้โภชนะของแพนินเกิดจากปฏิกิริยาของ flavanoids และ phenols ที่มีน้ำหนักอณูต่ำ ทำให้การย่อยและการดูดซึมโภชนะ ตลอดจนปฏิกิริยาของเอนไซม์ในน้ำย่อยลดลง (Elkin *et al.*, 1995) ผลเสียของแพนินในข้าวฟ่างที่มีต่อสัตว์อาจลดได้โดยวิธีการหลายวิธี สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมหลายชนิดปรับตัวต่อการกินแพนิน โดยผลิต proline-rich-protein (PRP) ในน้ำลายเพิ่มขึ้น และ PRP นี้จับกับแพนินเกิดเป็นสารประกอบเชิงซ้อนที่มีเสถียรภาพสูง ช่วยลดผลเสียของแพนินได้ดี (Mehansho *et al.*, 1987) นอกจากนี้วิธีการบดและร่อนข้าวฟ่างเอาเฉพาะแป้งมาเลี้ยงสัตว์ สามารถลดแพนินลงจาก 4.54% เหลือ 0.17% (Chibber *et al.*, 1978) การอัดเม็ดอาหารที่มีข้าวฟ่างอยู่สูง (Elkin *et al.*, 1991) การแช่ข้าวฟ่างในด่าง (Chavan *et al.*, 1979) การหมักแบบ silage (Teeter *et al.*, 1986) การเสริมอาหารที่มีข้าวฟ่างด้วยเมทไธโอนีนและโคลีน (Elkin *et al.*, 1991) และการเติมไขมัน (Douglas *et al.*, 1990) ล้วนเป็นวิธีการที่สามารถช่วยลดผลเสียของแพนินที่มีต่อสัตว์อย่างได้ผล อย่างไรก็ตามในเชิงปฏิบัติผู้เลี้ยงควรเลือกหาวิธีการลดผลเสียหาที่ทำได้ง่าย และไม่ทำให้คุณค่าทางโภชนาการของข้าวฟ่างลดลง (Nyachoti *et al.*, 1997)

1.3.5 สารยับยั้งการใช้โภชนะในกากถั่วเหลือง

ถั่วเหลืองดิบมีสารยับยั้งการใช้โภชนะอยู่หลายชนิด ที่สำคัญ ๆ มีอยู่ 2 ชนิด คือ สารยับยั้งเอนไซม์ย่อยโปรตีน (protease inhibitors) และสารกระตุ้นการจับตัวเป็นก้อนของเม็ดเลือดแดง (hemagglutinins หรือ lectins) นอกจากนั้นยังมีสารยับยั้งที่ไม่ค่อยมีความสำคัญในการใช้กากถั่วเหลืองในทางปฏิบัติอีกหลายชนิด เช่น สารทำให้เกิดอาการแพ้ (allergens), กระตุ้นการสลายเม็ดเลือด (saponins), คอหอยพอก (goitrins), ขัดขวางการสร้างกระดูก (rachitogens), ขัดขวางการใช้แร่ธาตุ (phytic-mineral chelates), โอลิโกแซคคาไรด์ (oligosaccharides) และสารที่เกิดจาก Maillard reaction เป็นต้น สารยับยั้งเหล่านี้่ออกฤทธิ์ต่อการทำงานของระบบต่าง ๆ ของร่างกาย ดังนี้

1) Protease inhibitors เป็นโปรตีนโกลบูลินกลุ่มหนึ่ง (จำแนกได้แล้ว 6 ชนิด) ที่ออกฤทธิ์โดยการจับและยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ทริปซินและคัยโมทริปซินที่หลังจากตับอ่อน ทำให้ย่อยโปรตีนในอาหารไม่ได้ ส่งผลให้การเติบโตของสัตว์และประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง ในไก่และหนูการขาดเอนไซม์ย่อยโปรตีนในลำไส้เล็กส่วนต้น จะมีผลทำให้ตับอ่อนถูกกระตุ้นให้ผลิตและหลั่งเอนไซม์เพิ่มขึ้นอยู่ตลอดเวลา นาน ๆ เข้าตับอ่อนขยายตัวโตขึ้นผิดปกติ ส่วนเอนไซม์ที่หลั่งออกมาเพิ่มจะถูกจับโดยสารยับยั้งและสูญเสียออกนอกร่างกาย เนื่องจากเอนไซม์ทริปซินและคัยโมทริปซินมีกรดอะมิโนซิสไต์ไนด์ประกอบอยู่สูง จึงมีการสูญเสียซิสไต์ไนด์และกรดอะมิโนอื่น ๆ ในระดับสูงกว่าปกติ ร่างกายจำเป็นต้องเปลี่ยนเมทไธโอนีนให้เป็นซิสไต์ไนด์เพิ่มขึ้น จึงเกิดการขาดเมทไธโอนีนซึ่งเป็นกรดอะมิโนที่จำเป็นซึ่งขาดแคลนอยู่แล้วในกากถั่วเหลือง จึงกระทบ

ทำให้เกิดการชะงักการเติบโตรุนแรงขึ้น การชะงักการเติบโตด้วยสาเหตุนี้แก้ไขได้โดยการเสริมเมทไธโอนีน หรือ โอนีน และเวลีน ลงในอาหาร แต่การเสริมกรดอะมิโนดังกล่าวไม่อาจหยุดยั้ง การโตผิดปกติของตับอ่อนได้ (Pond and Maner, 1984) ในสูตรสารยับยั้งเอนไซม์ย่อยโปรตีนไม่มีผลในการกระตุ้นการทำงานของตับอ่อน หรือทำให้ตับอ่อนโตผิดปกติ (Yen *et al.*, 1977)

จากสารยับยั้งที่จำแนกได้มี 2 ชนิดที่สำคัญ คือ Kunitz factor (M.W. 20,000 มี 2 disulfide bonds) มีอยู่ประมาณ 1.4% ของถั่วเหลืองดิบ ยับยั้งการทำงานของทริปซินเป็นหลัก กับ Bowman-Birk factor (M.W. 8,000 และ 7 disulfide bonds) มีอยู่ประมาณ 0.6% ยับยั้งการทำงานของ ทั้งทริปซินและคัยโมทริปซิน Bowman-Birk factor ทนทานต่อความร้อน กรด และด่าง ได้ดีกว่า Kunitz factor

2) Hemagglutinins หรือ lectins เป็นโปรตีนกลุ่มอัลบิวมินที่มีจุดยึดเกาะ (binding site) หลายจุด มีอยู่ประมาณ 1-3% ของถั่วเหลือง และพบในถั่วอื่น ๆ อาทิ ถั่วพู ละหุ่ง และถั่วลิสง (lupin) ปฏิกริยา ภายนอกร่างกาย (in vitro) หรือเมื่อฉีดเข้าในหนู lectins ทำให้เม็ดเลือดแดงจับเกาะตัวเป็นก้อน ทำให้หนูตาย ได้ แต่เมื่อสัตว์กินเข้าไป (in vivo) lectin เข้าเกาะกับกลัยโคโปรตีนบนผนังเซลล์ของเยื่อบุผนังลำไส้ (brush border) ทำให้เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ถูกทำลายดูดซึมโภชนาไม่ได้ ขัดขวางการสังเคราะห์ และหลั่งเอนไซม์และ mucin ของผนังลำไส้ และเกิดการตั้งถิ่นฐานของจุลินทรีย์ที่เป็นโทษ เช่น *E. coli* ทำให้โภชนาถูกย่อยและดูดซึมลดลงที่สำคัญคือ lectins อาจถูกดูดซึมเข้ากระแสโลหิต และทำให้เม็ดเลือดแดงจับตัวเป็นก้อนได้ (Liener, 1990) lectins ในถั่วเหลืองเป็นพิษน้อย และถูกทำลายโดยความร้อนหรือโดยเอนไซม์เพปซินใน กระเพาะได้ (Pond and Maner, 1984)

3) Saponins เป็น glycosides ของ triterpenoid alcohols 5 ชนิด กับน้ำตาล กาแลคโทส กลูโคส แมนโนส ไฮโลส อาราบิโนส และกรดกลูคูโรนิก saponins ไม่ถูกทำลายโดย ความร้อน มีอยู่ประมาณ 0.5-0.6% ของถั่วเหลือง และมีผล (in vitro) ทำให้เม็ดเลือดแดงของหนูแตกตัว หากกินมีรสขม และในหนูหรือไก่ saponins ไม่ถูกย่อยและดูดซึมในระบบทางเดินอาหาร จึงถือว่าไม่มีผลในการยับยั้ง การใช้โภชนา

4) Goitrins และ rachitogenic factors เป็น isoflavones สองชนิด คือ genistein และ daidzein ที่มีคุณสมบัติคล้ายฮอร์โมน estrogen หากสัตว์ได้รับทำให้มดลูกโต อวัยวะเพศเมียบวมและเป็นหมันได้ นอกจากนี้ยังทำให้เกิดอาการโรคคอหอยพอก และยับยั้งการเติบโต (calcification) ของกระดูกในไก่ วง isoflavones ทนความร้อน แต่มีอยู่ในถั่วเหลืองประมาณ 0.1% ซึ่งต่ำเกินไปที่จะเกิดโทษในเชิงปฏิบัติ

5) Allergins เป็นโปรตีนสะสม glycinin และ conglycinin ซึ่งไปกระตุ้นภูมิคุ้มกันทางในสัตว์อ่อน โดยเฉพาะในลูกสุกร ทำให้เพิ่มสารต่อต้านโปรตีนถั่วเหลือง (soy antibody titers) และปุ่มดูดซึม (villi) ของผนังลำไส้เล็กลดขนาดและหดสั้นลง ยังผลให้สมรรถนะการเติบโตของลูกสุกรลดลง (Li *et al.*, 1991)

6) Phytins กรดไฟติกในถั่วเหลืองจับกับโปรตีนและแร่ธาตุ ทำให้การใช้ประโยชน์ได้ของแร่ธาตุหลายชนิด เช่น ฟอสฟอรัส สังกะสี แมงกานีส ทองแดง และเหล็ก สำหรับสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องลดลง

7) Oligosaccharides กากถั่วเหลืองมีโอลิโกแซคคาไรด์แรฟฟิโนส (raffinose) 1.4% และสตาคีโอส (stachyose) 5.2% ซึ่งน้ำตาลเหล่านี้ทนความร้อน ย่อยยาก และเมื่อหมักในลำไส้ใหญ่ทำให้เกิดก๊าซและรบกวนการย่อย หากแยกโอลิโกแซคคาไรด์กลุ่มนี้ออกได้จะทำให้ค่าพลังงานในกากถั่วเหลืองเพิ่มขึ้น (Leske *et al.*, 1993)

8) สารที่ผลิตโดย Maillard reaction ในการให้ความร้อนถั่วเหลืองหากร้อนเกินไปน้ำตาลกลุ่ม reducing sugars ทำปฏิกิริยากับกลุ่มอะมิโน epsilon ของไลซีน ทำให้เกิดสารประกอบเชิงซ้อน สัตว์นำไลซีนไปใช้ประโยชน์ไม่ได้ อาร์จินีน ฮิสทีดีน และทรีโตนีน อาจเข้าทำปฏิกิริยานี้ได้ด้วย ในขณะที่คีโตนและอัลดีไฮด์ก็อาจทำหน้าที่คล้าย reducing sugars ได้ ผลที่ได้จากปฏิกิริยาอาจมีการจัดโครงสร้างของอนุใหม่เกิดเป็นสารกลุ่ม Amadori products ซึ่งอาจถูกย่อยและดูดซึมได้ แต่กรดอะมิโนที่เป็นองค์ประกอบไม่สามารถใช้สังเคราะห์โปรตีนได้ Amadori products ละลายใน KOH ได้น้อย จึงอาจประมาณโดยการทดสอบการละลายของโปรตีนใน KOH (Swick, 1994)

ในจำนวนสารยับยั้งการใช้โภชนะทั้งหมดที่กล่าวมา มีเฉพาะ protease inhibitors และ hemagglutinins เท่านั้นที่ถือว่าสำคัญในการยับยั้งการใช้โภชนะในอาหารสัตว์ โชคดีที่สารยับยั้งทั้งหมดกลุ่มนี้ถูกทำลายได้ด้วยความร้อน ดังนั้นการให้ความร้อนที่พอเหมาะจึงมีความสำคัญในการใช้กากถั่วเหลืองเป็นแหล่งโปรตีนในสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องมาก วิธีการที่จะระบุความพอเหมาะของการให้ความร้อนอาจแสดงด้วยระดับของสารยับยั้งทรีปซิน หรือแสดงโดยตัวชี้บ่งอื่น ๆ กากถั่วเหลืองที่สุกพอดีควรมีคุณสมบัติดังนี้

- มี trypsin inhibitor unit (TIU = มิลลิกรัมของทรีปซินที่ถูกยับยั้งโดยกากถั่วเหลือง 1 กรัม) ไม่เกิน 3.0 มก./กรัม

- มี Urease index (pH ของสารละลายยูเรียต่อ 0.2 กรัมกากถั่วเหลือง บ่มที่ 30°C นาน 30 นาที) ไม่เกิน 0.02-0.2 ถ้าให้ดีไม่ควรเกิน 0.15 (McNaughton *et al.*, 1981)

- มี Urease activity (มิลลิกรัมของไนโตรเจนของสารละลายยูเรียที่ถูกปลดปล่อยโดยกากถั่วเหลือง 1 กรัม บ่มที่ 30°C นาน 1 นาที) ไม่เกิน 0.4 มก./ก./นาที)

- มี protein dispersibility index (PDI คือ ปริมาณของโปรตีนที่ละลายใน KOH 0.2% เมื่อคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ของโปรตีนที่มีในถั่วเหลือง) ในระหว่าง 75-80% หรือถ้าคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ของกากถั่วเหลืองควรมีค่าอยู่ระหว่าง 20-25% (Araba and Dale, 1990a,b)

นอกจากนี้ยังอาจวัดได้โดยการย้อมสี (Kratzer *et al.*, 1990) วัดหาไลซีนที่ใช้ประโยชน์ได้และอื่น ๆ

1.3.6 สารยับยั้งการใช้โภชนะในเมล็ดผักกาดน้ำมัน (rapeseed)

1) กากเมล็ดผักกาดมีสารพิษกลูโคสิโนเลทอยู่หลายตัว เช่น progoitrin (2-hydroxy-3-butenyl glucosinolate), gluconapin (3-butenyl), glucobrassicinapin (4-pentenyl) และ 4-hydroxyglucobrassicin (4-hydroxy-3-indolymethyl) ซึ่งอาจมีอยู่สูงถึง 5% ในบางสายพันธุ์ กลูโคสิโนเลทเหล่านี้จะไม่เป็นพิษโดยตัวของมันเอง แต่หากถูกไฮโดรไลส์ด้วยเอนไซม์ไมโรซิเนส (myrosinases หรือ thioglucosidases), sulphatases หรือการสัมผัสกับอ็อกซิเจนของโลหะหรือ pH ที่เหมาะสมในระหว่างการแปรรูปและการเก็บรักษาจะได้สารพิษกลุ่ม aglycons หลายตัว เช่น goitrin (5-vinyl-2-oxazolidinethione หรือ OT), isothiocyanates (ITC), nitriles, thiocyanates, amines และ cyano-epithioalkanes (Fenwick and Curtis, 1980) OT มีผลทำให้ระดับของฮอร์โมนไทรอยด์ (T₃, T₄) ในเลือดต่ำ เกิดโรคคอหอยพอก ITC ถูกเปลี่ยนให้เป็นไธโอไซยาเนต (SCN⁻) ขัดขวางการใช้ไอโอดีน nitriles มีพิษโดยการเปลี่ยนรูปเป็น SCN⁻ และเป็นเหตุให้หนูและไก่ตายเนื่องจากมีวิธีการที่ดับและไต (Srivastava *et al.*, 1975) นอกจากนี้ไขมันของเมล็ดผักกาดยังมีกรดไขมันอีรูซิก (22:1) อยู่สูง (45% ของน้ำมัน) หนูทดลองที่กินกรดอีรูซิกในระดับสูง (ให้พลังงานเกิน 5% ของพลังงานในอาหาร) จะตายโดยเกิดอาการที่กล้ามเนื้อหัวใจ

2) กากเมล็ดผักกาดมีรสชาติความน่ากินไม่ดีนัก เนื่องจากมีสารกลุ่มแทนนิน (tannins หรือ polyflavoid compounds)

3) ไชนาปิน (sinapine) ซึ่งเป็นเอสเทอร์โคลิโนของ 4-hydroxy-3, 5-dimethoxycinnamic acid สารกลุ่มนี้มีผลทำให้รสชาติและความน่ากินของอาหารกากเมล็ดผักกาดต่ำเช่นกัน (Yapar and Clandinin, 1972) นอกจากนี้ไชนาปินเมื่อถูกไฮโดรไลส์จะเปลี่ยนเป็น ไตรเมทิลามีน (trimethylamine) ซึ่งก่อให้เกิดกลิ่นคาวปลาในไข่ของไก่สายพันธุ์ที่มีเปลือกไข่สีน้ำตาลบางสายพันธุ์ได้ (Fenwick and Curtis, 1980)

4) วิธีการลดพิษของกลูโคสิโนเลทสามารถทำได้โดยการขจัดเอนไซม์ไมโรซิเนส หรือกลูโคสิโนเลทในกากเมล็ดผักกาด การให้ความร้อนโดยการอบหรือหนึ่งสามารถทำลายเอนไซม์ไมโรซิเนสได้ การสกัดในน้ำร้อนหรือด่างอ่อนจะช่วยลดกลูโคสิโนเลทลง Tookey *et al.* (1980) สรุปวิธีการลดพิษทางปฏิบัติโดยการให้ความร้อนเมล็ดผักกาด เพื่อทำลายเอนไซม์ก่อนแล้วตามด้วยการสกัดน้ำมัน หลังจากนั้นจึงสกัดสารพิษออกจากกากในน้ำร้อน ก็จะลดสารพิษส่วนใหญ่ออกได้ Jensen *et al.* (1995) ระบุว่า การอบด้วยความร้อนที่ 100°C

นาน 30 นาที เป็นสภาพการณ์ให้ความร้อนที่เหมาะสมที่สุด คือ จะยังมีโปรตีนที่ละลายในต่างอยู่ที่ระดับ 60% ซึ่งถือว่าไม่สูญเสียมากนัก

5) Fenwick *et al.* (1986) ใช้สารละลายต่าง 5% ผสมกับเฟอรัสซัลเฟต 1% แช่กากเมล็ดผักกาด พบว่าสามารถลดกลูโคซิโนเลตลงได้ถึง 80% แต่ทำให้ไนโตรเจนเพิ่มขึ้นกว่า 30 ไมโครโมล/กรัมของกาก

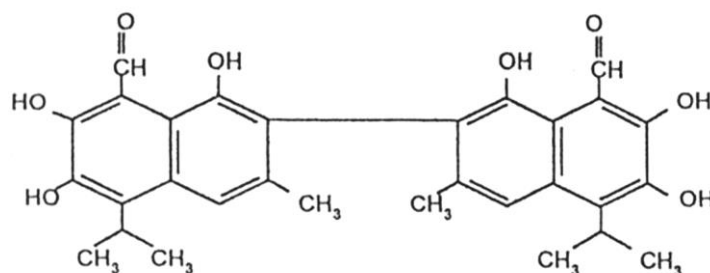
6) วิธีการลดพิษที่กล่าวมาแล้วส่วนใหญ่จะทำให้ไลซีนที่ใช้ประโยชน์ได้ลดลง และอาจมี aglycons ตัวอื่นเพิ่มขึ้นเสมอ Naczki *et al.* (1986) ใช้ระบบตัวทำละลายผสม (2-phase) ระหว่าง methanol-ammonia และ hexane สกัดน้ำมันและใช้น้ำสกัดสารพิษ พบว่าสามารถลดสารพิษลงได้ดี และไม่ทำให้โภชนะที่ย่อยได้สูญเสียมากนัก

1.3.7 สารยับยั้งการใช้โภชนะในกากเมล็ดฝ้าย

กากเมล็ดฝ้ายมีสารพิษอยู่ 2 ชนิด ชนิดแรก คือ กอสซิพอล (gossypol) ซึ่งเป็นสารประกอบ polyphenols สีเหลือง ละลายได้ในไขมัน อยู่ในต่อมของสมอฝ้าย และปรากฏอยู่ 2 รูป คือ กอสซิพอลที่ยึดจับอยู่กับโปรตีนหรือโภชนะอื่น (bound gossypol, BG) ดูดซึมไม่ได้และไม่เป็นพิษ กับกอสซิพอลอิสระ (free gossypol, FG) ซึ่งเป็นพิษหากสัตว์ โดยเฉพาะสุกรกินอาหารที่มี FG สูงถึงระดับ 100 มก./กก.ของอาหาร (Smith, 1970) สารพิษชนิดที่ 2 คือ กรดไขมันกลุ่ม cyclopropenoid เช่น กรด sterculic ที่มีบทบาทเข้าไปขัดขวางการสร้างพันธะคู่ของกรดไขมัน (desaturation) ทำให้คุณสมบัติในการปล่อยการซึมผ่าน (permeability) ของผนังเซลล์เปลี่ยนไป เมื่อเกิดกับผนังเซลล์ถุงไข่แดง (yolk sac) ของไก่ไข่ จะทำให้ไข่ขาวมีสีชมพู ส่วนในสุกรจะทำให้ไขมันแข็ง (Gurr, 1984) พิษของ cyclopropenoid fatty acid จะมีความสำคัญเมื่อกินน้ำมันของฝ้ายเท่านั้น กากเมล็ดฝ้ายที่สกัดน้ำมันออกเกือบหมดจะไม่มีพิษของกรดไขมันเหล่านี้เลย (Phelps, 1966)

ก) กอสซิพอล (gossypol)

- 1) เป็นสารพิษที่อยู่ในสารสี (pigment) ของต่อมที่สมอ (ผล) ของฝ้าย
- 2) Gossypol เป็นสารสีเหลืองที่ละลายได้ในไขมัน และมีสูตรโครงสร้างดังนี้



3) Free gossypol เป็นสารที่ถูกสกัดออกมาได้โดยสารละลาย aqueous acetone ส่วน bound gossypol เป็นสารที่อยู่ในรูปสารประกอบเชิงซ้อนระหว่าง amino group ของโปรตีนในเมล็ดฝ้าย และจะไม่สามารถสกัดออกมาได้โดย aqueous acetone gossypol สองรูปนี้รวมกันเรียกว่า total gossypol

4) ในด้านการยับยั้งการเจริญเติบโตหรือการเป็นพิษ free gossypol เป็นตัวที่มีอิทธิพลมากที่สุด ส่วน bound gossypol จะไม่มีปฏิกิริยาในเรื่องนี้

5) ระดับของ free gossypol ที่ถือว่าเป็นพิษ คือ ระดับที่สูงกว่า 0.01% ของอาหารที่มีโปรตีน 15-16% หากโปรตีนในอาหารเพิ่มขึ้นสัตว์จะมีความทนทานต่อการเป็นพิษของ gossypol เพิ่มขึ้น

6) แหล่งของโปรตีนในอาหารมีอิทธิพลต่อการเป็นพิษของ gossypol ด้วยเช่นกัน กากถั่วเหลืองให้ผลในการทนทานพิษของ gossypol มากกว่าถั่วลิสง

7) Gossypol เป็นพิษต่อสัตว์ไม่เคี้ยวเอื้องเป็นส่วนใหญ่ ไม่ค่อยมีผลในสัตว์เคี้ยวเอื้อง และการเป็นพิษเป็นแบบค่อย ๆ สะสมพิษ (cumulative) ที่เล็กน้อย จะแสดงออกเมื่อสัตว์ได้รับสารพิษเข้าไปในเวลา 4-8 สัปดาห์ไปแล้ว ในสุกรจะเริ่มเห็นอาการเป็นพิษเมื่อ FG ในอาหารสูงขึ้นถึงระดับ 100 มก./กก. ดังนั้นกากเมล็ดฝ้ายที่มี FG ต่ำ (<0.04%) จึงสามารถใช้ในอาหารได้สูงถึง 17% ของอาหาร โดยไม่ทำให้ FG ในอาหารสูงจนถึง 100 มก./กก. แต่ถ้าเป็นกากเมล็ดฝ้ายที่ได้จากการสกัดน้ำมัน (FG เฉลี่ย 0.3%) ระดับการใช้ในอาหารที่ 3.3% ก็จะทำให้มี FG ถึงระดับเป็นพิษได้ (Tanksley, 1990)

8) อาการเป็นพิษของ gossypol แสดงให้เห็นโดยสัตว์กระสับกระส่าย หายใจไม่เต็มอิม (thumping) เจ็บท้อง อ่อนเพลีย แต่ยังไม่กินอาหารตามปกติ จนกระทั่งตาย เมื่อตรวจซากดูจะพบว่าตับ ปอด ไต ม้าม และต่อมน้ำเหลืองบวม โดยกลไกที่เรียกว่า passive congestion ซึ่งทำให้หัวใจวายได้

9) Gossypol จะทำให้สีของไข่แดงเปลี่ยนไปเป็นสีเหลืองแกมเขียว และอาจเกิดผลทำนองเดียวกันในนม

10) การลดพิษของ FG ในอาหาร วิธีที่ใช้กันมานานคือ การเติมเหล็กซัลเฟต (ferrous sulfate) ลงไปในอาหารเพื่อให้ได้อิออนของเหล็ก (Fe^{++}) ในสัดส่วน $Fe^{++} : FG$ 1:1 ช่วยลดพิษ โดยที่ Fe^{++} เข้าจับกับ FG ได้สารประกอบเชิงซ้อนที่ไม่ละลายน้ำและไม่ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย (Clawson and Smith, 1966) เหล็กซัลเฟตในรูปของสารละลายให้ผลในการลดพิษ FG ในไก่ไข่ได้ดีกว่าการเติมในรูปผลึกลงในอาหารโดยตรง (Panigrahi, 1992) อย่างไรก็ตามการเติมเหล็กซัลเฟต ลงในอาหารระดับสูงอาจเกิดการเป็นพิษจากเหล็ก ระดับของอูออน เฟอร์รัสในอาหารหากสูงเกิน 100 มก./กก.ของอาหารไก่เล็ก (McGhee *et al.*, 1965) หรือเกิน 400 มก./กก.ของอาหารสุกร (Smith, 1970) จะเป็นพิษทำให้การดูดซึมฟอสฟอรัสลดลง และก่อความเมตาบอลิซึมของทองแดงและแมงกานีส อีกประการหนึ่งหากเติมเหล็กลงไปเพื่อลดพิษ FG ควบคู่กันกับการ

เสริมไลซีนในอาหารเพื่อเพิ่มสมรรถนะการผลิต เหล็กและไลซีนจะเข้าทำปฏิกิริยาจับกัน เกิดเป็นสารประกอบเชิงซ้อนอีกอย่างน้อย 2 ตัว ซึ่งมีผลทำให้ประสิทธิภาพในการทำงานของทั้งเหล็กและไลซีนลดลง (Pond and Maner, 1984)

นอกจากนี้พิษของ FG ในอาหารยังอาจลดลงได้โดยการเติมน้ำปูนใส (calcium hydroxide) ลงในอาหาร (Clawson *et al.*, 1975) หรือยกระดับโปรตีนในอาหารให้สูงขึ้น เพื่อที่จะได้มีกลุ่มอามิโนเอปซิลอนเข้าจับ FG เพิ่มขึ้น ตลอดจนช่วยกระตุ้นเมตาบอลิซึมของ FG ที่อาจถูกดูดซึมให้สลายไป (Sharma *et al.*, 1966)

ข) เมล็ดฝ้ายมี cyclopropenoid fatty acid อีกตัวหนึ่งที่เรียกว่า Sterculic acid ซึ่งทำให้ไข่ขาวมีสีชมพู ดังรายละเอียดได้กล่าวไว้ในข้อ 1.3.2

1.3.8 สารยับยั้งการใช้โภชนะในกากเมล็ดทานตะวัน

กากเมล็ดทานตะวันมีสารยับยั้งทริบซิน chlorogenic acid ซึ่งเป็นสารประกอบ polyphenols อยู่ 1.2% ของน้ำหนักแห้ง (Singleton and Kratzer, 1969) การให้ความร้อนถึง 100°C นาน 5 ชม. ช่วยลด chlorogenic acid ลงได้ประมาณ 42% แต่จะทำให้ระดับของ quinic acid ซึ่งเป็นสารประกอบ polyphenols อีกชนิดหนึ่งเพิ่มขึ้น 30.4% quinic acid ไม่มีผลในการยับยั้งเอนไซม์ ทริบซิน (Milic *et al.*, 1968) อย่างไรก็ตามการให้ความร้อนเพื่อทำลาย chlorogenic acid ทำให้ระดับของกรดอะมิโนที่ใช้ประโยชน์ได้ลดลง โดยเฉพาะไลซีน ทรีโอนีน และอาร์จินีน (Amos *et al.*, 1975) จึงไม่ได้ช่วยในการเพิ่มคุณค่าทางโภชนาการของ SFM ให้ดีขึ้น ดังนั้นจึงนิยมลดผลกระทบของ chlorogenic acid โดยการเสริมแหล่งของกลุ่มเมทิล เช่น เมทไธโอนีนหรือโคลีนลงไปในการอาหาร SFM มากกว่าการให้ความร้อน

1.3.9 สารยับยั้งการใช้โภชนะในพืชน้ำมันและถั่วที่ใช้ไม่มากนัก

พืชน้ำมันและถั่วบริโภคเหล่านี้ยังไม่ค่อยได้ใช้กันแพร่หลายมากนักในตลาดอาหารสัตว์ไทย แต่เนื่องจากบางชนิดได้รับการเพาะปลูกและแปรรูปเป็นกากพืชน้ำมันส่งออก ซึ่งคาดว่าอีกไม่นานประเทศไทยคงต้องสั่งแหล่งอาหารโปรตีนเหล่านี้เข้ามาใช้ สารพิษที่ปรากฏในพืชบางชนิดในกลุ่มนี้รวบรวมไว้ในตารางที่ 1-2

1.4 สารพิษจากเชื้อรา

เชื้อราในโลกนี้มีกว่า 200,000 ชนิด แต่มีเชื้อราเพียงไม่กี่สายพันธุ์ที่สามารถผลิตสารพิษได้ และมีสารพิษเพียงไม่กี่ชนิดที่มีผลกระทบต่อสุขภาพของคนและสัตว์เลี้ยง แต่ถึงกระนั้นประมาณกันมากกว่า 25% ของผลิตภัณฑ์พืชที่ใช้เป็นอาหารสัตว์ในโลกมีการปนเปื้อนด้วยเชื้อรา และ/หรือสารพิษจากเชื้อรา ระดับการปนเปื้อนทั้งเชื้อและสารพิษมีระดับความรุนแรงสูงมากในเขตร้อนและชื้นเช่นในประเทศไทย ดังนั้นความ

สูญเสียด้านสมรรถนะการผลิตของสัตว์ แม้อาจไม่ถึงระดับความรุนแรงจนสัตว์ตาย แต่ก็นำความสูญเสียทางเศรษฐกิจมาให้อย่างมากมาย ควรที่นักอาหารสัตว์ต้องสนใจและศึกษาถึงผลเสียต่อสัตว์และการป้องกันพิษของเชื้อราในอาหารสัตว์ไว้ สารพิษที่เกิดจากเชื้อราและเชื้อที่สร้าง ตลอดทั้งชนิดของสัตว์ที่ถูกรบกวน รวบรวมอยู่ในตารางที่ 1-3 ในจำนวนนี้มีเพียงไม่กี่ชนิดที่สำคัญต่อการอาหารสัตว์ไทย

1.4.1 สารพิษอะฟลา (aflatoxin)

- 1) เป็นสารพิษที่ผลิตโดยเชื้อราพวก *Aspergillus* spp. ซึ่งขึ้นอยู่ทั่วไปในอาหารสัตว์ เช่น ถั่วลิสง ข้าวโพด มันสำปะหลัง และอื่น ๆ
- 2) เชื้อราจะเข้าสู่พืชในระยะใดก็ได้เมื่อมีสภาพเหมาะสม คือ อุณหภูมิและความชื้นสูงแล้ว จะเจริญเติบโต และสร้างสารพิษตัวนี้ออกมา
- 3) aflatoxin ที่พบกันมากมี 4 ชนิด คือ B₁, B₂, G₁ และ G₂
- 4) เมื่อเกิดสารพิษขึ้นแล้วจะทำลายออกไปยากมาก อาจต้องใช้ความร้อนสูงถึง 150°C นาน 4 ชม.ขึ้นไป จึงจะทำลายได้ จึงควรป้องกันดีกว่าการจัดทำลาย
- 5) สารพิษตัวนี้เป็นอนุพันธ์ของ coumarin ซึ่งประกอบด้วย furan ring 2 rings และ cyclopentanone ring อีก 1 วง
- 6) สัตว์แต่ละชนิดมีความต้านทานต่อความเป็นพิษของ aflatoxin แตกต่างกันไป โดยเป็ดมีความต้านทานน้อยที่สุด ตามมาด้วยไก่และสัตว์ปีกอื่น สุกรและสัตว์เคี้ยวเอื้องซึ่งมีความต้านทานสูงสุด
- 7) การเป็นพิษเกิดขึ้นรุนแรงในสัตว์ที่มีอายุน้อย และเมื่อสัตว์ปิกมีอายุสูงขึ้น ความต้านทานการเป็นพิษก็เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ

ตารางที่ 1-2 สารยับยั้งการใช้โภชนะในวัตถุดิบอาหารโปรตีนจากพืชอื่นที่ใช้ไม่มากนัก

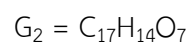
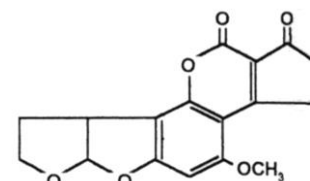
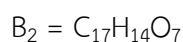
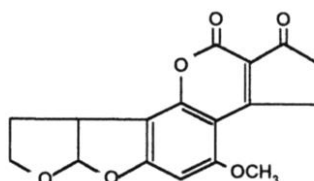
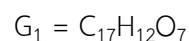
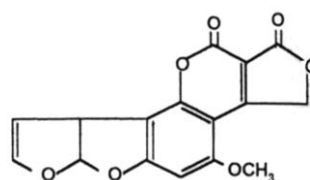
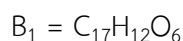
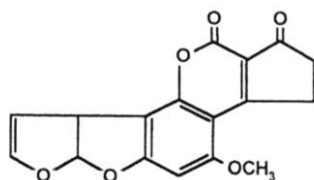
ชนิดพืช	สารยับยั้งการใช้โภชนะ	แหล่งข้อมูล
กากมัสตาร์ด	กลูโคสิโนเลทระดับสูงกว่า rapeseed meal, แต่มักมีเพียง species ละ 1 ชนิด ไม่ค่อยมีกลูโคสิโนเลทผสมใน species เดียวกัน และไซนาปีน (sinapine) มีผลทำให้ไข่มกิลิ้นคาวปลา	Bell (1990)
กากกะหล่ำ	ricin เป็นโปรตีนที่เป็นพิษ ขจัดโดยน้ำที่ความดัน 5 กก./ซม. ² 15 นาที, อัลคาลอยด์ ricinine ซึ่งไม่เป็นพิษ และ allergens สารทำให้เกิดอาการแพ้	Ravindran and Blair (1992)

กากลินสีด ลินามารินในระดับให้ HCN 100-300 มก./กก., Bowland (1990)
 pyridoxine antagonist คือ linatine ซึ่งเป็น
 dipeptide ระหว่าง 1-amino-D-proline กับกรดกลูตามิก และ โพลีแซคคาไรด์ mucilage 2-7% ของ
 เมล็ด (3-10% ของกากดูดซับน้ำได้มาก ย่อยไม่ได้
 ติดปากไก่อเหินอะหนะ และระบายท้อง)

ถั่ว peas และ beans ใน genus *Cicer*, *Vigna* หรือ *Phaseolus*, *Vicia* และ *Cajanus* spp.

สารยับยั้ง proteases ระดับต่าง ๆ ตั้งแต่	Swick and Tan
6-13 TIU/กรัมของโปรตีน แตกต่างกันตามชนิด	(1995)
ของถั่ว Saponin 0.35-1.0% Hemagglutinin หรือ	Hickling (1997)
lectins 3-15 HU/กรัม Tannins 0.15-1.0%	Farrell (1998)
α -galactosides ใน chick peas และ faba bean	
เอนไซม์ lipoxygenase ใน chick peas	

สูตรโครงสร้างของสารพิษอะฟลาทอกซิน มีดังนี้



8) อาการเป็นพิษของสารพิษอะฟลาทอกซิน

1) สัตว์ปีก อาการเป็นพิษที่สำคัญได้แก่ ไก่แคะแกร็น อาหารไม่ถูกดูดซึม อาการทางระบบประสาท ภาวะการกดภูมิคุ้มกันโรคและการเกิดเซลล์มะเร็งในไก่ไข่และไก่พ่อแม่พันธุ์ ไชลด ไชเปลือกบาง คุณภาพภายในไข่เลวลง พบจุดเลือดในไข่และตัวอ่อนตาย การพัฒนาของขนผิดปกติ quills เปราะ ขนหักง่าย

Cheng (1991) รายงานถึงอาการของไก่ที่ได้รับสารพิษอะฟลาที่ระดับต่าง ๆ กัน ดังนี้

- ระดับ 0.03 ppm เปิดจะเกิดเนื้องอกที่ตับ
- ระดับ 0.63 ppm ไก่เนื้อมีอาการโลหิตจาง และการสร้างภูมิคุ้มกันโรคลดลง
- ระดับ 1.25 ppm ไก่เนื้อ ตับ ม้าม และไต มีขนาดโตขึ้นแต่ขนาดของต่อมเบียร์ซ่า และต่อมไทมัสมีขนาดเล็กลง
- ระดับ 2.5 ppm ไก่เนื้อจะพบการแข็งตัวของเลือดนานขึ้น อัตราการเจริญเติบโตลดลง และอัตราตายสูงขึ้น
- ระดับ 5 ppm ไก่ไข่ไข่เปลือกบาง ส่วนในไก่พ่อแม่พันธุ์ผลผลิตไข่และเปอร์เซ็นต์ฟักลดลง

2) สุนัข อัตราการเติบโตและประสิทธิภาพของการใช้อาหารลดลง แต่ไม่ค่อยกระทบต่อการกินอาหาร หากได้รับระดับสูงขึ้นระยะเวลาการแข็งตัวของเลือดเพิ่มขึ้น ภูมิคุ้มกันโรคลดลง ตับและไตถูกทำลาย ที่ระดับเกินกว่า 500 ppb ในอาหารจะทำให้สุนัทรายุ 6-12 สัปดาห์เติบโตในอัตราที่ลดลง การเพิ่มระดับโปรตีนในอาหารให้สูงขึ้นจะช่วยลดปัญหาการชะงักการเจริญเติบโตได้ ข้าวโพดที่มีสารพิษอะฟลาต่ำกว่า 20 ppb ถือว่าปลอดภัยสำหรับสุนัขวัยอ่อนและสุนัขเล็ก ส่วนสุนักรุ่นที่น้ำหนักเกิน 50 กก. สามารถทนทานข้าวโพดที่มีสารพิษอะฟลาไม่เกิน 200 ppb ได้ (Purkhiser, 1991)

- ระดับที่เป็นพิษของ aflatoxin คือ 1.25 ppm ขึ้นไป และ aflatoxin B₁ เป็นพิษมากกว่า G₁ ประมาณ 2 เท่า

ตารางที่ 1-3 สรุปลักษณะจากเชื้อราที่น่าจะเป็นสาเหตุของโรคพิษเชื้อรา

สารพิษ	เชื้อที่สร้างสารพิษ	การเกิดพิษ
Aflatoxins	<i>Aspergillus flavus</i>	สัตว์เลี้ยง ปลา และคน
	<i>A. parasiticus</i>	
Ochratoxin	<i>A. ochraceus</i>	คนและสัตว์เลี้ยง
	<i>Aspergillus spp.</i>	

	<i>Penicillium commune</i>	
Ochratoxin A	<i>P. viridicatum</i>	คนและสัตว์เลี้ยง
	<i>P. ochraceous</i>	
Penitrem A	<i>P. palitans</i>	วัว ควาย ม้า แกะ
	<i>P. crustosum</i>	
Trichothecene-2 Toxin (T-2 toxin)	<i>Fusarium sporotrichioides</i>	วัว ควาย คน
Zearalenone (F-2 toxin)	<i>F. graminearum</i>	หมู สัตว์ปีก
Moniliformin	<i>F. moniliforme</i>	คนและสัตว์เลี้ยง
	<i>F. subglutinans</i>	
	<i>F. avenaceum</i>	
Butenolide	<i>F. equiseti</i>	คนและสัตว์เลี้ยง
Culmorin	<i>F. culmorum</i>	แมลงต่าง ๆ
Fusarinon-X	<i>Gibberella zeae</i>	หมู
Slaframine	<i>Rhizoctonia leguminicola</i>	วัว ควาย
Sporidesmins	<i>Pithomyces chartarum</i>	วัว ควาย แกะ
Psoralens	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>	คน
Citrinin	<i>P. viridicatum</i>	วัว ควาย
	<i>P. citrinum</i>	
Vomitoxin	<i>F. graminearum</i>	คนและสัตว์เลี้ยง
Maltoryzine	<i>A. oryzae</i>	วัว ควาย
Diplodia toxin	<i>Diplodia maydis</i>	วัว ควาย แกะ
Secalonic acids	<i>Penicillium oxalicum</i>	คน
Satratoxins	<i>Stachybotrys atra</i>	ม้า คน

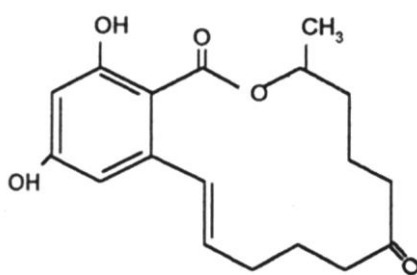
ที่มา: Purkhiser (1991)

จากงานวิจัยเพื่อลดสารพิษอะฟลาทอกซิน โดยการใช้สารเคมี 3 ชนิด 1. คอปเปอร์ซัลเฟต 2. แคลเซียมโพรฟิโอนेट 3. เจนเทียนไวโอเลต ได้ทำการทดลองในอาหารไก่เนื้อ พบว่าอัตราการเจริญเติบโต

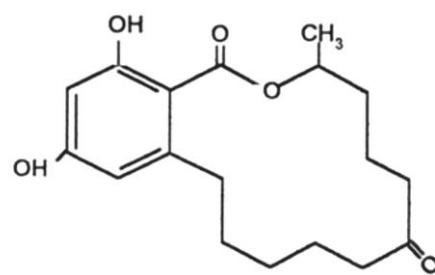
เพิ่มขึ้น และประสิทธิภาพการใช้อาหารดีขึ้น เมื่อเสริมในอาหารที่มีระดับอะฟลาทอกซินสูงขึ้น (100-150 ppb) ลดอัตราการตายลงได้ 4-6 % ดังนั้นการเสริมสารเคมีที่มีความสามารถควบคุมการขยายประชากรของเชื้อรา ในอาหารที่มีระดับอะฟลาทอกซินสูง จะให้ผลตอบแทนทางด้านเศรษฐกิจได้เพิ่มขึ้นในอาหารไก่เนื้อ และทำการทดลองในอาหารไก่ไข่ โดยใช้กากถั่วลิสงทดแทนกากถั่วเหลืองในอาหาร 4 ระดับ คือ 0, 5, 10 และ 15% ตามลำดับ ส่วนระดับอะฟลาทอกซินในอาหารจะเพิ่มขึ้นเป็น 61, 78.7, 96.6 และ 114.4 ppb พบว่ากากถั่วลิสงทดแทนกากถั่วเหลือง ในสูตรอาหารไก่ไข่ในช่วงอายุ 20-31 สัปดาห์ ได้สูงถึง 10% โดยไม่ส่งผลกระทบต่อสมรรถนะการผลิตไข่ คุณภาพไข่ และประสิทธิภาพการเปลี่ยนอาหารให้เป็นไข่ และทำการทดลองในอาหารสุกร โดยใช้กากถั่วลิสงทดแทนกากถั่วเหลืองในอาหาร 3 ระดับ คือ 0, 7.5 และ 15% ตามลำดับ ในช่วงน้ำหนัก 11-60 กิโลกรัม และใช้กากถั่วลิสงทดแทนกากถั่วเหลืองในอาหาร 3 ระดับ คือ 0, 7 และ 14% ตามลำดับ ในช่วงน้ำหนัก 60-100 กิโลกรัม ส่วนระดับอะฟลาทอกซินในอาหารจะเพิ่มขึ้น 26.7 ppb ต่อการเสริมกากถั่วลิสง 7.5% พบว่า สามารถใช้กากถั่วลิสงทดแทนกากถั่วเหลืองได้สูงถึง 15% ในสูตรอาหารทุกช่วงน้ำหนักของสุกรเนื้อได้ ถ้าสูตรอาหารมีการปรับระดับโปรตีน พลังงาน และกรดอะมิโน ทั้ง 3 ชนิดเท่ากับสูตรอาหารที่ใช้กากถั่วเหลือง โดยไม่ทำให้อัตราการเจริญเติบโต ประสิทธิภาพการใช้อาหาร และคุณภาพซากสุกรลดลง (เยาวมาลย์ และคณะ 2540)

1.4.2 ซีราลีโนน (zearalenone)

เกิดจากเชื้อราเกือบทุก species ของตระกูล *Fusarium* spp. มีสูตรโครงสร้างดังนี้



Zearalenone



Zearalanone

อาการเป็นพิษมีดังนี้

- 1) สุกรจะไวต่อพิษของซีราลีโนนมากกว่าสัตว์ปีกและสัตว์อื่น ๆ โดยเฉพาะสุกรเพศเมีย
- 2) อาการเป็นพิษโดยทั่วไปได้แก่ อวัยวะเพศเมียขยายใหญ่และบวมแดง เต้านมขยายใหญ่

มดลูกโตขึ้น ในสุกรเล็กช่องทวาร (rectum) และปากช่องคลอดอาจจะทะลักออกมาได้

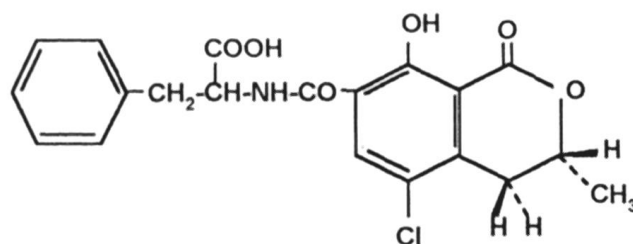
3) อาการเป็นพิษในสัตว์ปีก ที่ระดับ 100 ppb ไก่จะมีรอยช้ำมาก (bruise) แต่ไม่มีผลกระทบต่อสมรรถนะการเติบโต ที่ระดับ 1,600 ppb ต่อมเบอร์ซ่าเล็กลง

4) ระดับที่แสดงอาการเป็นพิษในสุกร

- ระดับ >1 ppm ผ่านแม่สุกรไปยังน้ำนม ลูกสุกรอนุบาลมีอาการคล้ายได้รับฮอร์โมนเอสโตรเจน คือ อวัยวะเพศเมียบวมแดง
- ระดับ 1.8 ppm ทำให้สุกรเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์ที่อายุน้อย
- ระดับ 3.6-4.3 ppm สุกรสาวไม่กลับสัดในเวลา 50 วันหลังจากถึงวัยเจริญพันธุ์
- ระดับ 5-10 ppm ทำให้สุกรสาวมีวงจรของการเป็นสัดยาวนานขึ้น
- ระดับ 10 ppm จะทำให้สุกรสาวถึงวัยเจริญพันธุ์ช้าลง แต่ในสุกรสาวที่โตเต็มที่ แล้วจะไม่เกิดการทำลายอย่างถาวรของอวัยวะสืบพันธุ์ หรือมีผลเสียต่อการผสมติดหากหยุดให้อาหารที่มีซีราลีโนเกิน 2 สัปดาห์แล้ว
- ระดับ 25-50 ppm ในสุกรสาวและแม่สุกรท้องจะพบลูกตายแรกคลอด และลูกกรอก (mummy) สูง แท้ง และตายหลังคลอดสูง สุกรขาถ่าง (splay leg)
- ระดับ 100 ppm พ่อสุกรมีลูกอันธพาลเล็กลง และอาจลดความต้องการผสมพันธุ์ อีกทั้งจะหยุดการสร้างตัวอสุจิ (spermatogenesis) อย่างไรก็ตามพ่อสุกรจะกลับเข้าสู่ภาวะปกติเมื่องดให้อาหารที่มีสารพิษอยู่

1.4.3 สารพิษออครา (ochratoxins)

เกิดจากเชื้อราบาง species ใน genus *Aspergillus* และ *Penicillium* สารพิษที่สำคัญในกลุ่มนี้คือ Ochratoxin A ซึ่งมีสูตรโครงสร้างดังนี้



Ochratoxin A

สุกรและสัตว์ปีกไวต่อการเกิดพิษ เมื่อได้รับสารพิษนี้ที่ระดับ 2 ppm หรือน้อยกว่า อาการที่พบมีดังนี้

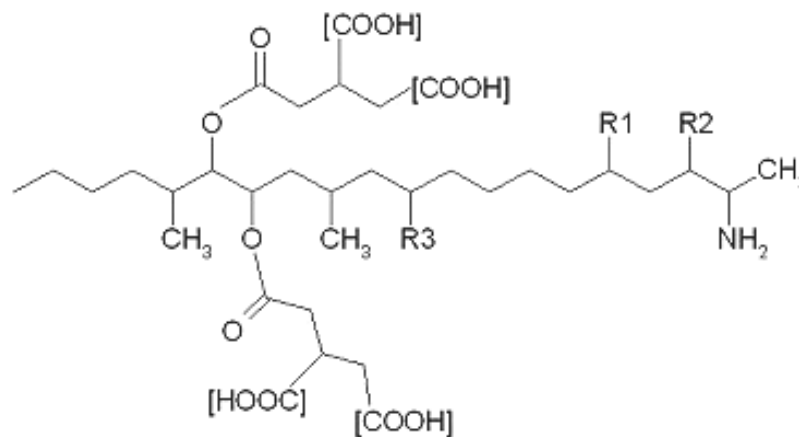
1) สัตว์ปีก Cheng (1991) ได้รายงานถึงผลตอบสนองต่อระดับของสารพิษ ออคราในไก่นี้อย่างนี้

- ระดับ 0.02 ppm การพัฒนาของตัวอ่อนผิดปกติรูปร่าง
- ระดับ 0.5 ppm ไก่ไข่โตมีน้ำหนักเพิ่มขึ้น ไข่ลดลง ไข่มีรอยเปื้อน (egg shell stains) เพิ่มขึ้น ส่วนในไก่เนื้อ การเจริญเติบโตและการกินอาหารลดลง
- ระดับ 1 ppm ไก่พ่อแม่พันธุ์พบว่าเปอร์เซ็นต์ฟักลดลง และน้ำหนักตัวลูกไก่น้อยลง
- ระดับ 2 ppm ไก่ซัด ไก่รุ่นไข่มีอัตราการเจริญเติบโตลดลง และอัตราการตายสูงขึ้น
- ระดับ 4 ppm ไก่ไข่จะซัดและมีอัตราการตายสูงขึ้น สะสมกลัยโคเจนที่ตับเพิ่มขึ้น ไตบวม มีหินปูนเกาะที่อวัยวะภายในและหลอดเลือดเพิ่มขึ้น โครงกระดูกผิดปกติ ต่อมไทมัสจะเล็กลง
- ระดับ 8 ppm ไก่วงจะมีอัตราการตายสูงขึ้น และการเพิ่มน้ำหนักตัวลดลง

2) สุกอร์ Ochratoxin A ระดับ 0.2 ppm ในอาหารจะเกิดอาการที่ไต ในสุกรอายุน้อยได้รับสารพิษนี้ที่ระดับ 1 ppm นาน 3 เดือน การกินอาหาร อัตราการเติบโต และประสิทธิภาพการใช้อาหารลดลง หากได้รับที่ระดับเกิน 2 ppm สมรรถนะการเติบโตลดลง ตับและกระเพาะปัสสาวะถูกทำลาย อาจมีอาการลำไส้อักเสบและปัสสาวะปนเลือด (Purkhiser, 1991)

1.4.4 สารพิษฟูโมนิซิน (fumonisins)

1) เกิดจากเชื้อรา *Fusarium* spp. เช่น *F. moniliforme* และ *F. proliferatum* เป็นต้น สารพิษที่สำคัญคือ FB₁ และ FB₂ ซึ่งมีสูตรโครงสร้างดังนี้



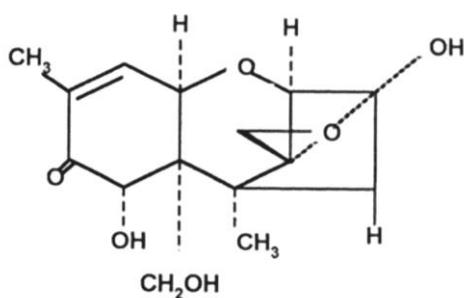
Fumonisin

2) อาการเป็นพิษในสัตว์ปีก ได้แก่ เบื่ออาหาร มูลเหลวเป็นน้ำ กระดูกอ่อน เดินขาถ่างโซเซ (ataxia) และอาจฟุบหมอบ ขาและคอขยายใหญ่ หายใจขัด (dyspnea) และหอบ ไก่เนื้อได้รับสารพิษที่ 20 ppm จะมีอัตราการตายสูง (Cheng, 1991) ระดับสารพิษเกิน 0.8-1 ppm จะแสดงอาการเป็นพิษ

3) อาการเป็นพิษในสุกร ระดับของสารพิษเกิน 2 ppm ของอาหาร ในระยะเวลา 3-10 วัน สุกรทุกอายุมีอาการของระบบหายใจ และหากได้รับในระดับสูงขึ้นจะมีอาการปอดบวม มีน้ำในช่องอก และอาจมีระดับการสูญเสีย 10-40% (Purkhiser, 1991)

1.4.5 สารพิษโวมิท (vomitoxin หรือ deoxynivalenol, DON)

1) เกิดจากเชื้อรา *Fusarium* spp. หลายชนิด แต่ที่สร้างสารพิษได้ดีที่สุดคือ *F. roseum* ซึ่งสร้าง deoxynivalenol หรือ vomitoxin ที่มีสูตรโครงสร้างดังนี้



Vomitoxin (deoxynivalenol, DON)

สุกรจะไวต่อสารพิษนี้มากกว่าสัตว์ปีกหรือสัตว์อื่น คือ เริ่มมีอาการเป็นพิษเมื่อได้รับในอาหารตั้งแต่ 500 ppb (0.5 ppm) ขึ้นไป

2) อาการเป็นพิษในสัตว์ปีก (Cheng, 1991)

- ระดับ 16 ppm ไก่เนื้อมีอาการเรื้อรังและประสิทธิภาพของการใช้อาหารลดลง ตับโต และเกิดโรคโลหิตจาง
- ระดับ 49 ppm และสูงกว่า ไก่เนื้อมีจุดเนื้อตาย (necrosis) ที่กระเพาะและลำไส้
- ระดับ 116 ppm และสูงกว่า น้ำหนักตัวของไก่เนื้อลดลง
- ไก่ไข่ที่ 18 ppm เป็นเวลา 168 วัน น้ำหนักไข่ลดลง และเปอร์เซ็นต์เปลือกไข่ลดลง

3) อาการเป็นพิษในสุกร

อาการที่พบคือ อาเจียน (vomit) เบื่ออาหาร อัตราการเติบโตลดลง ผิวหนังหยาบเหมือนเป็นขี้เรื้อน ระดับต่ำสุดที่เริ่มแสดงอาการเป็นโรคในสุกรเล็ก คือ เกินกว่า 0.5 ppm และสุกรรุ่น-ขุนเกินกว่า 1.0 ppm Purkhiser (1991) รายงานผลตอบสนองของสุกรต่อ DON ระดับต่าง ๆ ดังนี้

- ระดับ 0.5-5.5 ppm กินอาหารลดลง และสมรรถนะการเติบโตลดลง โดยเฉพาะสุกรเล็ก
- ระดับ 5-20 ppm กินอาหารลดลง และอาเจียน
- ระดับ 1,000 และ 100 มก./กก.น.น.ตัว จะทำให้สุกรอาเจียนภายใน 8 และ 25 นาที ตามลำดับ

นอกจากสารพิษที่กล่าวมาแล้ว ยังมีสารพิษจากเชื้อราอื่น ๆ อีกหลายชนิด อาทิ T-2 toxin (*Fusarium spp.*), Diacetoxyscirpenol (DAS, *Fusarium spp.*), Citrinin (*Aspergillus spp.* และ *Penicillium spp.*), Fusarochromanone (*Fusarium spp.*) และอื่น ๆ ซึ่งสารพิษจากเชื้อราเหล่านี้ไม่ค่อยพบรายงานการเกิดขึ้นในประเทศไทย จึงไม่กล่าวถึงในรายละเอียด ผู้สนใจควรติดตามศึกษาจากรายงานเกี่ยวกับสารพิษจากเชื้อราในเขตอบอุ่น ซึ่งมีรายงานออกมาเป็นระยะ ๆ

1.5 สรุป (Summary)

ความสูญเสียทางเศรษฐกิจของการผลิตสัตว์อันเนื่องมาจากสารพิษและสารยับยั้งการใช้โภชนะ นับได้ว่ามากมายมหาศาล ความสูญเสียดังกล่าวสามารถที่จะผ่อนคลายให้ลดลง หรือหลีกเลี่ยงได้ในบางกรณี หากผู้ที่เกี่ยวข้องได้ให้ความสนใจหรือระมัดระวังในการผลิตอาหารสำหรับสัตว์ เริ่มต้นตั้งแต่เกษตรกรผู้ผลิตพืช พ่อค้าผู้รวบรวมวัตถุดิบ นักวิชาการอาหารสัตว์ โรงงานอาหารสัตว์ ตลอดจนเกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ การเก็บเกี่ยว และการเก็บรักษาวัตถุดิบอาหารสัตว์ ภายใต้สภาพการณ์ที่ควบคุมการเจริญเติบโตของเชื้อรา สามารถป้องกันการเกิดขึ้นของสารพิษ และเป็นวิธีการที่ประหยัดมากกว่าแก้ไขพิษเพื่อให้สัตว์มีสมรรถนะการผลิตดีทั้ง ๆ ที่อาหารมีสารพิษจากเชื้อราอยู่ สารพิษหรือสารยับยั้งหรือต่อต้านการใช้โภชนะที่มีอยู่ในพืชเป็นสิ่งที่ผู้เกี่ยวข้องหลายฝ่ายไม่อาจหลีกเลี่ยงได้ แต่การแปรรูปวัตถุดิบโดยวิธีการที่เหมาะสม การเติมผลิตภัณฑ์ชีวภาพ (biologicals) หรือสารเคมีเสริมอาหาร เพื่อช่วยลด ยึดจับ หรือทำลายสารต่อต้านการใช้โภชนะเหล่านั้น จะเป็นมาตรการที่ช่วยเพิ่มการใช้ประโยชน์ของโภชนะให้สูงขึ้นได้ ซึ่งนอกจากจะช่วยประหยัดทรัพยากรอาหารสัตว์ที่ต้องใช้แล้ว ยังเป็นอีกมาตรการหนึ่งช่วยลดการสร้างมลภาวะจากสิ่งขับถ่ายจากฟาร์มเลี้ยงสัตว์ อันจะช่วยพิทักษ์สภาพแวดล้อมของฟาร์ม ชุมชน และประเทศ ได้เป็นอย่างดี

เอกสารอ้างอิง

- เยาวมลาย ค้าเจริญ, เชิดชัย รัตนเศรษฐากุล, วินัย ใจขาน, พรรณศรี สากิยะ, สมพงษ์ ฉายพุทธ. 2540. รายงานประจำปี 2540. ความปลอดภัยของอาหารสัตว์ที่ผลิตจากถั่วลิสงในระบบที่ควบคุมการเกิดสารอะฟลาทอกซิน (โครงการย่อยที่ 3). โครงการรูปแบบการผลิตถั่วลิสงและผลิตภัณฑ์ถั่วลิสงที่ควบคุมการเกิดอะฟลาทอกซิน. สำนักงานมาตรฐานผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรม (สมอ.) กระทรวงอุตสาหกรรม และมหาวิทยาลัยขอนแก่น.
- สาโรช ค้าเจริญ และเยาวมลาย ค้าเจริญ. 2528. การใช้มันสำปะหลังในอาหารสัตว์สุกร เป็ด และไก่. วารสารเผยแพร่ ฉบับที่ 1 ชุมนุมสหกรณ์ผู้เลี้ยงสุกร จำกัด. กทม. 34 หน้า.
- Amos, H.E., D. Burdick and R.W. Seerley. 1975. J. Anim. Sci. 40: 90.
- Araba, M. and N.M. Dale. 1990a. Poult. Sci. 69: 76.
- Araba, M. and N.M. Dale. 1990b. Poult. Sci. 69: 1749.
- Armstrong, W.D., W.R. Featherston and J.C. Rogler. 1973. Poult. Sci. 52: 1592.
- Bell, J.M. 1990. Mustard meal. In Thacker, P.A. and R.N. Kirkwood. eds. Nontraditional Feed Sources for Use in Swine Production. Butterworth Publ. MA., U.S.A., pp. 265-274.
- Bickerstaffe, R. and A.R. Johnson. 1972. Brit. J. Nutr. 27: 561.
- Bowland, J.P. 1990. Linseed meal. In Thacker, P.A. and R.N. Kirkwood. eds. Nontraditional Feed Sources for Use in Swine Production. Butterworth Publ. MA., U.S.A., pp. 213-224.
- Butler, L.G. 1989. Sorghum polyphenols. In Cheeke, P.R. ed. Toxicants of Plant Origins. Vol. 4. Phenolics. CRC Press, Boca Raton, Florida, U.S.A. pp. 95-104.
- Chavan, J.K., S.S. Kadam, C.P. Ghonsikar and D.K. Salunkhe. 1979. J. Food Sci. 46: 1319.
- Cheng, T.K. 1991. Common mycotoxins, the genera of fungi that produced them and the reported toxic levels and symptoms in poultry. Central Soya Feed Research. (Doc./December 91).
- Chibber, B.A.K., E.T. Mertz and J.D. Axtell. 1978. J. Agric. Food Chem. 26: 679.
- Clawson, A.J. and F.H. Smith. 1966. J. Nutr. 89: 307.
- Clawson, A.J., J.H. Maner, G. Gomez, O. Mejia, F. Flores and J. Buitrago. 1975. J. Anim. Sci. 40: 640.

- DeBrujin, G.H. 1973. The cyanogenic character of cassava (*Manihot esculenta*). In Nestel, B. and R. MacIntyre. eds. Chronic Cassava Toxicity. Internatl. Develop. Res. Centre. Ottawa, Canada. pp. 43-48.
- Douglas, J.H., T.W. Sullivan, P.L. Bond, F.J. Struwe, J.G. Baier and L.G. Robeson. 1990. Poult. Sci. 69: 2150.
- Ekpenyong, T.E. 1990. Leucaena leaf meal. In Thacker, P.A. and R.N. Kirkwood. eds. Nontraditional Feed Sources for Use in Swine Production. Butterworth Publ. MA., U.S.A., pp. 225-236.
- Elkin, R.G., W.R. Featherson and J.C. Rogler. 1978. Poult. Sci. 57: 704.
- Elkin, R.G., J.C. Rogler and T.W. Sullivan. 1991. J. Sci. Food Agric. 57: 543.
- Elkin, R.G., M.B. Freed, B.R. Hamaker, Y. Zhang and C.M. Parson. 1995. Poult. Sci. 74 (Suppl. 1): 125 (abstr.).
- Farrell, D.J. 1998. Grain legumes : How useful are they in layer diets? Feed Intl. 19(6): 24.
- Fenwick, G.R. and R.F. Curtis. 1980. Anim. Feed Sci. Tech. 5: 255.
- Fenwick, G.R., E.A. Spinks, A.P. Wilkinson, R.K. Heaney and M.A. Legoy. 1986. J. Sci. Food Agric. 37: 735.
- Flores, M.P., J.I.L. Castanon and J.M. McNab. 1994. Brit. Poult. Sci. 35: 281.
- Gurr, I. 1984. The chemistry and biochemistry of plant fats and their nutritional importance. In Wiseman, J. ed. Fats in Animal Nutrition. Butterworth London, U.K. pp. 3-22.
- Gurr, M.I. and A.T. James. 1980. Lipid Biochemistry: An Introduction. Chapman and Hall, London, UK.
- Hickling, D. 1997. Using legumes in monogastric diets. Proc. Feed Ingredients Asia 97. ASA Publ. MITA (P) No. 044/11/96. AN 10-1997. 10 pp.
- Jensen, S.K., Y.G. Liu and B.O. Eggum. 1995. Anim. Feed Sci. Technol. 53: 17.
- Khajarearn, S., N. Hutunuwat, J. Khajarearn, N. Kitpanit, K. Phalaraksh and S. Terapuntuwat. 1980. 1979 Annual Report. Cassava/Nutrition Project. Dept. Anim. Sci., Fac. Agric., Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand.
- Kratzer, F.H., S. Bersch, P. Vokra and R.A. Ernot. 1990. Anim. Feed Sci. Technol. 31: 247.
- Leske, K.L., C.J. Jerne and C.N. Coon. 1993. Poultry Sci. 72: 664.

- Li, D.F., J.L. Nelssen, P.G. Reddy, F. Blecha, R. Klemm and R.D. Goodband. 1991. *J. Anim. Sci.* 69: 4062.
- Liener, I.E. 1990. Naturally occurring toxic factors in animal feedstuffs. In Wiseman, J. and D.J. Cole. eds. *Feedstuff Evaluation*. Butterworths. London, U.K. pp. 377-394.
- McGhee, F., C.R. Creger and J.R. Couch. 1965. *Poult. Sci.* 44: 310.
- McLeod, M.N. 1974. *Nutr. Abstr. Rev.* 44: 803.
- McNaughton, J.L., F.N. Recae and J.W. Deaton. 1981. *Poult. Sci.* 60: 393.
- Mehansho, H., L.G. Butler and D.M. Carlson. 1987. *Ann. Rev. Nutr.* 7: 423.
- Meyer, R.O. and D.W. Gorbet. 1984. *Sorgh. Newsletter.* 27: 51.
- Milic, B., S. Stojanovic, N. Vucurevic and M. Turcie. 1968. *J. Sci. Food Agric.* 19: 108.
- Naczka, M., F. Shahidi, L.L. Diosadi and L.J. Rubin. 1986. *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.* 19: 75.
- Nelson, T.S., E.L. Stephenson, A. Burgos, J. Floyd and J.O. York. 1975. *Poult. Sci.* 54: 1620.
- Nyachoti, C.M., J.L. Atkinson and L. Leeson. 1997. *World's Poult. Sci. J.* 53: 5.
- Oke, O.L. 1973. The mode of cyanide detoxification. In Nestle, B. and R. MacIntyre. eds. *Chronic Cassava Toxicity*. Internatl. Develop. Res. Centre. Ottawa, Canada. pp. 97-104.
- Panigrahi, S. 1992. *Anim. Feed Sci. Tech.* 38: 89.
- Phelphs, R.A. 1966. *World's Poult. Sci. J.* 22: 86.
- Phelps, R.A., F.S. Shenstone, A.R. Kemmerer and R.J. Evans. 1965. *Poult. Sci.* 44: 358.
- Pond, W.G. and J.H. Maner. 1984. *Swine Production and Nutrition*. AVI Publishing Company, Inc. Westport, Connecticut, U.S.A. 731 pp.
- Pond, W.G. and D.C. Church and K.R. Pond. 1995. *Basic animal nutrition and feeding*. 4th ed. John Wiley & Son Inc. New York. U.S.A. 615 pp.
- Purkhiser, E.D. 1991. *Mycotoxins in swine feeds*. Michigan State University. 1-15.
- Rescep, A.M., E.T. Sheehan and M.G. Vavich. 1966. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 122: 142.
- Ricard, J.E. 1985. *J. Sci. Food Agr.* 36: 167.
- Ravindran, V. and R. Blair. 1992. *World's Poult. Sci. J.* 48: 205.
- Sharma, M.P., F.H. Smith and A.J. Clawson. 1966. *J. Nutr.* 88: 434.
- Singleton, V.L. and F.H. Kratzer. 1969. *J. Agric. Food Chem.* 17: 497.

Smith, K.J. 1970. Feedstuffs. 42: 19.

Srivastava, V.K., D.J. Philbrick and D.C. Hill. 1975. Can. J. Anim. Sci. 55: 331.

Swick, R.A. 1994. Soybean meal quality. ASA Technical Bulletin. MITA (P) No. 071/12/93, vol. PO11-1994.

Swick, R.A. and P.H. Tan. 1995. Considerations in using common Asian protein meals. ASA Technical Bulletin. MITA (P) No. 083/12/94. Vol. PO25-1995. 18 pp.

Tanksley, Jr., T.D. 1990. Cottonseed meal. In Thacker, P.A. and R.N. Kirkwood. eds. Nontraditional Feed Sources for Use in Swine Production. Butterworth Publ. MA., U.S.A., pp. 139-152.

Teeter, R.G., S. Sarani, M.O. Smith and C.A. Hibberd. 1986. Poult. Sci. 65: 667.

Tookey, H.L., C.H. Van Etten and M.E. Daxenbichler. 1980. Glucosinolates. In Liener, I.E. ed. Toxic constituents of plant foodstuffs. 2nd ed. Academic Press, New York. pp. 103-142.

Vles, R.O. 1975. Nutritional aspects of rapeseed oil. In Vergroesen, A.J. ed. The Role of Fats in Human Nutrition. Academic Press, London, U.K. pp. 433-477.

Walker, N. 1986. Cereal replaces as alternative sources of energy for pigs. In Cole, D.J.A. and H. Haresign. eds. Recent Developments in Pig Nutrition. Butterworth, London, U.K. pp. 263-277.

Yapar, Z. and D.R. Clandinin. 1972. Poult. Sci. 51: 222.

Yen, J.T., A.H. Jensen and J. Simon. 1977. J. Nutr. 107: 156.