บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 มะพร้าว

มะพร้าว (Coconut) มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Cocos nucifera* Linn. เป็นพืชยืนต้นใบเลี้ยงเดี่ยว ชนิดหนึ่ง อยู่ในตระกูลปาล์ม นอกจากมะพร้าวแล้ว อินทผลัม ปาล์มน้ำมัน ตาลโตนด จาก หมาก สาคู ลาน และหวาย ต่างก็เป็นพืชที่จัดอยู่ในตระกูลปาล์ม การจำแนกทางอนุกรมวิธานของมะพร้าว (Taxonomic classification) ดังนี้

Class : Angiospermae

Subclass : Monocotyledoneae

Order : Palmales

Family : Palmae

Subfamily : Cocoideae

Tribe : Cocoideae

Genus : *Cocos*

Species : *Nucifera*

Prince of Songkla University Pattani Campus

2.1.1 ลักษณะทางพฤกษศาสตร์ (วาสนา, 2541)

มะพร้าวมีระบบรากเป็นรากฝอยแผ่กระจายออกรอบลำต้น มีลำต้นเดียว ไม่แตกแขนง มีรอยแผลจากการหลุดร่วงของใบตลอดลำต้น (สามารถคำนวณอายุของต้นมะพร้าวได้จากรอยแผลนี้ คือ ในหนึ่งปีมะพร้าวจะสร้างใบประมาณ 12-14 ใบ ดังนั้นในหนึ่งปีจะมีรอยแผลที่ลำต้น 12-14 รอยแผล) ลักษณะของใบจะเป็นใบประกอบ ออกอยู่ตามส่วนต่างๆของลำต้น ประกอบด้วยก้านทาง มีขนาดใหญ่และยาว และมีใบย่อยบนก้านทางประมาณ 200-250 ใบ ดอกจะออกเป็นช่อ มีทั้งดอกตัวผู้และดอกตัวเมียอยู่ในช่อเดียวกัน ดอกมี 6 กลีบ สีครีมหรือสีเหลืองนวล ไม่มีก้านดอกย่อย สำหรับผลมะพร้าวจะมีขนาดโตเต็มที่หลังจากที่มีการผสมเกสรแล้ว 6 เดือน และหลังจากนั้นอีก 6 เดือน ผลก็จะสุกแก่พร้อมที่จะเก็บเกี่ยว ลักษณะของผลเป็นแบบไฟบรัส ดรูป (Fibrous drupe) เรียกว่า นัท (Nut) มีเปลือก 3 ชั้น คือ เปลือกชั้นนอก (Exocarp) เป็นเส้นใยที่เหนียวและแข็ง เมื่อแก่อาจมีสีเขียว แดง เหลืองหรือน้ำตาล เปลือกชั้นกลาง (Mesocarp) เป็นชั้นที่อยู่ถัดจากเปลือกนอกเข้ามา เป็นชั้นของเส้นใยที่เรียกว่า กาบมะพร้าวมี ความหนาประมาณ 4-8 เซนติเมตร เปลือกชั้นใน (Endocarp) เป็นชั้นในสุดที่มีกาบมะพร้าวหุ้มล้อมรอบ เมื่อผลแก่จะมีลักษณะแข็ง สีน้ำตาลดำ

ที่เรียกว่ากะลา (Husk or shell) ซึ่งภายในกะลามะพร้าวจะมีเมล็ดมะพร้าว หรือที่เรียกว่าเนื้อมะพร้าว (Endosperm) ประกอบด้วย Seed coat เป็นแผ่นบางๆ สีน้ำตาลคั่นอยู่ระหว่างกะลากับเนื้อมะพร้าว ซึ่ง Seed coat นี้จะติดแน่นกับเนื้อมะพร้าวเนื้อมะพร้าวโดยทั่วไปจะมีความหนาเฉลี่ยประมาณ 1-2 เซนติเมตร สีขาวและมีน้ำมันอยู่มาก

2.1.2 ประเภทของมะพร้าว

มะพร้าวเป็นพืชผสมข้ามพันธุ์ แต่ละต้นจึงไม่เป็นพันธุ์แท้ อาศัยหลักทางการผสมพันธุ์ที่เป็นไปโดยธรรมชาติ ในเรื่องของการจำแนกพันธุ์มะพร้าวมีผู้จำแนกไว้หลายแบบซึ่งแตกต่างกันไป หลักที่ใช้ในการจำแนกพันธุ์มักจะเป็นขนาดของต้น อายุตกผล และขนาดผล (กรมส่งเสริมการเกษตร, 2547) จากหลักเกณฑ์ทั้ง 3 ประการนี้ ทำให้จำแนกพันธุ์มะพร้าวไทยออกเป็น 2 กลุ่มด้วยกันคือ มะพร้าวพันธุ์ต้นสูง และต้นเตี้ย

<u>มะพร้าวพันธุ์ต้นสูง</u> ลักษณะสำคัญคือ ต้นสูง ออกผลช้า มีสะโพกที่โคนต้น ส่วนมากมะพร้าวที่ปลูกเป็นการค้าในปัจจุบันนี้มักเป็นพันธุ์ต้นสูง พวกนี้มักมีอายุยืน (60-80 ปี หรือมากกว่านั้น) ขึ้นอยู่กับสภาพดิน มักจะต้านทานต่อโรคและแมลงยกเว้นพวกไวรัสที่ทำให้เกิดโรคบางชนิด จะเริ่มติดผล เมื่ออายุประมาณ 8-10 ปีหลังปลูก จัดเป็นพืชผสมข้าม โดยดอกตัวผู้จะเริ่มเปิดก่อนที่ดอกตัวเมียในช่อดอกจะบาน ดังนั้นการผสมเกสรจะเกิดขึ้นก็เมื่อได้รับละอองเกสรจากต้นอื่น ในกลุ่มนี้จะแยกพันธุ์ตามสถานที่ที่มันขึ้นอยู่ หรือลักษณะของผลที่เห็นเด่นชัด เช่น มะพร้าวหัวลิง ทะลายร้อย ปากจก เปลือกหวาน มะพร้าวใหญ่ และมะพร้าวกะโหลก

<u>มะพร้าวพันธุ์ต้นเตี้ย</u> เป็นพันธุ์ออกผลเร็ว ต้นเตี้ยไม่มีสะโพก พันธุ์พวกนี้มักจะติดดอกออกผลในช่วง 3-4 ปีหลังจากปลูก ผลผลิตจะออกเต็มที่ในช่วง 9-10 ปี อายุการให้ผลที่ระดับเศรษฐกิจอยู่ประมาณ 30-40 ปี พันธุ์ต้นเตี้ยมีหลายพันธุ์ด้วยกัน และมีแนวโน้มว่าเมล็ดที่ได้จะตรงตามพันธุ์ เพราะการแตกของละอองเกสรตัวผู้บางช่วงจะพร้อมกัน การเปิดของดอกตัวเมียในช่อดอกเดียวกันดังนั้นจึงเกิดการผสมตัวเองของตัวผู้และตัวเมียในช่อดอกเดียวกัน สีของผลจะมีทั้งสีเหลืองทอง สีเหลืองงาช้าง สีเขียว สำหรับผลของพันธุ์ต้นเตี้ยจะมีทั้งขนาดผลเล็กและผลใหญ่ พันธุ์ผลเล็กที่สุดในกลุ่มนี้คือ Coco Nino ในฟิลิปปินส์ ซึ่งปัจจุบันมีการนำไปปลูกกระจายทั่วไปทุกส่วนของโลก มะพร้าวพันธุ์ต้นเตี้ยได้แก่ มะพร้าวหมูสี หมูสีเขียว ทุ่งเคล็ด หมูสีเหลือง มะพร้าวไฟ ปะทิว มะพร้าวน้ำหอม และนกคุ่ม

มะพร้าวพื้นเมืองที่เกษตรกรปลูกกันมาแต่ดั้งเดิม จะมีลักษณะดีหลายอย่าง เช่น มีขนาดผลค่อนข้างโต และทนทานต่อสภาพอากาศแล้งไดดี แต่ในวงการอุตสาหกรรมมะพร้าวในปัจจุบันได พัฒนาทางด้านคุณภาพมะพร้าวมากมาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งปริมาณน้ำมัน สำหรับปัจจุบันนี้มะพร้าว

Prince of Songkla University Pattani Campus

ที่ปลูกเป็นการค้าในประเทศไทยให้ผลผลิตต่ำ ศูนย์วิจัยพืชสวนชุมพร จังหวัดชุมพร จึงได้วิจัยและพัฒนามะพร้าวพันธุ์ลูกผสมที่ให้ผลผลิตสูง ตกผลเร็ว ซึ่งได้ผ่านการรับรองพันธุ์มาแล้ว 3 พันธุ์ ได้แก่ (1) มะพร้าวพันธุ์สวีลูกผสม 1 (Sawi hybrid No.1) เป็นมะพร้าวพันธุลูกผสมที่เกิดจากการผสมระหว่างมะพร้าวพันธุมลายูสีเหลืองต้นเตี้ยกับเวสท์แอฟริกันต้นสูง (MYD x WAT) ลักษณะเดนของมะพร้าวพันธุนี้คือ มีอายุการตกผลเร็ว สามารถเก็บผลผลิตไดในปีที่ 5 หลังการปลูก ให้ผลผลิตสูง เนื้อมะพร้าวหนา ปริมาณน้ำมันมาก (ตารางที่ 1) จึงเป็นมะพร้าวที่เหมาะสำหรับอุตสาหกรรมน้ำมันมะพร้าวมาก (2) มะพร้าวพันธุลูกผสมชุมพร 60 (Chumphon hybrid No.60) เป็นมะพร้าวลูกผสมที่เกิดจากการผสมระหว่างพันธุกับเวสท์แอฟริกันต้นสูงกับไทยต้นสูง (WAT x THT) สามารถเก็บผลผลิตไดในปีที่ 5 หลังจากปลูก ขนาดผลมีตั้งแต่ขนาดกลางถึงขนาดใหญ่ เนื่องจากขนาดผลของมะพร้าวพันธุนี้ค่อนข้างโตกว่าพันธุสวีลูกผสม 1 จึงสามารถจำหน่ายไดทั้งผลสดและในรูปมะพร้าวแห้งส่งโรงงานสกัดน้ำมัน (3) มะพร้าวพันธุลูกผสมชุมพร 2 เป็นมะพร้าวลูกผสมที่เกิดจากการผสมระหว่างพันธุ์มลายูสีเหลืองต้นเตี้ยกับไทยต้นสูง (MYD x THT) ขนาดผลมีตั้งแต่ขนาดกลางถึงขนาดใหญ่ ทำให้สามารถจำหน่ายได้ทั้งในรูปผลสดและแปรรูปในอุตสาหกรรมน้ำมัน มะพร้าวลูกผสมทั้ง 3 พันธุให้ผลผลิตสูงกว่าพันธุ์พื้นเมืองเกือบ 2 เท่า (ตารางที่ 1)

ตาราง 1 ผลผลิตเฉลี่ย น้ำหนักมะพร้าวแห้ง และปริมาณน้ำมันของมะพร้าวพันธุ์ลูกผสม และมะพร้าวพันธุ์ไทย

พันธุ์	ผลผลิตเฉลี่ย (ผล/ไร่)	น้ำหนักมะพร้าวแห้ง (กิโลกรัม/ไร่)	ปริมาณน้ำมัน (%w/w)
พันธุ์สวีลูกผสม 1	2,300	572	68
พันธุลูกผสมชุมพร 60	2,204	628	64-67
พันธุลูกผสมชุมพร 2	1,800	500	66
พันธุ์ไทย	1,084	374	59-60

ที่มา: ศูนย์วิจัยพืชสวนชุมพร (2552)

2.1.3 ประโยชน์ของมะพร้าว

มะพร้าวเป็นพืชเศรษฐกิจที่สำคัญพืชหนึ่งของประเทศไทยโดยเฉพาะอย่างยิ่งในภาคใต้ มะพร้าวสามารถปลูกได้ทั่วทุกภาคของประเทศ การใช้ประโยชน์จากมะพร้าวกว้างขวางมาก คือ ใช้ทั้งรับประทานผลสด นำมาประกอบอาหาร เป็นวัตถุดิบในโรงงานอุตสาหกรรม ส่วนที่เหลือยัง

Prince of Songkla University Pattani Campus

สามารถนำไปใช้ประโยชน์อื่น ๆ เช่น การนำเส้นใยของผลไปใช้บุเก้าอี้ ขุยมะพร้าวใช้ผสมกับดินสำหรับปลูกพืช เป็นต้น จากรายงานของสำนักงานเศรษฐกิจการเกษตร ปี 2552 รายงานว่าประเทศไทยมีพื้นที่ปลูกมะพร้าวรวม 1.49 ล้านไร่ และให้ผลผลิตรวมประมาณ 1.38 ล้านตัน (ตารางที่ 2)

ตาราง 2 เนื้อที่ ผลผลิต และมูลค่าของผลผลิตตามราคาที่เกษตรกรขายได้ ปี 2543-2552

ปี	เนื้อที่ยืนต้น (1,000 ไร่)	เนื้อที่ให้ผล (1,000 ไร่)	ผลผลิต (1,000 ตัน)	ผลผลิตต่อไร่ (กิโลกรัม)	ราคาที่เกษตรกรขายได้ (บาท/ต้น)	มูลค่าผลผลิตตามราคาที่เกษตรกรขายได้ (ล้านบาท)
2543	2,049	1,970	1,795	911	2,008	3,605
2544	1,956	1,897	1,935	1,020	1,984	3,838
2545	1,887	1,833	2,037	1,111	2,608	5,313
2546	1,792	1,740	2,117	1,217	2,688	5,691
2547	1,724	1,690	2,126	1,258	3,456	7,347
2548	1,687	1,659	1,940	1,170	3,488	6,768
2549	1,632	1,614	1,815	1,125	4,640	8,423
2550	1,611	1,598	1,722	1,077	3,312	5,702
2551	1,543	1,538	1,484	966	4,792	7,111
2552	1,493	1,487	1,381	929	4,624	6,386

ที่มา : สำนักงานเศรษฐกิจการเกษตร (2552)

มะพร้าวผลประมาณ 73% ของผลผลิตทั้งหมดนำไปใช้บริโภคโดยตรง ส่วนที่เหลือ 27% ของผลผลิตทั้งหมดนำไปใช้ในโรงงานอุตสาหกรรม ปัจจุบันความต้องการมะพร้าวทางอุตสาหกรรมมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น เนื่องจากมีการขยายตัวด้านอุตสาหกรรมผลิตภัณฑ์มะพร้าว เช่น การผลิตกะทิเข้มข้น และมะพร้าวอบแห้ง อย่างไรก็ตามปริมาณความต้องการบริโภคโดยตรง เช่น ใช้ในการปรุงอาหาร การกินผลสด มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตามอัตราการเพิ่มของประชากร จากรายงานการประชุมสัมมนาอุตสาหกรรมมะพร้าวนานาชาติที่มาเลเซีย เมื่อปี พ.ศ. 2530 รายงานว่ากลุ่มประเทศสมาชิกชมรมมะพร้าวแห่งเอเชียและแปซิฟิกเป็นกลุ่มประเทศที่ผลิตมะพร้าวมากที่สุดในโลกคือประมาณ 85% ของผลผลิตทั่วโลก ในกลุ่มประเทศสมาชิก 12 ประเทศซึ่งรวมทั้งประเทศไทย สถิติการผลิตมะพร้าว 10 อันดับแรกของโลก พบว่า ประเทศอินโดนีเซียมีกำลังการผลิตมะพร้าวมากเป็น

Prince of Songkla University Pattani Campus

อันดับ 1 ประมาณ 19.5 ล้านตัน อันดับ 2 ได้แก่ประเทศฟิลิปปินส์ 15.3 ล้านตันและอินเดียประมาณ 10.9 ล้านตัน สำหรับประเทศไทยอยู่ในอันดับที่ 6 ประมาณ 1.5 ล้านตัน (ตารางที่ 3)

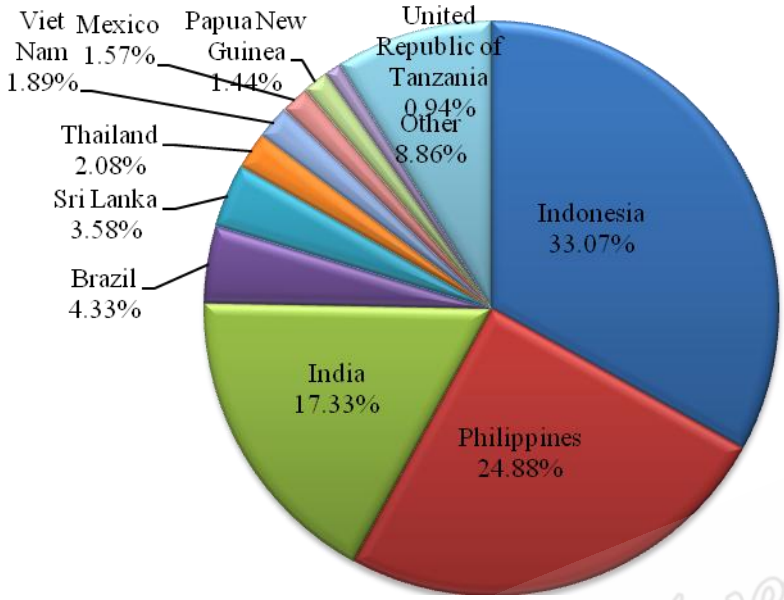
ตารางที่ 3 เนื้อที่ให้ผล ผลผลิต และผลผลิตต่อไร่ ของประเทศผู้ผลิตที่สำคัญ 10 อันดับแรก ปี 2549-2551

ประเทศ	เนื้อที่ให้ผล (1,000 ไร่)			ผลผลิต (1,000 ตัน)			ผลผลิตต่อไร่ (กิโลกรัม)		
	2549	**2550**	**2551**	**2549**	**2550**	**2551**	**2549**	**2550**	**2551**
รวมทั้งโลก	**67,789**	**69,619**	**69,988**	**57,535**	**60,618**	**60,857**	**849**	**871**	**870**
อินโดนีเซีย	16,563	18,125	18,438	17,125	19,625	19,500	1,034	1,083	1,058
ฟิลิปปินส์	20,859	20,999	21,123	14,958	14,853	15,320	717	707	725
อินเดีย	12,168	12,125	12,125	10,190	10,894	10,894	837	898	898
บราซิล	1,811	1,770	1,672	2,978	2,831	2,759	1,644	1,599	1,651
ศรีลังกา	2,468	2,468	2,468	2,116	2,181	2,200	858	884	892
ไทย	1,614	1,598	1,536	1,815	1,722	1,484	1,125	1,077	966
เม็กซิโก	1,026	1,069	1,116	1,132	1,167	1,246	1,104	1,092	1,117
เวียดนาม	837	846	864	1,001	1,035	1,086	1,196	1,224	1,256
ปาปัวนิวกินี	1,238	1,269	1,269	660	677	677	533	534	534
มาเลเซีย	1,081	1,075	1,088	513	530	555	474	493	510
อื่นๆ	8,127	8,277	8,291	5,046	5,103	5,136	621	617	619

ที่มา : สำนักงานเศรษฐกิจการเกษตร (2552)

จากสถิติขององค์การอาหารและเกษตรสหประชาชาติ (FAO) ปี 2553 ทั่วโลกมีผลผลิตมะพร้าว 62.45 ล้านตัน มีอินโดนีเซียเป็นประเทศที่มีผลผลิตมะพร้าวมากที่สุดในโลก เป็นสัดส่วนถึง 33.07%ของผลผลิตมะพร้าวทั่วโลก รองลงมาเป็นประเทศฟิลิปปินส์ อินเดีย บราซิล และศรีลังกา ตามลำดับ สำหรับปริมาณการผลิตมะพร้าวผลในประเทศไทยเมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณการผลิตมะพร้าวผลในตลาดโลก พบว่า อยู่ในอันดับที่ 6 มีผลผลิตมะพร้าว 1.3 ล้านตัน คิดเป็นสัดส่วน 2.08% ของผลผลิตมะพร้าวทั่วโลก (FAO, 2012)

Prince of Songkla University Pattani Campus



รูปที่ 1 สัดส่วนเชิงปริมาณผู้ผลิตมะพร้าวที่สำคัญของโลกปี 2553
ที่มา: FAO (2012)

Prince of Songkla University Pattani Campus

2.2 น้ำมันมะพร้าว

น้ำมันมะพร้าวเป็นไขมันประเภทอิ่มตัว (Saturated fat) ถูกระบุว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรคหัวใจ เพราะมีคอเลสเตอรอลสูง และเมื่อบริโภคเข้าไป ร่างกายก็ไปเปลี่ยนเป็นคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในกระแสโลหิต อันเป็นสาเหตุของการอุดตันของหลอดเลือดทำให้หัวใจวายเพราะขาดเลือด จึงมีการรณรงค์ให้หันไปบริโภคน้ำมันพืชที่ไม่อิ่มตัว (Unsaturated fat) แทน แต่ปัจจุบันการค้นคว้าวิจัยทำให้ทราบว่าแท้จริงแล้วน้ำมันมะพร้าว คือน้ำมันที่มีประโยชน์

2.2.1 ประเภทของน้ำมันมะพร้าว

น้ำมันมะพร้าว แบ่งออกตามกระบวนการผลิตเป็น 2 ประเภท คือ น้ำมันมะพร้าวที่ผลิตจากเนื้อมะพร้าวแห้ง และน้ำมันมะพร้าวที่ผลิตจากจากเนื้อมะพร้าวสด (กรมวิชาการเกษตร, สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งประเทศไทย และองค์การอาหารและเกษตรแห่งประชาชาติ (FAO), 2548) ซึ่งมีรายละเอียดดังนี้

2.2.1.1. น้ำมันมะพร้าวผลิตจากเนื้อมะพร้าวแห้ง (Hot pressed)

วิธีสกัดน้ำมันมะพร้าวจากเนื้อมะพร้าวแห้งเป็นวิธีผลิตน้ำมันมะพร้าวระดับอุตสาหกรรมที่ได้ปฏิบัติกันมานาน โดยใช้มะพร้าวแห้ง (Copra) เป็นวัตถุดิบ ข้อดีของการสกัดน้ำมันมะพร้าวด้วยวิธีนี้ คือสะดวกในการจัดหาวัตถุดิบสำหรับป้อนโรงงานสกัดน้ำมันมะพร้าว เพราะมะพร้าวแห้งเป็นวัตถุดิบที่เตรียมได้ง่ายๆ ขนส่งสะดวก และการเก็บรักษาได้เป็นเวลานานก่อนที่จะนำไปสกัด

น้ำมัน นอกจากนี้ยังประหยัดและสามารถผลิตได้ครั้งละมากๆ ซึ่งวิธีสกัดน้ำมันมะพร้าวจากเนื้อมะพร้าวแห้งทำได้ 2 วิธี คือ โดยการบีบอัดและการใช้ตัวทำละลาย

ก. โดยการบีบอัด ทำได้โดยย่อยเนื้อมะพร้าวแห้งให้เป็นชิ้นเล็กๆ หรือมะพร้าวขูดอบให้แห้ง แล้วผ่านไปยังเครื่องบีบอัดแบบเกลียว (Screw press) ก่อนนำเข้าเครื่องบีบต้องอบเนื้อมะพร้าวจนเหลือความชื้นที่เหมาะสมคือ 5-10% เพราะถ้าความชื้นสูงเกินไปจะทำให้ได้เปอร์เซ็นต์น้ำมันต่ำลง แต่ถ้าความชื้นต่ำเกินไปจะทำให้เกิดความร้อนสะสมในเครื่อง และเกิดการไหม้ของเนื้อมะพร้าวในส่วนของช่องบีบ ซึ่งส่งผลให้น้ำมันมะพร้าวมีสีเหลืองและมีกลิ่นไหม้ น้ำมันมะพร้าวที่สกัดได้โดยวิธีการนี้เรียกว่า น้ำมันมะพร้าวดิบ (Crude coconut oil)

ข. การใช้ตัวทำละลาย วิธีนี้นิยมนำมาใช้กับกากมะพร้าวที่ผ่านการสกัดโดยวิธีการบีบอัด แต่ก็สามารถใช้กับมะพร้าวแห้งที่ไม่ได้ผ่านการบีบอัดก็ได้ โดยนำกากที่ผ่านการสกัดโดยวิธีการบีบอัด หรือมะพร้าวแห้งที่ทำให้เป็นชิ้นเล็กๆ มาแช่ในตัวทำละลาย เช่น ปิโตรเลียมอีเธอร์ หรือเฮกเซน เพื่อสกัดน้ำมันที่มีอยู่ในเนื้อมะพร้าวแห้ง แล้วกลั่นแยกตัวทำละลายออกเพื่อนำกลับมาใช้ใหม่ น้ำมันมะพร้าวที่ได้มีสีเหลือง และมีองค์ประกอบคล้ายคลึงกับที่ได้จากการบีบอัด เรียกว่า น้ำมันมะพร้าวที่ผ่านกรรมวิธี หรือ น้ำมันมะพร้าว RBD คือการทำให้บริสุทธิ์ (Refining) ฟอกสี (Bleaching) และกำจัดกลิ่น (Deodorization) หลังจากที่สกัดได้ เพื่อให้เหมาะสำหรับการบริโภค ได้น้ำมันสีเหลืองอ่อน ไม่มีกลิ่นและรส ปราศจากวิตามินอี (เพราะถูกขจัดออกไปโดยขบวนการทางเคมี) มีปริมาณกรดไขมันอิสระ (Free fatty acid) ไม่เกิน 0.1% ปัจจุบันไม่ค่อยมีจำหน่าย เพราะโรงงานสกัดน้ำมันมะพร้าวประเภทนี้ส่วนใหญ่เลิกดำเนินกิจการไปนานแล้ว

2.2.1.2. น้ำมันมะพร้าวผลิตจากเนื้อมะพร้าวสด (Cold pressed)

การสกัดน้ำมันมะพร้าวโดยวิธีการบีบเย็นจากเนื้อมะพร้าวสดที่เพิ่งกะเทาะออกจากผลมะพร้าวแก่ โดยวิธีสกัดที่ไม่ผ่านความร้อนสูงและสารเคมี ได้น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ (Virgin coconut oil, VCO) ที่สามารถนำไปบริโภค หรือใช้เป็นยารักษาโรค หรือเครื่องสำอางได้ทันที การสกัดน้ำมันมะพร้าวจากเนื้อมะพร้าวสด ทำได้ 2 วิธี คือ จากเนื้อมะพร้าวสดอบแห้ง (Dry process) และจากกะทิ (Wet process) (สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งประเทศไทย, 2548)

ก. การสกัดน้ำมันมะพร้าวจากเนื้อมะพร้าวสดอบแห้ง วิธีนี้เป็นวิธีสมัยใหม่ที่ต้องใช้เครื่องมือและอุปกรณ์พิเศษ สามารถสกัดน้ำมันมะพร้าวได้คราวละมากๆ โดยนำมะพร้าวขูดหรือมะพร้าวชิ้นเล็กๆ ไปอบในตู้อบที่อุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส จนเหลือความชื้นประมาณ 12% เพื่อให้ได้น้ำมันมะพร้าวที่มีปริมาณความชื้นในผลิตภัณฑ์ต่ำ เพื่อป้องกันการหืนของน้ำมันเมื่อเก็บรักษาเป็นระยะเวลานาน แล้วบีบน้ำมันออกโดยใช้เครื่องบีบอัด น้ำมันที่ได้มีสีใสเหมือนน้ำ มีกลิ่น

Prince of Songkla University Pattani Campus

และรสของมะพร้าว และใช้บริโภคได้ทันทีโดยไม่ต้องผ่านกรรมวิธีทางเคมี จึงจัดอยู่ในประเภทน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ได้

ข. การสกัดน้ำมันมะพร้าวจากกะทิ มีขั้นตอนการปฏิบัติโดยผ่านการขูดมะพร้าวที่ต้องทำทันทีที่ผ่าผลมะพร้าว ไม่ควรทิ้งไว้นานเกินไปเพราะจะเกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมีและกายภาพ อีกทั้งยังเป็นการปนเปื้อนของจุลินทรีย์ ทำให้น้ำกะทิที่ได้มีคุณภาพต่ำ หลังจากนั้นนำเนื้อมะพร้าวขูดมาเติมน้ำ แล้วคั้นกะทิออกมาโดยเติมน้ำลงไปบนมะพร้าวขูดในอัตรา 1:1 แล้วทำการแยกน้ำมันมะพร้าวออกจากกะทิ เพราะน้ำกะทิประกอบด้วยน้ำมันมะพร้าวและน้ำ รวมตัวกันเป็นสารแขวนลอย มีสารที่ทำให้เกิดแรงตึงผิว ซึ่งเป็นโปรตีนที่ห่อหุ้มอนุภาคน้ำมันมะพร้าว จึงเกิดเป็นสารแขวนลอยอยู่ในน้ำกะทิ หลักการสำคัญในการผลิตน้ำมันมะพร้าวจากน้ำกะทิ คือการย่อย หรือทำลายโปรตีนห่อหุ้มอนุภาคน้ำมัน สารนี้จะถูกทำลายโดยการเคี่ยว (Boiling) การกลั่น (Distillation) การเหวี่ยง (Centrifugation method) หรือการหมัก (Fermentation method) ซึ่งวิธีนี้เป็นวิธีดั้งเดิมที่นิยมปฏิบัติ เพราะเป็นวิธีผลิตที่ง่าย ไม่ซับซ้อน ไม่ต้องใช้พลังงาน ไม่ต้องลงทุนสูง เพราะไม่ต้องใช้เครื่องมือราคาสูง การผลิตน้ำมันมะพร้าวด้วยวิธีนี้นิยมผลิตในระดับครัวเรือนและระดับอุตสาหกรรมขนาดย่อมโดยใช้วิธีการหมักตามธรรมชาติ การหมักกะทิไม่เกิน 24 ชั่วโมง จะช่วยลดปัญหาเรื่องกลิ่นเปรี้ยวที่เกิดขึ้นในน้ำมันมะพร้าวได้ แต่ปริมาณน้ำมันที่ผลิตได้จะลดลง เป็นการใช้เอนไซม์ที่สร้างขึ้นโดยแบคทีเรียในธรรมชาติหรือที่ผ่านการปรับปรุงสายพันธุ์ หรือจากเอนไซม์สังเคราะห์ วิธีการสกัดน้ำมันมะพร้าวด้วยวิธีนี้ทำได้โดยนำน้ำกะทิใส่ภาชนะ หมักทิ้งไว้ 24-26 ชั่วโมง เพื่อให้แบคทีเรียในธรรมชาติที่ติดมากับเนื้อมะพร้าวสร้างเอนไซม์ที่ย่อยโปรตีนหุ้มอนุภาคน้ำมัน ทำให้น้ำกับน้ำมันแยกตัวออกจากกัน โดยน้ำมันซึ่งเบากว่าน้ำจะลอยอยู่ชั้นบน สามารถดูดหรือเทออกไปอุ่นให้ร้อน โดยใช้ความร้อนไม่มากเพื่อให้น้ำหรือความชื้นที่ยังหลงเหลืออยู่ระเหยออกให้หมด นำไปกรองด้วยผ้าขาวบาง จะได้น้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ ซึ่งยังคงมีกลิ่นและรสของเนื้อมะพร้าวอยู่ มีลักษณะใสเหมือนน้ำ และสามารถใช้บริโภคได้ทันทีที่สกัดได้ ข้อเสียของวิธีการนี้ คือ การผลิตจะเป็นในระดับกำลังการผลิตขนาดเล็ก ทำให้การควบคุมคุณภาพของผลิตภัณฑ์ให้สม่ำเสมอเป็นไปได้ยาก อีกประการหนึ่งคือ อุณหภูมิที่จุลินทรีย์ทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพอยู่ที่ 35-40 องศาเซลเซียส แต่อุณหภูมิห้องสภาพปกติมักสูงไม่พอ วิธีแก้ทำได้โดยการหมักในระบบปิด คือ หมักในกล่องโฟมที่ปรับอุณหภูมิภายในด้วยหม้อน้ำร้อน

2.2.2 องค์ประกอบของน้ำมันมะพร้าว

2.2.2.1 กรดไขมัน

องค์ประกอบของน้ำมันมะพร้าวประกอบด้วยกรดไขมันที่อิ่มตัวกว่า 90% ของกรดไขมันทั้งหมด และเป็นกรดไขมันอิ่มตัวที่มีจำนวนอะตอมของคาร์บอน 8-12 อะตอม จัดเป็นกรดไขมันที่มีความยาวโมเลกุลปานกลางทำให้ร่างกายย่อยและดูดซึมไปใช้ได้รวดเร็ว ส่วนใหญ่จะถูกดูดซึมไปเผาผลาญเป็นพลังงานที่ตับ ส่วนที่ถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดจึงมีไม่มากพอที่จะสะสมเป็นไขมันในร่างกาย หรือเกาะติดบนผนังเส้นเลือดอันเป็นสาเหตุของการแข็งตัวของเส้นเลือด ช่วยกระตุ้นให้ต่อมไทรอยด์ทำงานดีขึ้น จึงช่วยเผาผลาญอาหารที่ทานเข้าไปให้เป็นพลังงาน อีกทั้งยังเกิดความร้อน ไปช่วยเผาผลาญไขมันที่ร่างกายสะสมไว้ จึงช่วยลดความอ้วนได้ (ณรงค์, 2553) กรดไขมันที่สำคัญได้แก่ กรดคาปริก (Capric acid, C10) กรดลอริก (Lauric acid, C12) และกรดไมริสติก (Myristic acid, C14) 4-8, 43-53 และ 16-21% ของกรดไขมันทั้งหมด ตามลำดับ (Asian and Pacific Coconut Community, 2003) นอกจากนี้ น้ำมันมะพร้าวยังประกอบไปด้วยกรดไขมันไม่อิ่มตัว (Unsaturated fatty acid) ปริมาณเล็กน้อยเพียง 9% ซึ่งเป็นส่วนของกรดโอลิอิก (Oleic acid, C18:1) และกรดไลโนลิอิก (Linoleic acid, C18:2)

ตารางที่ 4 องค์ประกอบของกรดไขมันในน้ำมันมะพร้าวและน้ำมันพืชชนิดต่างๆ

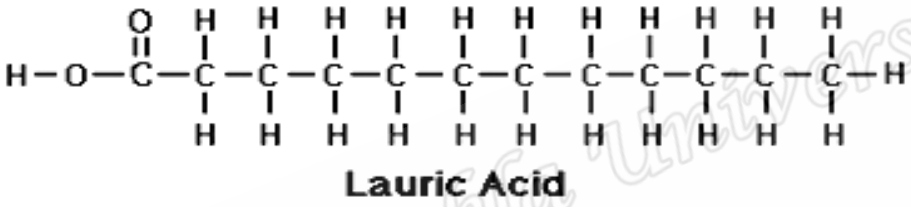
Vegetable	**Fatty acid (%w/w)**									
oils	**C8:0**	**C10:0**	**C12:0**	**C14:0**	**C16:0**	**C18:0**	**C18:1**	**C18:2**	**C18:3**	**Others**
Coconut oil	7.0	5.4	48.9	20.2	8.4	2.5	6.2	1.4	-	-
Palm kernel	-	1.2	51.6	22.9	12.2	1.3	10.8	-	-	-
Sunflower	-	-	-	-	6.3	3.0	43.7	47.0	-	-
Rice bran	-	-	-	0.4	22.9	1.8	42.5	30.5	1.4	0.5
Safflower	-	-	-	0.3	11.9	2.3	29.2	55.9	0.4	-
Groundnut	-	-	-	-	14.0	3.8	41.9	34.7	1.0	4.6
Palm	-	-	0.2	1.1	42.6	3.8	41.9	10.4	-	-
Olive	-	-	-	-	12.0	3.5	75.7	7.9	0.5	1.4
Soy been	-	-	-	-	11.6	4.0	18.8	56.1	8.5	1.0
Linseed	-	-	-	-	7.1	2.0	19.9	17.3	53.7	0.4

ที่มา: Krishna *et al*. (2010)

Prince of Songkla University Pattani Campus

2.2.2.2 กรดลอริก

กรดลอริกเป็นกรดไขมัน (Fatty acid) ชนิดอิ่มตัว (Saturated fatty acid) ซึ่งมีจำนวนคาร์บอนเท่ากับ 12 อะตอม (C12:0) มีสูตรโมเลกุล $C_{12} H_{24} O_2$ จัดเป็นกรดไขมันความยาวสายโซ่ปานกลาง (Medium chain fatty acid, MCFA) สามารถเปลี่ยนเป็นพลังงานที่ดับได้อย่างรวดเร็ว และเป็นกรดไขมันอิ่มตัวที่มีคุณสมบัติทางด้านสุขภาพเด่นกว่าน้ำมันชนิดอื่นๆ พบในน้ำมันมะพร้าว (Coconut oil) และน้ำมันจากเนื้อปาล์ม (Palm kernel oil) ประมาณ 50% ของไขมันทั้งหมด นอกจากนี้ยังพบในน้ำนมมารดา น้ำนมแพะ และน้ำนมวัว 6.2, 3.1 และ 2.9% ของไขมันทั้งหมด ตามลำดับ



รูปที่ 2 โครงสร้างของกรดลอริก
ที่มา: พิมพ์เพ็ญ และ นิธิยา (2556)

Prince of Songkla University Pattani Campus

กรดลอริกมีฤทธิ์ต้านการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ (Antimicrobial) Enig (1999) รายงานว่ากรดลอริกในน้ำมันมะพร้าวสามารถสร้างภูมิคุ้มกันให้แก่ร่างกาย เมื่อบริโภคน้ำมันมะพร้าวเข้าไปแล้ว กรดลอริกจะเปลี่ยนเป็นโมโนกลีเซอไรด์ (Monoglyceride) ที่มีชื่อว่า โมโนลอริน (Monolaurin) ซึ่งเป็นสารตัวเดียวกันกับที่อยู่ในนมน้ำเหลือง (Colostrum) ของน้ำนมแม่ที่ช่วยสร้างภูมิคุ้มกันให้กับทารกในระยะ 6 เดือนแรกหลังคลอด ก่อนที่ร่างกายจะสร้างระบบภูมิคุ้มกันโรคได้ (Enig, 1996) นอกจากนี้ โมโนลอรินยังสามารถฆ่าเชื้อแบคทีเรีย เชื้อรา ยีสต์ โปรโตซัว และไวรัสบางชนิดที่ยาปฏิชีวนะทั่วไปทำลายไม่ได้เนื่องจากมีเกราะที่เป็นไขมันห่อหุ้ม (Enig, 1999) จากการศึกษา Young *et al*. (2009) เกี่ยวกับผลของกรดไขมัน 3 ชนิด คือ กรดลอริก กรดปาล์มิติก และกรดโอเลอิกต่อการทำลายเชื้อ *Propionibacterium acnes* พบว่า กรดไขมันที่ความเข้มข้น 0-50 µg/mL จะมีฤทธิ์ในการทำลายเชื้อไม่แตกต่างกัน แต่เมื่อความเข้มข้นของกรดไขมันเพิ่มขึ้นจนถึง 80 µg/mL พบว่ากรดลอริกสามารถทำลายเชื้อได้หมด ซึ่งผลการทดลองที่ได้สอดคล้องกับที่ Skrivanova *et al*. (2005) และ Bergsson *et al*. (2001) ซึ่งได้รายงานว่า กรดลอริกสามารถทำลายเชื้อแบคทีเรียแกรมบวก (Gram-positive bacteria) ได้

จากการศึกษาปริมาณกรดลอริกในน้ำมันมะพร้าวจากมะพร้าวสายพันธุ์ต่างๆ พบว่าสายพันธุ์มะพร้าวมีผลทำให้ปริมาณของกรดลอริกแตกต่างกัน โดย Laureles *et al*. (2002) ได้วิเคราะห์ปริมาณ กรดลอริกในมะพร้าว 17 สายพันธุ์ ประกอบด้วยพันธุ์ลูกผสม 9 สายพันธุ์ พันธุ์ต้นสูง 5 สายพันธุ์ และพันธุ์ต้นเตี้ย 3 สายพันธุ์ ปริมาณของกรดลอริกที่พบ 47.3-50.6% ของกรดไขมันทั้งหมด ซึ่งมะพร้าวพันธุ์ Tagunan green dwarf (TACD) และมะพร้าวพันธุ์ลูกผสม PCA 15-8 (TACD x Bago-Oshiro Tall) มีปริมาณกรดลอริกสูง 50.50 และ 50.45% ของกรดไขมันทั้งหมดตามลำดับ เช่นเดียวกับ Roger (2010) ที่พบว่าปริมาณกรดลอริกมีมากในมะพร้าวพันธุ์ลูกผสม (PB121+, 49.49% ของกรดไขมันทั้งหมด) รองลงมาคือพันธุ์ต้นเตี้ย (Malayan yellow dwarf, 49.49% ของกรดไขมันทั้งหมด)

Kumar (2011) ได้วิเคราะห์ปริมาณกรดลอริกในมะพร้าว 100 สายพันธุ์ ประกอบด้วยพันธุ์ต้นสูง 60 สายพันธุ์ พันธุ์ต้นเตี้ย 14 สายพันธุ์ และพันธุ์ลูกผสม 34 สายพันธุ์ พบว่ามะพร้าวพันธุ์ต้นสูง (Klapawangi tall, KWGT) มีปริมาณกรดลอริกสูงที่สุด (52.2% ของกรดไขมันทั้งหมด) เช่นเดียวกับ Assa *et al*. (2010) ที่พบว่ามะพร้าวพันธุ์ต้นสูงและพันธุ์ลูกผสม มีปริมาณกรดลอริกสูง จากการวิเคราะห์ปริมาณกรดลอริกในน้ำมันมะพร้าวจากมะพร้าว 4 สายพันธุ์ โดยเป็นพันธุ์ต้นสูง 1 สายพันธุ์ (West african tall, WAT) พันธุ์ต้นเตี้ย 2 สายพันธุ์ (Malayan yellow dwarf และ Equatorial guinea green dwarf) และพันธุ์ลูกผสม 1 สายพันธุ์ (PB121+) ซึ่งความแปรปรวนเหล่านี้เกิดจากปัจจัยทางพันธุกรรมมากกว่าปัจจัยทางภูมิอากาศ

ปริมาณของกรดลอริกที่แตกต่างกันในแต่ละสายพันธุ์ของมะพร้าวเกิดจากกลไกการทำงานของเอนไซม์ที่สำคัญ 3 ชนิด คือ (1) Acetyl-CoA carboxylase ซึ่งเป็นเอนไซม์ตัวแรกในวิถีการสังเคราะห์กรดไขมัน (2) Phosphatidic acid phosphatase และ (3) Acyl-ACP-thioesterase เป็นเอนไซม์ในขั้นตอนสุดท้ายของกระบวนการสร้างกรดไขมัน ทำหน้าที่ปล่อยไขมันที่สร้างได้จากโปรตีน ACP ตามความยาวของสายไฮโดรคาร์บอนจำเพาะของเอนไซม์ เซลล์ส่วนใหญ่จะมี Thioesterase ที่จำเพาะของกรดไขมัน การสังเคราะห์กรดไขมันเริ่มต้นจากการสลายน้ำตาลกลูโคสได้ไพรูเวทและถูกออกซิไดซ์ได้เป็น Acetyl coenzyme A (Acetyl CoA) โมเลกุลเหล่านี้จะถูกส่งเข้าไปในไมโทคอนเดรียและออกสู่ไซโทพลาสซึมโดยใช้ซิเตรทเป็นตัวพา เนื่องจาก Acetyl CoA ผ่านเยื่อหุ้มของไมโทคอนเดรียไม่ได้ โดยการสังเคราะห์กรดไขมันเป็นปฏิกิริยาการเติมคาร์บอนทีละ 2 อะตอม จนกระทั่งได้กรดไขมันที่มีคาร์บอนครบ 16 อะตอม โดยในแต่ละรอบของการเติมคาร์บอนจะประกอบด้วย 4 ปฏิกิริยาเกิดต่อเนื่องกัน คือ (1) ปฏิกิริยาการรวมตัวกัน (Condensation) ระหว่าง

Prince of Songkla University Pattani Campus

Acetyl-CoA และ Malonyl-CoA โดยสารตัวกลางทั้งสองตัวต้องถูกเปลี่ยนให้อยู่ในรูป Acetyl-ACP และ Malonyl-ACP ก่อน จึงจะสามารถใช้เป็นสารตั้งต้นสำหรับปฏิกิริยาการรวมตัวระหว่างสารตัวกลางทั้งสอง กรดไขมันหน่วยที่เล็กที่สุดที่เป็นตัวตั้งต้นจะอยู่ในรูป Acetyl-ACP (มีคาร์บอน 2 อะตอม) ส่วนสารที่เป็นเสมือนตัวพา Acetyl group (คาร์บอน 2 อะตอม) มาเติมให้กับ Acetyl–ACP คือ Malonyl-ACP ซึ่ง Malonyl-ACP มีคาร์บอน 3 อะตอม แต่เติมคาร์บอนเพียง 2 อะตอมให้กับ Acetyl-ACP (2) ปฏิกิริยารีดักชัน (Reduction) ครั้งที่ 1 เป็นปฏิกิริยารีดักชัน ซึ่งเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ β-Ketoacyl-ACP reductase เป็นการเปลี่ยนหมู่คีโท (Keto group) ให้เป็นหมู่ไฮดรอกซิล โดยมี NADPH เป็นตัวให้อะตอมไฮโดรเจน ได้ผลิตภัณฑ์เป็น D-3-Hydroxyacyl-ACP (3) ปฏิกิริยาการดึงน้ำออก (Dehydration) เป็นปฏิกิริยาการดึงน้ำออกจากโมเลกุลของ D-3-Hydroxyacyl-ACP โดยอาศัยเอนไซม์ 3-Hydroxyacyl-ACP dehydrase เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ได้ผลิตภัณฑ์เป็น *trans*-Δ2-Enoyl-ACP และ (4) ปฏิกิริยารีดักชัน (Reduction) ครั้งที่ 2 เพื่อเติมอะตอมของไฮโดรเจนเข้าที่ตำแหน่งพันธะคู่ โดยอาศัยเอนไซม์ Enoyl-ACP reductase เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา และมี NADPH เป็นตัวให้อะตอมไฮโดรเจน เมื่อเสร็จสิ้นปฏิกิริยาทั้งสี่ในแต่ละรอบ จะได้ Fatty acyl-ACP ที่มีจำนวนคาร์บอนเพิ่มขึ้นรอบละ 2 อะตอม โดย Malonyl-ACP ซึ่งมีคาร์บอน 3 อะตอม เป็นตัวให้คาร์บอนทีละ 2 อะตอม และสูญเสียคาร์บอนไป 1 อะตอมในรูปของ CO_2 (Rawsthorne, 2002)

สำหรับมะพร้าวจะมีการสังเคราะห์กรดไขมันได้หลายชนิดทั้งกรดไขมันความยาวสายโซ่สั้น (คาร์บอนอะตอม 6 อะตอม) กรดไขมันความยาวสายโซ่ปานกลาง (คาร์บอนอะตอม 8 ถึง 12 อะตอม) และกรดไขมันความยาวสายโซ่ยาว (คาร์บอนอะตอม 14 อะตอมเป็นต้นไป) รวมถึงกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว แต่ในน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์จะมีปริมาณของกรดลอริกสูงที่สุด ทั้งนี้เนื่องจากมีเอนไซม์ Thioesterase ที่ชื่อว่า Laurate-CoA-preferring lysophosphatitic acid acyltransferase (LPAAT) ที่จำเพาะต่อสายไฮโดรคาร์บอน 12 โมเลกุล (Knutzon *et al*., 1995)

2.2.2.3 สารต้านอนุมูลอิสระ

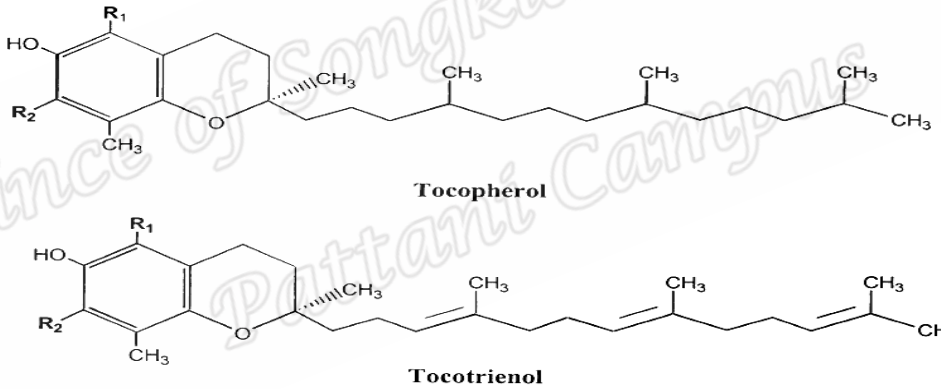
สารต้านอนุมูลอิสระ คือสารปริมาณน้อยที่สามารถป้องกันหรือชะลอการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันโดยอนุมูลอิสระชนิดต่างๆ (Halliwell *et al*., 1995) สารเหล่านี้มีกลไกการทำงานต้านอนุมูลอิสระด้วยกันหลายแบบ เช่นดักจับ (Scavenge) อนุมูลอิสระโดยตรง ยับยั้งการสร้างอนุมูลอิสระหรือ เข้าจับ (Chelate) กับเหล็ก ป้องกันการสร้างอนุมูลอิสระ เป็นต้น ปกติร่างกายคนเรานั้นจะมีสารต้านอนุมูลอิสระตามธรรมชาติหลากหลายชนิดทั้งที่เป็นเอนไซม์ ได้แก่ Superoxide

Prince of Songkla University Pattani Campus

dismutase (SOD), Catalase (CAT), Glutathione peeroxidase (GPX), Glutathione reductase (GR), Glutathione S-transferase (GST) และไม่เป็นเอนไซม์ ได้แก่ Glutathione, Lipoic acid, Ceruloplasmin, Albumin, Transferrin เป็นต้น เนื่องจากเอนไซม์เหล่านี้มีจำนวนจำกัด ดังนั้น เมื่อใดก็ตามที่มีอนุมูลอิสระเกิดขึ้นเกินกว่าจะกำจัดได้หมด อาจก่อให้เกิดอันตรายต่อร่างกายได้ นอกจากนี้พวกวิตามินบางชนิด เช่น Tocopherol, Carotenoids, Ascorbic acid รวมทั้งสารประกอบกลุ่ม Polyphenols ต่างๆ ก็จัดเป็นสารต้านอนุมูลอิสระจากแหล่งธรรมชาติที่ดีอีกกลุ่มหนึ่ง (Sies, 1993)

ก. วิตามินอี

วิตามินอีเป็นอนุพันธุ์ของ 2-methylchromanol เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่สำคัญ แต่ร่างกายไม่สามารถสร้างขึ้นเองได้ วิตามินอีแบ่งเป็นกลุ่มใหญ่ๆ 2 กลุ่ม คือ โทโคฟีรอล (Tocopherol) และโทโคไทรอีนอล (Tocotrienol) แต่ละกลุ่มยังแยกเป็นวิตามินย่อยๆ 4 ชนิด ได้แก่ แอลฟา (α-), เบต้า (β-), แกมม่า (γ-) และเดลต้า (δ-)



α-Tocopherol/ Tocotrienol $R_1=R_2=CH_3$ β-Tocopherol/ Tocotrienol $R_1=CH_3$ $R_2=H$

δ-Tocopherol/ Tocotrienol $R_1=R_2H$ γ-Tocopherol/ Tocotrienol $R_1=H$ $R_2=CH_3$

รูปที่ 3 โครงสร้างของวิตามินอี

ที่มา: Theriault *et al*. (1999)

วิตามินอีสามารถป้องกันเยื่อหุ้มเซลล์ถูกทำลายจากปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมัน (Lipid autoxidation) (Combs, 1992) ทำหน้าที่เป็นตัวให้ไฮโดรเจนหรือรับอิเลกตรอน (Electron-acceptor antioxidants) จากอนุมูล Peroxyl (Burton and Traber, 1990) ดังสมการ

$$\alpha\text{-tocopherol} + LOO^{\cdot} \longrightarrow \alpha\text{-tocopherol}^{\cdot} + LOOH$$

Prince of Songkla University Pattani Campus

อนุมูล α-tocopherol· ที่เกิดขึ้นสามารถทำปฏิกิริยากับอนุมูล Peroxyl ตัวอื่นทำให้ได้สารที่มีความเสถียร (LOO-α-tocopherol) ดังสมการ เป็นผลให้ปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมันหยุดลง

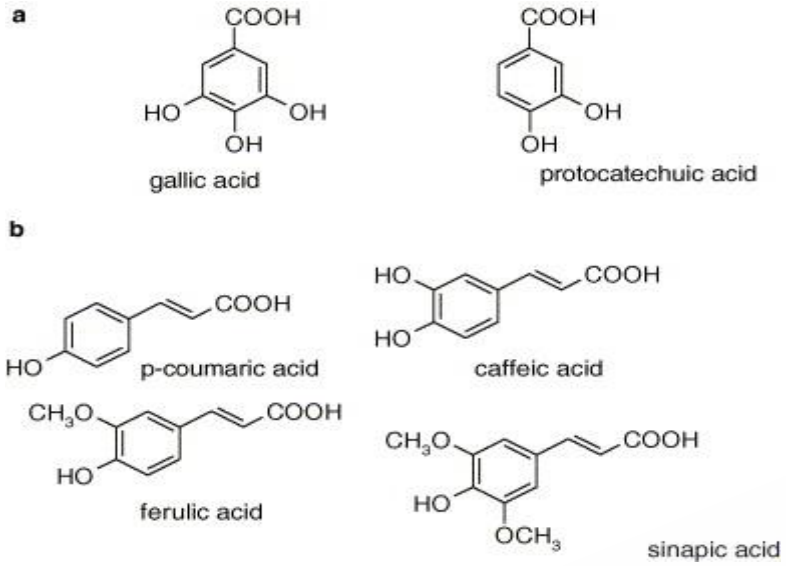
α-tocopherol· + LOO· ⟶ LOO-α-tocopherol

น้ำมันมะพร้าวมีวิตามินอี ทั้งในรูปโทโคฟีรอลและโทโคไตรอีนอล ปริมาณ 1.1 และ 3.1 มิลลิกรัมต่อน้ำมัน 100 กรัม ตามลำดับ สารโทโคไทรอีนอลมีประสิทธิภาพในการยับยั้งออกซิเดชันได้ดีกว่าโทโคฟีรอล 40-60 เท่า (Santos *et al*., 2005)

ข. สารประกอบฟีนอล

สารประกอบฟีนอล มีสูตรโครงสร้างทางเคมีเป็นวงแหวน ที่เป็นอนุพันธ์ของเบนซิน มีหมู่ไฮดรอกซิล (-OH-group) อย่างน้อยหนึ่งหมู่ต่ออยู่ สารประกอบฟีนอลพื้นฐาน คือ ฟีนอล (Phenol) ประกอบด้วยวงแหวนเบนซิน 1 วง และหมู่ไฮดรอกซิล 1 หมู่ สามารถละลายน้ำได้ ที่พบในพืชมักจะรวมอยู่ในโมเลกุลของน้ำตาลในรูปของสารประกอบไกลโคไซด์ (Glycosides) และพบได้ในส่วนของช่องว่างภายในเซลล์ (Cell vacuole) สารประกอบฟีนอลที่พบในธรรมชาติมีมากมายหลายชนิด มีลักษณะสูตรโครงสร้างทางเคมีที่แตกต่างกัน สารประกอบฟีนอลที่พบในธรรมชาติมากที่สุดแบ่งได้ 4 กลุ่มใหญ่ๆ คือ สารประกอบฟลาโวนอยด์ (Flavonoid compounds) กรดฟีนอลิก (Phenolic acid) อนุพันธ์ของกรดไฮดรอกซีซินนามิก (Hydroxycinnamic acids derivatives) และลิกแนน (Lignans) จากการศึกษาเมแทบอลิซึมของสารประกอบฟีนอล พบว่า กรดฟีนอลิกเกิดมาจาก B-ring ของฟลาโวนอยด์ ดังนั้นชนิดของกรดฟีนอลิกจึงขึ้นอยู่กับกระบวนการ Hydroxylation ของกรดฟีนอลิกเอง (Williamson *et al*., 2000)

Prince of Songkla University Pattani Campus



รูปที่ 4 โครงสร้างของสารประกอบฟีนอล
ที่มา: Balasundram *et al*. (2006)

สารประกอบฟีนอลมีสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ ทำหน้าที่เป็นตัวขับไล่อนุมูลอิสระที่สำคัญคือ อนุมูล Peroxyl (Packer *et al*., 1999) โดยมีกลไก 2 แบบคือ เมื่ออยู่ในสภาวะที่มีความเข้มข้นต่ำ เมื่อเทียบกับสารออกซิไดซ์ สารประกอบฟีนอลจะป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน นอกจากนี้อนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นในปฏิกิริยาจะถูกทำให้เป็นสารที่มีความเสถียร ดังนั้นจึงสามารถป้องกันการเกิดขั้นตอนพลอพาเกชันได้ นอกจากนี้สารประกอบฟีนอลบางชนิดยังทำหน้าที่เป็นสารคีเลตดักจับไอออนของโลหะเข้าไว้ในโมเลกุล สามารถยับยั้ง Lipoxygenase โดยเข้าจับกับไอออนของเหล็กซึ่งเป็นโคแฟกเตอร์ (Cofactor) ยังผลต่อการทำงานของเอนไซม์ดังกล่าว สารประกอบฟีนอลทำหน้าที่ทั้งเป็นสารรับอิเลกตรอน หรือตัวให้ไฮโดรเจน และกำจัดออกซิเจนที่อยู่ในรูปแอคทีฟ ด้วยหน้าที่ต่างๆ ดังกล่าวทำให้สารประกอบฟีนอลเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่สำคัญชนิดหนึ่ง (Rice-Evans *et al*., 1996)

Marina *et al*. (2008) ได้ศึกษาเปรียบเทียบปริมาณสารประกอบฟีนอลในน้ำมันมะพร้าวที่ผ่านกระบวนการทางเคมี กับน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ที่ขายในตลาดของประเทศมาเลเซียและอินโดนีเซีย พบว่า ตัวอย่างน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์จะมีปริมาณสารประกอบฟีนอลเท่ากับ 25 มิลลิกรัมสมมูลกรดแกลลิก ต่อน้ำมัน 100 กรัม ซึ่งสูงกว่าน้ำมันมะพร้าวที่ผ่านกระบวนการทางเคมีที่มีปริมาณของสารประกอบฟีนอลประมาณ 13 มิลลิกรัมสมมูลกรดแกลลิก ต่อน้ำมัน 100 กรัม ซึ่งชี้ให้เห็นว่ากระบวนการทางเคมีมีผลทำให้สารประกอบฟีนอลที่มีในน้ำมันมะพร้าวเสียสภาพไป (Seneviratne *et al*., 2008) ผลการทดลองที่ได้สอดคล้องกับ Dia *et al*. (2005) ที่รายงานว่า

กระบวนการผลิตน้ำมันมะพร้าวที่แตกต่างกันมีผลให้ปริมาณของสารประกอบฟีนอลในน้ำมันมะพร้าวที่ได้แตกต่างกัน โดยพบว่าน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์จะมีปริมาณสารประกอบฟีนอลสูงกว่าน้ำมันมะพร้าวที่ผ่านกระบวนการทางเคมีถึง 7 เท่า นอกจากนี้น้ำมันมะพร้าว ยังมีสารไฟโตสเตอรอล (Phytosterols) ประมาณ 400-1,200 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำมัน ซึ่งประกอบด้วย Campesterol, Stigmasterol, β-Sitosterol และ δ-5-Avenasterol ที่มีคุณสมบัติเป็นสารต่อต้านอนุมูลอิสระเช่นเดียวกับวิตามินอีและสารประกอบฟีนอล (Wang *et al*., 2002)

2.2.3 ประโยชน์ของน้ำมันมะพร้าว

น้ำมันมะพร้าวมีกรดไขมันอิ่มตัวความยาวสายโซ่ปานกลาง (Medium chain fatty acid, MCFAs) ที่มีจำนวนคาร์บอนอะตอมอยู่ระหว่าง 8-12 อะตอม ประมาณ 70% ของกรดไขมันทั้งหมด ทำให้สามารถแตกตัว ย่อย และดูดซึมไปใช้งานได้ง่ายกว่ากรดไขมันความยาวสายโซ่ยาว (Long chain fatty acid, LCFAs) ไม่จำเป็นต้องอาศัยเอนไซม์ไลเปสจากตับอ่อนมาช่วยย่อย กรดไขมันนี้จะถูกเผาผลาญหมดทันทีเพื่อสร้างพลังงาน โดยจะไม่ถูกเปลี่ยนไปเป็นไขมันหรือคอเลสเตอรอล จึงไม่มีผลกระทบกับระดับคอเลสเตอรอลในเลือด และมีแนวโน้มที่จะทำให้คอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นสูง (High density lipoprotein, HDL) หรือ HDL คอเลสเตอรอลมีสัดส่วนสูงและสมดุลมากขึ้น และเนื่องจากน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ มีโครงสร้างส่วนใหญ่เป็นกรดไขมันอิ่มตัว จึงทำให้มีปริมาณกรดไขมันที่ไม่อิ่มตัวน้อย กรดไขมันที่ไม่อิ่มตัวนี้มีผลในการเกิดออกซิเดชันได้ง่าย ดังนั้นไขมันที่เกิดขึ้นจะสะสมในผนังหลอดเลือด ทำให้เป็นสาเหตุของการอุดตันในหลอดเลือด ทำให้หัวใจทำงานหนัก จึงเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจ รวมทั้งง่ายต่อการเกิดอนุมูลอิสระด้วย นอกจากนี้น้ำมันมะพร้าวยังมีคุณสมบัติในการเสริมภูมิคุ้มกัน เสริมการทำงานของต่อมไทรอยด์ รวมถึงการออกฤทธิ์ในการทำลายเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส และเชื้อรา จึงสรุปคุณประโยชน์ของน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์ดังนี้

2.2.3.1. ผลต่อคอเลสเตอรอล

กรดไขมันที่เกิดออกซิเดชันได้ง่าย จะสะสมในผนังหลอดเลือดทำให้เป็นสาเหตุของการอุดตันในหลอดเลือด จึงเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจ การที่น้ำมันจะเปลี่ยนเป็นไขมันสะสมอยู่ในหลอดเลือดหรือไม่นั้น ความจริงแล้วขึ้นอยู่กับขนาดความยาวของโมเลกุลว่ามีขนาดความยาวของสายโซ่ขนาดปานกลาง หรือสั้น น้ำมันทุกชนิดเป็นกรดไขมันความยาวสายโซ่ยาว ไขมันชนิดนี้ย่อยยากร่างกายต้องดึงเอนไซม์จากตับอ่อนมาย่อย แต่ทำได้เพียงเปลี่ยนสภาพให้เป็นกลุ่มไขมันเล็กๆ ซึ่งจะไหลเวียนไปตามหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดอักเสบ แข็งตัว แตก หรืออุดตัน เป็นสาเหตุให้คอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำ (Low density lipoprotein, LDL) หรือ LDL

คอเลสเตอรอลมีสัดส่วนสูง ความดันโลหิตสูง เกิดสโตรค และโรคหัวใจ จากนั้นจะผ่านเซลล์เข้าไปพอกและสะสมอยู่ในอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย แต่กรดไขมันในน้ำมันมะพร้าวบริสุทธิ์มีโครงสร้างส่วนใหญ่เป็น MCFAs จึงแตกตัว ย่อย และดูดซึมได้ง่าย ไม่มีการสะสมหรือเปลี่ยนไปเป็นไขมันและคอเลสเตอรอล จึงไม่มีผลกระทบต่อระดับคอเลสเตอรอลในเลือด และมีแนวโน้มทำให้ HDL คอเลสเตอรอลมีสัดส่วนสูงและสมดุลมากขึ้น ข้อมูลทางระบาดวิทยาและการทดลองเกี่ยวกับกลุ่มที่รับประทานน้ำมันมะพร้าว แสดงให้เห็นว่าน้ำมันมะพร้าวไม่มีผลทำให้ปริมาณของคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (Kaunitz and Dayrit, 1992) เพราะน้ำมันมะพร้าวมีปริมาณคอเลสเตอรอลต่ำมาก เพียง 14 ส่วนต่อล้านส่วน เมื่อเทียบกับน้ำมันปาล์ม (18 ส่วนต่อล้านส่วน) น้ำมันถั่วเหลือง (28 ส่วนต่อล้านส่วน) น้ำมันข้าวโพด (50 ส่วนต่อล้านส่วน) เนยเหลว (3,150 ส่วนต่อล้านส่วน) และน้ำมันหมู (3,500 ส่วนต่อล้านส่วน) Hostmark *et al.* (1980) เปรียบเทียบผลของอาหารที่ประกอบด้วยน้ำมันมะพร้าว 10% (w/w) และน้ำมันทานตะวัน 10% (w/w) ในหนูทดลอง พบว่า อาหารที่มีน้ำมันมะพร้าวจะช่วยลดปริมาณของคอเลสเตอรอลชนิด LDL คอเลสเตอรอล และเพิ่มปริมาณของ HDL คอเลสเตอรอล เมื่อเปรียบเทียบกับอาหารที่มีน้ำมันทานตะวัน และพบว่าปริมาณการสะสมของคอเลสเตอรอลในเนื้อเยื่อสัตว์ทดลองที่เลี้ยงด้วยน้ำมันดอกทานตะวันเพิ่มขึ้นเป็น 6 เท่าของสัตว์ที่เลี้ยงด้วยน้ำมันมะพร้าว Kinosian *et al.* (1994) พบว่า ปริมาณของคอเลสเตอรอลรวม (Total cholesterol) ไม่ได้บอกความเสี่ยงที่แท้จริงต่อโรคหัวใจ เพราะยังมีปริมาณของ HDL คอเลสเตอรอล และ LDL คอเลสเตอรอลรวมอยู่ด้วย ซึ่งถ้าปริมาณคอเลสเตอรอลรวมเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ถือว่าเป็นปกติ แต่คนที่ตายด้วยโรคหัวใจเกือบครึ่ง มีปริมาณคอเลสเตอรอลรวม ต่ำกว่าปกติ ดังนั้นสิ่งที่บ่งชี้ความเสี่ยงต่อโรคหัวใจที่แท้จริงคืออัตราส่วนคอเลสเตอรอล (Cholesterol ratio) ซึ่งเท่ากับคอเลสเตอรอลรวมหารด้วย HDL คอเลสเตอรอล หรืออีกนัยหนึ่งมีคอเลสเตอรอลรวมสูงเป็นกี่เท่าของ HDL คอเลสเตอรอล ถ้าค่าที่ได้เท่ากับ 5.0 ถือว่าปรกติ ค่าสูงกว่า 5.0 แสดงความเสี่ยงสูง และค่าต่ำกว่า 5.0 แสดงความเสี่ยงต่ำ Mendis *et al.* (1989) ได้ศึกษาผลของน้ำมันมะพร้าวและน้ำมันข้าวโพดต่อปริมาณคอเลสเตอรอลรวม HDL คอเลสเตอรอล และ LDL คอเลสเตอรอลในชายชาวศรีลังกาซึ่งเป็นชาติหนึ่งที่นิยมบริโภคน้ำมันมะพร้าวมากที่สุด โดยทำการวัดค่าคอเลสเตอรอลในอาสาสมัครซึ่งบริโภคน้ำมันมะพร้าวเป็นประจำ จากนั้นให้อาสาสมัครเปลี่ยนไปบริโภคน้ำมันข้าวโพด แล้ววัดค่าคอเลสเตอรอล พบว่าปริมาณคอเลสเตอรอลรวม LDL คอเลสเตอรอล และ HDL คอเลสเตอรอลลดลง โดยปริมาณคอเลสเตอรอลรวมลดลงจาก 179.6 เป็น 146.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และ LDL คอเลสเตอรอลลดลงจาก 131.6 เป็น 100.3 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ค่าทั้งสองแสดงว่าน้ำมันข้าวโพดดีกว่าน้ำมันมะพร้าวในการลดความเสี่ยงโรคหัวใจ อย่างไรก็ตาม หากพิจารณาจากปริมาณคอเลสเตอรอลชนิด HDL จะได้

Prince of Songkla University Pattani Campus

ภาพที่ต่างออกไป คือ ปริมาณ HDL คอเลสเตอรอลในอาสาสมัครลดลงจาก 43.4 เป็น 25.4 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ทำให้อัตราส่วนคอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นจาก 4.14 เป็น 5.75 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งแสดงความเสี่ยงต่อโรคหัวใจสูง (เพราะได้ค่าสูงกว่า 5.0) ดังนั้น จึงสรุปได้ว่า แม้การบริโภคน้ำมันมะพร้าว จะทำให้อาสาสมัครมีปริมาณคอเลสเตอรอลสูงกว่าการบริโภคน้ำมันข้าวโพด แต่น้ำมันมะพร้าวก็ลดอัตราส่วนคอเลสเตอรอล (ซึ่งเป็นตัวบ่งความเสี่ยงต่อโรคหัวใจ) ได้มากกว่า ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ปริมาณคอเลสเตอรอลในเลือด (mg/dL) ของผู้บริโภคน้ำมันมะพร้าวและน้ำมันข้าวโพด

ชนิดของน้ำมัน	Total Cholesterol	LDL	HDL	Total Cholesterol : HDL
น้ำมันมะพร้าว	179.6	131.6	43.4	4.14
น้ำมันข้าวโพด	146.0	100.3	25.4	5.75

ที่มา: Mendis *et al*. (1989)

LDL หมายถึง คอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำ (Low density lipoprotein)

HDL หมายถึง คอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นสูง (High density lipoprotein)

Prior *et al*. (1981) รายงานว่า ชนชาติที่บริโภคน้ำมันมะพร้าวเป็นประจำ มีคนเป็นโรคหัวใจ ต่ำกว่าชนชาติอื่นๆ โดยทำการวิเคราะห์ปริมาณคอเลสเตอรอลในเลือดของชาว Polynesians 2 กลุ่ม คือกลุ่ม Pukapukans และ Tokelauans ซึ่งชนพื้นเมืองเหล่านี้บริโภคไขมันอิ่มตัวที่มาจากน้ำมันมะพร้าวมากกว่าร้อยละ 50 ของแคลอรีรวมในอาหาร แต่กลับไม่ปรากฏว่ามีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูง เมื่อกลุ่มเหล่านี้อพยพไปอยู่นิวซีแลนด์ การบริโภคน้ำมันมะพร้าวลดลงและเปลี่ยนไปบริโภคน้ำมันพืชชนิดอื่นๆ (น้ำมันถั่วเหลือง) มากขึ้น กลับพบผู้ป่วยโรคหัวใจเพิ่มขึ้นอันเนื่องมาจากปริมาณคอเลสเตอรอลรวมและ LDL คอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นและปริมาณ HDL คอเลสเตอรอลลดลง Halden and Lieb (1961) พบผลที่คล้ายกันโดยทำการศึกษาผลของน้ำมันมะพร้าวต่อปริมาณคอเลสเตอรอลรวมในกลุ่ม Hypercholesterolemics เดิมระดับคอเลสเตอรอลรวมในเลือดเท่ากับ 170-370 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร แต่เมื่อบริโภคน้ำมันมะพร้าวเพียงชนิดเดียว ปริมาณของคอเลสเตอรอลรวมลดลงเท่ากับ 170-270 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร แต่เมื่อบริโภคน้ำมันมะพร้าวร่วมกับน้ำมันดอกทานตะวัน (5% w/w) และน้ำมันมะกอก (5% w/w) ปริมาณของคอเลสเตอรอลรวมลดลงเป็น 140-240 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งก่อนหน้านี้ Hasim *et a*l. (1959) รายงานว่าการให้อาหารเสริมไขมันในกลุ่ม Hypercholesterolemics ปริมาณของคอเลสเตอรอลรวมลดลงเฉลี่ย 29% (ตารางที่ 6) เช่นเดียวกับ Ahrens *et a*l. (1957) ที่รายงานว่า การเพิ่มน้ำมันมะพร้าว

Prince of Songkla University Pattani Campus

ในอาหารของกลุ่ม Hypercholesterolemics ช่วยลดคอเลสเตอรอลรวมในเลือดจาก 450 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เป็น 367 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

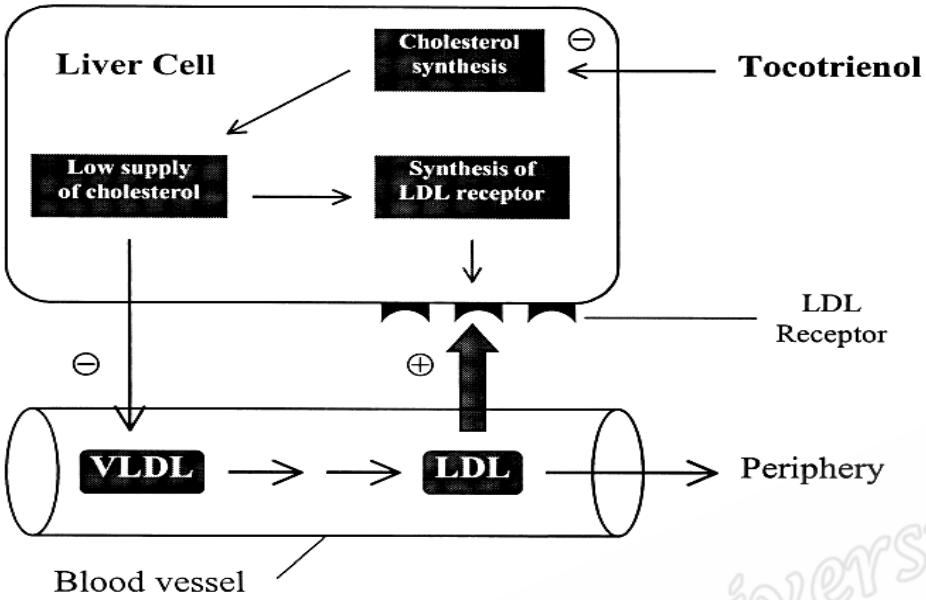
ตารางที่ 6 ปริมาณของคอเลสเตอรอลก่อนและหลังบริโภคน้ำมันมะพร้าว

Serum cholesterol (mg/dl)		%
Before adding fat	**After adding coconut oil**	**Change**
364	214	-41.2
358	272	-24.0
353	281	-20.4
336	240	-28.6
315	198	-37.1
416	274	-34.1
348	245	-29.6
331	265	-19.9
489	361	-26.2
310	289	-6.8
Mean 362	256	-29.3

ที่มา: Hashim *et al*. (1959)

นอกจากนี้น้ำมันมะพร้าวยังมีวิตามินอีที่อยู่ในรูปโทโคไตรอีนอลที่สามารถลดปริมาณของ LDL คอเลสเตอรอล และเพิ่มปริมาณของ HDL คอเลสเตอรอล ช่วยขยายหลอดเลือดและป้องกันการแข็งตัวของหลอดเลือดที่เป็นสาเหตุของโรคหัวใจ โดยบทบาทของโทโคไตรอีนอลในการลดปริมาณ LDL คอเลสเตอรอลแสดงดังรูปที่ 5

Prince of Songkla University Pattani Campus



รูปที่ 5 กลไกของโทโคไตรอีนอลในการลดปริมาณ LDL คอเลสเตอรอล
ที่มา: Theriault *et al*. (1999)

ปริมาณของ LDL คอเลสเตอรอลในเลือดจะขึ้นกับปริมาณของคอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำมาก (Very low density lipoprotein, VLDL) หรือ VLDL คอเลสเตอรอล และอัตราการเคลื่อนย้าย LDL คอเลสเตอรอลของตัวรับ LDL คอเลสเตอรอล (LDL receptor) ซึ่งถ้ามีปริมาณของ VLDL คอเลสเตอรอลมากและปริมาณของตัวรับ LDL คอเลสเตอรอลน้อย ไม่เพียงพอที่จะรับ LDL คอเลสเตอรอลที่มีปริมาณเพิ่มขึ้น (LDL คอเลสเตอรอลเป็นผลิตผลที่เกิดจาก VLDL คอเลสเตอรอล) จะทำให้ LDL คอเลสเตอรอลเข้าสู่กระแสเลือดและก่อให้เกิดโรคหัวใจได้ Theriault *et al.* (1999) พบว่า โทโคไตรอีนอลจะมีบทบาทในการยับยั้งการสังเคราะห์คอเลสเตอรอลในตับ ทำให้ปริมาณของคอเลสเตอรอลที่จะไปสร้าง VLDL คอเลสเตอรอลลดลง ปริมาณ LDL คอเลสเตอรอลจึงลดลงด้วย อีกทางหนึ่งคือ เพิ่มการสังเคราะห์ตัวรับ LDL คอเลสเตอรอล ทำให้มีปริมาณของตัวรับ LDL คอเลสเตอรอลมากพอที่จะรับ LDL คอเลสเตอรอล ดังนั้น LDL คอเลสเตอรอล จึงไม่ถูกนำเข้าสู่กระแสเลือด และจะไม่มีผลกระทบต่อระดับคอเลสเตอรอลในเลือด นอกจากนี้โทโคไตรอีนอลยังมีบทบาทในการยับยั้งการรวมตัวของเซลล์ไขมันในหลอดเลือด โดยยับยั้งการออกซิเดชันของ LDL คอเลสเตอรอลและยับยั้งการรวมตัวของโมเลกุลที่ผิวหน้าของผนังหลอดเลือด จึงลดการรวมตัวของเซลล์ไขมันในหลอดเลือดได้

Prince of Songkla University Pattani Campus

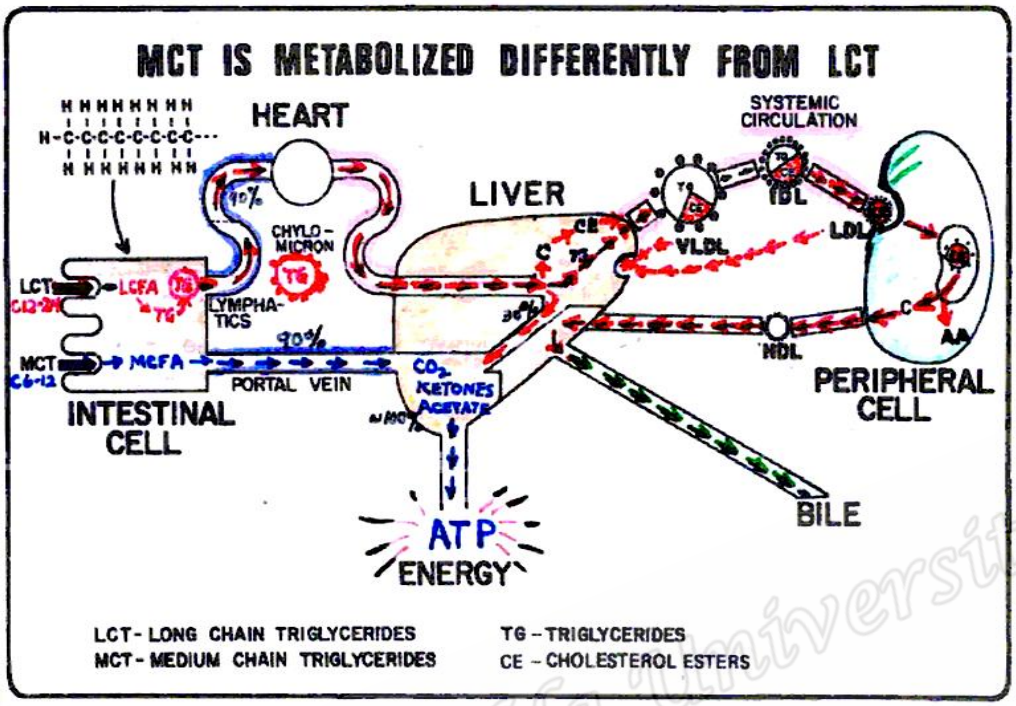
2.2.3.2. ผลต่อสารก่อมะเร็ง

Reddy and Maeura (1984) ทำการทดลองโดยกระตุ้นหนูทดลองให้เกิดมะเร็งลำไส้ ด้วยสาร ก่อมะเร็งชนิด Azoxymethane แล้วเลี้ยงด้วยน้ำมันมะพร้าว น้ำมันข้าวโพด น้ำมันดอกคำฝอย และน้ำมันมะกอก พบว่าเนื้องอกที่ใหญ่ที่สุดมาจากการให้น้ำมันข้าวโพด และน้ำมันดอกคำฝอย โดยปริมาณของสาร Adenocarcinomas ที่จะเปลี่ยนเป็นเซลล์มะเร็งในลำไส้ของสัตว์ทดลองที่ถูกกระตุ้นทางเคมีแตกต่างกัน 10 เท่า ระหว่างการใช้น้ำมันข้าวโพด (32%) กับน้ำมันมะพร้าว (3%) และพบว่าทั้งน้ำมันมะกอก และน้ำมันมะพร้าวต่างก็สร้าง Adenocarcinomas ในระดับต่ำเท่ากันคือ 3% แต่พบว่าในลำไส้ของสัตว์ทดลองที่เลี้ยงด้วยน้ำมันมะพร้าวไม่เกิดเนื้องอก ในขณะสัตว์ทดลองที่เลี้ยงด้วยน้ำมันมะกอกเกิดเนื้องอก 7% จึงสรุปได้ว่าน้ำมันมะพร้าวมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของมะเร็งลำไส้ที่กระตุ้นด้วยสารก่อมะเร็งได้ดีกว่าน้ำมันข้าวโพด น้ำมันดอกคำฝอย และน้ำมันมะกอก

2.2.3.3. ผลต่อโรคอ้วน

Ortiz-Caro *et al*. (1986) รายงานว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนมีผลต่อต่อมไทรอยด์ ทำให้มีอาการคล้ายโรคไฮโปไทรอยด์ (Hypothyroid) คือ มีอาการอ่อนเพลีย น้ำหนักเพิ่ม บวม และคอเลสเตอรอลสูง แต่กรดไขมันอิ่มตัวที่มีโมเลกุลขนาดเล็กจะกระตุ้นต่อมไทรอยด์ให้ทำงานอย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น ร่างกายของมนุษย์สามารถเปลี่ยนน้ำมันมะพร้าวให้เป็นพลังงานอย่างรวดเร็ว เนื่องจากส่วนใหญ่ของกรดไขมันของน้ำมันมะพร้าวมีโมเลกุลขนาดกลาง เมื่อเราบริโภคเข้าไปมันจะผ่านจากกระเพาะอาหารไปยังลำไส้ แล้วเปลี่ยนเป็นพลังงานที่ตับอย่างรวดเร็ว ทำให้ไม่มีไขมันเหลือสะสมในร่างกาย ดังรูปที่ 6

Prince of Songkla University Pattani Campus

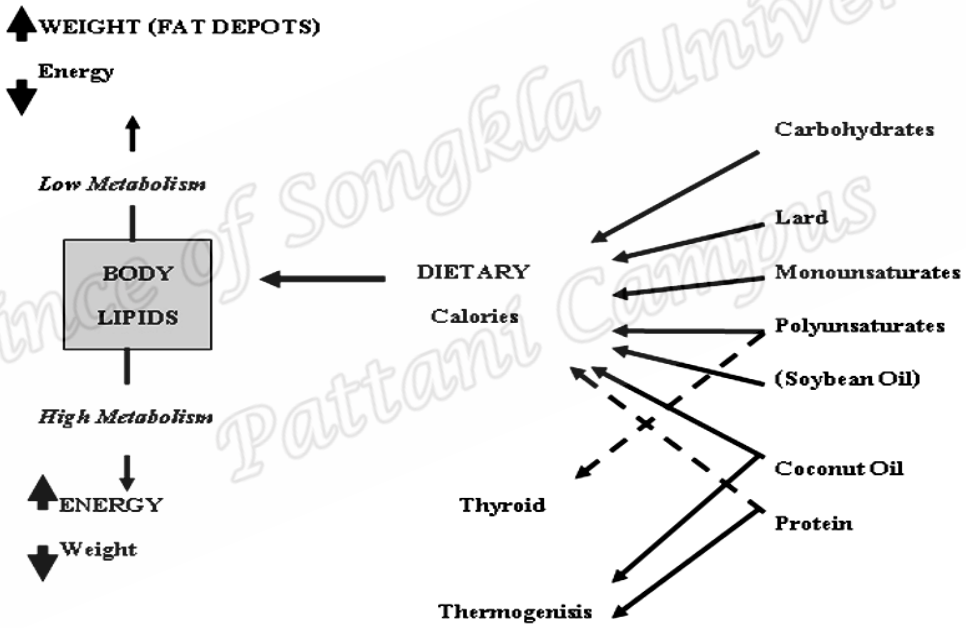


รูปที่ 6 ความแตกต่างของโมเลกุลไขมันในการเปลี่ยนเป็นพลังงาน
ที่มา: Dayrit (2003)

โดยปกติเมื่อทานอาหารเข้าไปแล้วร่างกายจะนำไปสะสมเป็นอาหารสำรองในรูปของไขมันที่ไปสะสมตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย การดูดซึมของไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride, TG) และฟอสฟอไลปิด (Phospholipids, PL) ขึ้นอยู่กับชนิดของกรดไขมันและความยาวของสายโซ่ของกรดไขมันในโมเลกุลไขมัน Dayrit *et al.* (2003) พบว่า กรดไขมันความยาวสายโซ่ขนาดยาว (Long chain triglycerides, LCTs) จะใช้เอนไซม์ไลเปส (Pancreatic lipase enzyme) ช่วยในการดูดซึมที่ลำไส้เล็ก และรวมตัวกันเป็น TG และคอเลสเตอรอลเอสเทอร์ (Cholesterol ester, CE) และเข้าสู่ตับ เอนไซม์ไลเปสในเซลล์ตับจะสลาย (Hydrolyze) TG บางส่วนได้กรดไขมันเพื่อใช้สร้างกรดไขมันชนิดอื่น หรือสลายเพื่อให้ได้พลังงาน TG ที่เหลือและ CE จะเข้าสู่ส่วนต่างๆ ของร่างกาย (Systemic circulation) โดยการขนส่งในรูปไลโปโปรตีนชนิด VLDL คอเลสเตอรอล ซึ่งมีส่วนของ TG มากกว่า CE ในช่วงการขนส่ง VLDL คอเลสเตอรอล จะมีปริมาณของ TG ลดลง เรียกกลุ่มไขมันชนิดใหม่นี้ว่าคอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นปานกลาง (Intermediate density lipoprotein, IDL) หรือ IDL คอเลสเตอรอล และเปลี่ยนเป็น LDL คอเลสเตอรอล เข้าสู่เนื้อเยื่อส่วนปลาย (Peripheral tissue) ในที่สุด ซึ่ง LDL คอเลสเตอรอลจะมี TG ที่น้อยมากแต่ CE ยังคงเท่าเดิมทำให้สัดส่วนของไขมันใน LDL คอเลสเตอรอลมี CE สูง CE จาก LDL คอเลสเตอรอล จะถูกนำไปใช้เป็น

Prince of Songkla University Pattani Campus

ส่วนประกอบของเมมเบรน ของเซลล์ทั่วไป และบางเซลล์จะใช้ CE เป็นสารตั้งต้นในการสร้างสารประกอบที่สำคัญ เช่น ฮอร์โมนสเตอรอล CE ส่วนที่เหลือจะถูกนำเข้าสู่เซลล์ตับ โดย HDL คอเลสเตอรอล เพื่อไปสร้างเป็นกรดน้ำดีต่อไป แต่การบริโภคน้ำมันมะพร้าวที่มีกรดไขมันความยาวสายโซ่ขนาดปานกลาง (Medium chain triglycerides, MCTs) เป็นหลัก จะมีกลไกการเปลี่ยนแปลงของกรดไขมันที่แตกต่างจาก LCTs โดย MCTs จะดูดซึมได้อย่างรวดเร็วที่ลำไส้เล็ก ถึงแม้จะไม่มีเอนไซม์ไลเปส หลังจากนั้นจะเคลื่อนที่เข้าสู่ตับ และเปลี่ยนเป็นพลังงานอย่างรวดเร็ว ด้วยเหตุที่ MCTs ไม่เข้าสู่วิถีคอเลสเตอรอล (Cholesterol cycle) จึงไม่สะสมในรูปของไขมันที่ไปสะสมตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย ทำให้ไม่มีส่วนในการจัดหาไขมันให้แก่เซลล์หรือเพิ่มน้ำหนักตัว และไม่เป็นสาเหตุของโรคอ้วน นอกจากจะเปลี่ยนเป็นพลังงานอย่างรวดเร็วแล้ว น้ำมันมะพร้าวยังไปเร่งอัตราการเผาผลาญอาหารให้เป็นพลังงาน (รูปที่ 7)



รูปที่ 7 การเผาผลาญอาหารให้เป็นพลังงาน
ที่มา: Enig (1999)

น้ำมันมะพร้าวมีผลทำให้เกิดความร้อนสูง (Thermogenesis) เร่งให้ต่อมไทรอยด์ทำงานเร็วขึ้น คล้ายกับบุคคลประเภทไฮเปอร์ไทรอยด์ที่ต่อมไทรอยด์ทำงานในอัตราที่สูงกว่าคนธรรมดา บุคคลกลุ่มนี้จึงใช้พลังงานมากและไม่อ้วน (Dayrit, 2003) Enig (1999) ได้ศึกษาเปรียบเทียบการบริโภคน้ำมันชนิดต่าง ๆ พบว่า กรดไขมันที่มีความยาวสายโซ่ปานกลางจะเปลี่ยนเป็นพลังงาน

Prince of Songkla University Pattani Campus

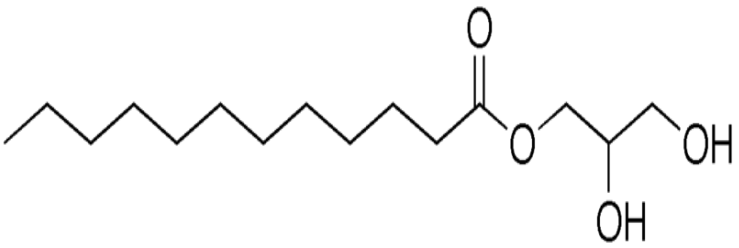
ที่ตับอย่างรวดเร็ว (ภายใน 1 ชั่วโมง) ช่วยเร่งอัตราการเผาผลาญอาหารให้เป็นพลังงาน และช่วยนำไขมันที่สะสมไว้มาใช้เป็นพลังงาน

2.2.3.4. ผลในการทำลายเชื้อ

Enig (1998) รายงานว่า น้ำมันมะพร้าวมีสมบัติทำลายเชื้อโรคได้ โดยทำลายเชื้อแบคทีเรีย *Helicobacter pyroli* (*H. pylori*) ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคกระเพาะอาหาร ทำลายเชื้อราที่ทำให้เกิดโรคกลากเกลื้อน และโรคฮ่องกงฟุต ทำลายเชื้อยีสต์ที่เป็นสาเหตุของอาการตกขาวในช่องคลอด ซึ่งเกิดจากเชื้อยีสต์ที่ชื่อ *Candida albicans* ฆ่าเชื้อไวรัสที่เป็นสาเหตุของไข้หวัดใหญ่ โรคไข้หวัดนก โรคคางทูม โรคเริม และแม้กระทั่งเชื้อ HIV ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคเอดส์ Projan *et al.* (1994) เปรียบเทียบประสิทธิภาพการต้านเชื้อไวรัสและแบคทีเรีย ของ MCTs 4 ชนิด ได้แก่ กรดคาปริลิก กรดคาปริก กรดลอริก และกรดไมริสติก พบว่า กรดลอริกมีความสามารถในการต้านเชื้อ ทั้งเชื้อไวรัสและแบคทีเรียได้ดีกว่ากรดไขมันชนิดอื่นๆ ความพิเศษในการทำลายเชื้อโรคของกรดลอริกคือทำลายเฉพาะเชื้อที่เป็นสาเหตุในการก่อโรคเท่านั้น โดยเฉพาะเชื้อโรคที่มีไขมันเป็นเกราะหุ้มเซลล์ แต่จะไม่ทำลายเชื้อที่มีประโยชน์ต่อลำไส้ (Isaacs and Thormar, 1991; Isaacs *et al*., 1990)

2.3 โมโนลอริน

โมโนลอรินเป็นโมโนเอสเทอร์ของกรดลอริก (โครงสร้างของโมโนลอรินดังรูปที่ 8) ซึ่งโมโนลอรินเป็น Non-ionic surfactant ที่มีประสิทธิภาพในการทำลายหรือยับยั้งเชื้อไวรัสและแบคทีเรียได้ดีกว่ากรดลอริก โมโนลอรินสามารถต้านเชื้อไวรัสและแบคทีเรียได้ โดย Kabara (1977) เป็นผู้ริเริ่มศึกษาเกี่ยวกับผลของโมโนลอรินในการต้านเชื้อไวรัส



รูปที่ 8 โครงสร้างของโมโนลอริน
ที่มา: Ettinger (2013)

Prince of Songkla University Pattani Campus

2.3.1 คุณสมบัติของโมโนลอริน

โมโนลอรินสามารถประยุกต์ใช้ในอุตสาหกรรมอาหารโดยใช้เป็นอิมัลซิไฟเออร์ (Shibasaki, 1982) และเป็นวัตถุเจือปนในอาหาร (Projan *et al*., 1994) เพื่อช่วยยืดอายุการเก็บรักษาอาหาร และยับยั้งการเจริญเติบโตของแบคทีเรียและไวรัส ดังตารางที่ 7

ตารางที่ 7 ชนิดของเชื้อแบคทีเรียและไวรัสที่มีไขมันเป็นเกราะหุ้มที่ถูกทำลายได้โดยโมโนลอริน

Lipid-coated Bacteria	**Lipid-coated Viruses**
Listeria monocyatogenes	Human Immunodeficiency Virus (HIV)
Helicobacter pylori (gram-negative)	Measles virus
Hemophilus influenza (gram-negative)	Herpes simplex virus-1
Staphylococcus aureus	Herpes simplex virus-2
Streptococcus agalactiae	Hepatitis C virus
Groups A, B, F & G streptococci	Herpes viridae (all)
Gram-positive organisms	Sarcoma virus
Gram-negative organisms	Syncytial virus
	Human lymphotropic viruses (Type I)
	Vesicular stomatitis virus
	Visna virus
	Cytomegalovirus
	Epstein-Barr virus
	Influenza virus
	Pneumonovirus
	Sarcoma virus
	Syncytial virus
	Rubeola virus

ที่มา: Enig (1998, 1999)

Dayrit (2000) ได้ศึกษาผลของกรดลอริกและโมโนลอรินต่อเชื้อไวรัส HIV ในผู้ป่วย HIV 15 คน ติดตามอาการของผู้ป่วยและตรวจวัดปริมาณเชื้อไวรัส HIV เป็นระยะเวลา 6 เดือน พบว่า

Prince of Songkla University Pattani Campus

ผู้ป่วย HIV 7 คนจาก 15 คน มีปริมาณของเชื้อลดลงในเดือนที่ 3 และอีก 8 คน มีปริมาณของเชื้อลดลงในเดือนที่ 6 ของการรักษา จากผลดังกล่าวสรุปได้ว่า กรดลอริกและโมโนลอรินสามารถลดปริมาณไวรัสในผู้ป่วย HIV ได้ โมโนลอรินยังมีฤทธิ์ต่อไวรัสแทบทุกตัวที่มีไขมันเป็นเกราะหุ้ม รวมทั้งเชื้อ Cytomegalovirus (CMV) ที่ทำให้การเปลี่ยนไตไม่ประสบความสำเร็จก็สามารถถูกทำลายได้ด้วย โมโนลอริน (Macallan *et al*., 1993) นอกจากนี้โมโนลอรินจะไม่ก่อให้เกิดการดื้อยาของเชื้อจุลินทรีย์ดังเช่นยาปฏิชีวนะซึ่งมักจะก่อให้เกิดการดื้อยา ทำให้ต้องใช้ในความเข้มข้นที่สูงขึ้นเรื่อยๆ และในที่สุดก็ใช้ไม่ได้ผล แต่โมโนลอรินสามารถทำลายเชื้อ *H. pylori* ที่ทำให้เกิดแผลในกระเพาะอาหารและไม่เกิดความต้านทานในตัวแบคทีเรีย (Petschow *et al*., 1996) Bergsson *et al*. (2002) ได้ศึกษาผลของกรดไขมัน 6 ชนิด ได้แก่ กรดคาปริลิก กรดคาปริก กรดลอริก กรดไมริสติก กรดปาล์มิโตเลอิก และ กรดโอเลอิก และโมโนกลีเซอไรด์ 6 ชนิด ได้แก่ โมโนคาปริลิน โมโนคาปริน โมโนลอริน โมโนไมริสติน โมโนปาล์มิโตเลอิน และโมโนโอเลอิน ในการทำลายเชื้อ *H. pylori* หลังจากบ่มเชื้อ *H. pylori* กับกรดไขมันและโมโนกลีเซอไรด์ชนิดต่างๆ ที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 10 นาที พบว่า โมโนลอรินมีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อ *H. pylori* ได้ดีที่สุดโดยใช้ความเข้มข้นที่ต่ำเพียง 0.15 mM สามารถลดปริมาณเชื้อ *H. pylori* ได้ถึง 5.97 log10 CFU ในขณะที่กรดปาล์มิโตเลอิกและโมโนคาปรินจะมีประสิทธิภาพรองลงมาคือสามารถลดปริมาณเชื้อ *H. pylori* ได้มากกว่า 6 log 10 CFU ที่ความเข้มข้น 0.63 mM สำหรับกรดลอริกจะให้ประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อ *H. pylori* ได้ดีที่สุดที่ความเข้มข้น 1.25 mM และเมื่อเปรียบเทียบผลของกรดคาปริก กรดลอริก โมโนคาปริน และโมโนลอรินในการทำลายเชื้อ *H. pylori* โดยทำการบ่มที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลา 1 นาที พบว่า โมโนคาปริน และโมโนลอรินมีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อ *H. pylori* ได้ดีกว่ากรดคาปริกและกรดลอริก โดยโมโนคาปริน และโมโนลอรินสามารถทำลายเชื้อ *H. pylori* ได้ที่ความเข้มข้นเพียง 0.63 mM ซึ่งเป็นความเข้มข้นต่ำสุดที่ใช้ในการทดลอง ในขณะที่กรดลอริกและกรดคาปริกต้องใช้ ความเข้มข้นถึง 2.50 mM และ 5.00 mM ตามลำดับ จึงจะทำลายเชื้อ *H. pylori* ได้

2.3.2 การทำงานของโมโนลอริน

โมโนลอรินสามารถยับยั้งกิจกรรมของเชื้อแบคทีเรียทั้งแกรมบวกและแกรมลบ (Kabara *et al*., 1972) โดยโมโนลอรินจะเข้าเป็นส่วนหนึ่งของเยื่อหุ้มเซลล์ของเชื้อแบคทีเรียและทำลายเสถียรภาพของเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้เยื่อหุ้มเซลล์อ่อนแอลงจนไม่สามารถจับตัวกันได้ จึงเกิดการสลายตัวของเยื่อหุ้มเซลล์ที่ป้องกันการ Uncoating ของเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้กลไกในการเป็นเยื่อเลือกผ่านของเยื่อหุ้มเซลล์ผิดปกติไป นอกจากนี้โมโนลอรินยังมีผลต่อระบบทางเดินหายใจ

ของเซลล์โดยการยับยั้งเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องในการดูดซึมออกซิเจน (Kabara, 1993) และยับยั้งการขนส่งของกรดอะมิโนเข้าสู่เซลล์ (Galbraith and Miller, 1973) กลไกการออกฤทธิ์ของโมโนลอรินแบ่งได้ดังนี้

2.3.2.1. ยับยั้งการสร้างผนังเซลล์

ผนังเซลล์เป็นส่วนที่อยู่นอกสุดของเซลล์ มีความแข็งแรง ทำหน้าที่ป้องกันสิ่งที่อยู่ในเซลล์ สำหรับแบคทีเรียผนังเซลล์เป็นส่วนสำคัญที่ใช้ในการจำแนกแบคทีเรียที่เป็นแกรมบวก แกรมลบ โครงสร้างพื้นฐานของแบคทีเรียทั้งสองพวกที่ต่างกัน คือ Peptidoglycan (อาจเรียกว่า Glycopeptides หรือ Mucopeptide หรือ Murein) พวกแกรมบวกมีส่วนนี้หนามาก ในแกรมลบจะบางกว่า และแกรมลบจะมีส่วนของ Lipopolysaccharide หุ้มอีกชั้นหนึ่ง Peptidoglycan ของแบคทีเรียทั้งหลายจะมีโครงสร้างหลักเป็น Polysaccharide ซึ่งสลับกันระหว่าง N-Acetylglucosamine (GlcNAC) และ N-acetylmuramate (MurNAC) แต่มี side chain แตกต่างกันไปบ้าง (Preston *et al*., 1996) โมโนลอรินจะไปยับยั้งการสร้าง Peptidoglycan ซึ่งส่งผลให้หยุดการสร้างผนังเซลล์ เนื่องจากผนังเซลล์มีความสำคัญมากหากถูกทำลายหรือมีโครงสร้างไม่สมบูรณ์แบคทีเรียจะตายได้

2.3.2.2. รบกวนหน้าที่ของเยื่อหุ้มเซลล์

เยื่อหุ้มเซลล์เป็นส่วนที่ถัดจากผนังเซลล์เข้ามา หน้าที่ของเยื่อหุ้มเซลล์ทั่วไป คือ Osmotic barrier ที่ช่วยป้องกันไม่ให้สารต่างๆ เข้าหรือออกจากเซลล์ง่ายเกินไป อีกหน้าที่หนึ่งเกี่ยวข้องกับระบบขนส่งเพื่อนำสารเข้า-ออกเซลล์ โดยมีผลต่อ Proton motive force ของเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้ความสมดุลของ K^+ ของเซลล์เปลี่ยนแปลงไป โดยมีการผ่านเข้าไปในเซลล์มากขึ้นและเกิดการสะสมทำให้แรงดันในเซลล์ไม่สมดุล เซลล์จะแตกและตายในที่สุด

2.3.2.3. ยับยั้งการสร้างกรดนิวคลีอิก

กรดนิวคลีอิกมี 2 ชนิด คือ Deoxyribonucleic acid (DNA) และ Ribonucleic acid (RNA) ในการเจริญและแบ่งตัวของเซลล์ขึ้นกับการสังเคราะห์โปรตีนและเอนไซม์

2.3.2.4. ยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีน

กระบวนการสังเคราะห์โปรตีนได้จากการแปรรหัสบน mRNA หรือที่เรียกว่า ขั้นตอน Translation กระบวนการนี้เกิดขึ้นใน Ribosome สำหรับ Ribosome ของแบคทีเรียจะเป็นชนิด 70s (ประกอบด้วย 2 หน่วย คือ 30s และ 50s) การยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีนจะเกิดจากโมโนลอรินไป

Prince of Songkla University Pattani Campus

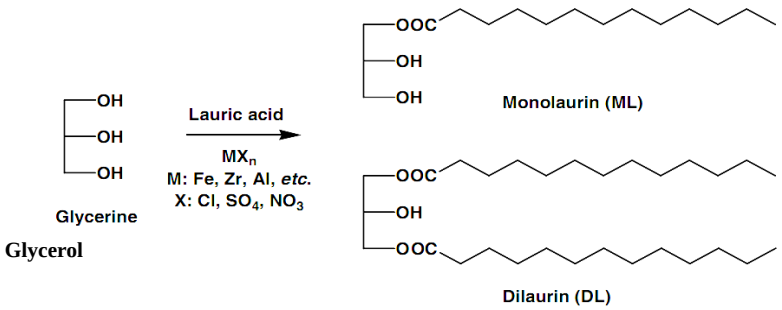
ยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีนและลดความสามารถในการขนส่งรหัสทางพันธุกรรม นอกจากนี้ยังทำให้การอ่านรหัสในการสร้าง mRNA ผิดพลาด เพราะบางตำแหน่งถูกบดบัง ส่งผลให้ความสามารถในการสร้างโปรตีนที่เป็นเอนไซม์ผิดพลาด เมื่อไม่มีเอนไซม์การทำงานของเซลล์จะผิดปกติไป

2.3.3 การผลิตโมโนลอริน

การผลิตโมโนลอรินสามารถทำได้ 2 วิธี คือ กระบวนการผลิตโดยใช้โลหะเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ซึ่งจะใช้อุณหภูมิ (220-250 ^{0}C) และความดันสูง ทำให้ได้ปริมาณผลผลิต (Yield) ต่ำ และผลิตภัณฑ์มีคุณภาพต่ำจึงต้องกลั่นเพื่อให้มีความบริสุทธิ์มากขึ้น จากกระบวนการกลั่นทำให้เกิด By-product ที่เป็นพิษต่อสิ่งแวดล้อม (Berger *et al*., 1992) อีกวิธีหนึ่งคือกระบวนการใช้เอนไซม์เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ผลที่ได้คือ ผลิตโมโนลอรินในสภาวะที่ไม่รุนแรง (Mild reaction condition) ทำให้ได้ปริมาณผลผลิตสูง ผลิตภัณฑ์ที่ได้มีความบริสุทธิ์สูงและไม่เป็นปัญหาต่อสิ่งแวดล้อม

2.3.3.1. กระบวนการผลิตโดยใช้โลหะเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา

โมโนลอรินที่ผลิตขึ้นจากปฏิกิริยาไกลโคไลซิสของน้ำมันที่อุณหภูมิและความดันสูง โดยใช้โลหะเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา พบว่า โมโนกลีเซอไรด์ที่เกิดขึ้นมีปริมาณผลผลิตต่ำ คือปริมาณโมโนกลีเซอไรด์ 35-60% ไดกลีเซอไรด์ 35-50% ไตรกลีเซอไรด์ 1-20% และกรดไขมัน 1-10% Nakamura *et al*. (2008) ได้ศึกษาปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชันระหว่างกลีเซอรอลกับกรดลอริก และเปรียบเทียบผลผลิตของโมโนลอรินที่ได้จากการใช้โลหะเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา โดยใช้โลหะ 4 ชนิด ได้แก่ $ZrOCl_2.8H_2O$, $AlCl_3.6H_2O$, $Fe_2(SO_4)_3.nH_2O$ และ $Zr(SO_4)_2.4H_2O$ จากการทดลองพบว่า $ZrOCl_2.8H_2O$ และ $AlCl_3.6H_2O$ จะให้ปริมาณผลผลิตของโมโนลอรินสูงที่สุด คือ 74% และ 76% ตามลำดับ ในกรณีที่ปริมาณของกลีเซอรอลมากเกินพอ $Fe_2(SO_4)_3.nH_2O$ และ $Zr(SO_4)_2.4H2O$ จะให้ผลผลิตของไดลอรินในปริมาณที่สูง ดังนั้นเผื่อให้ได้โมโนลอรินในปริมาณที่สูง จึงควรเลือกโลหะ $ZrOCl_2.8H_2O$ หรือ $AlCl_3.6H_2O$ ก็ได้ ปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชันที่ใช้โลหะเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา แสดงในรูปที่ 9

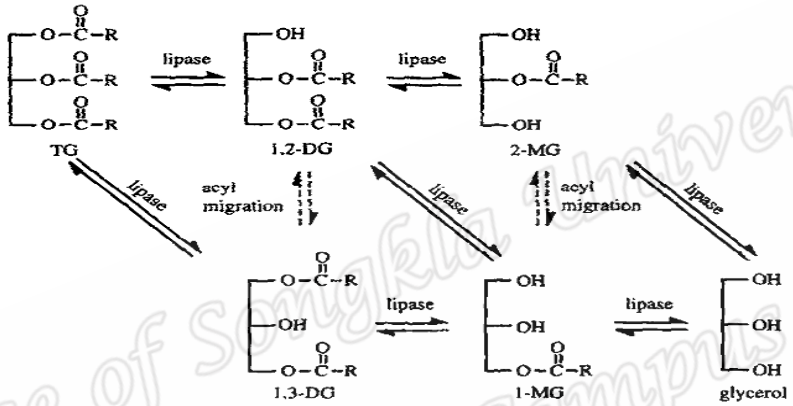


รูปที่ 9 ปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชันระหว่างกลีเซอรอลกับกรดลอริก

ที่มา: Nakamura *et al*. (2008)

2.3.3.2. กระบวนการผลิตโดยใช้เอนไซม์เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา

เอนไซม์ที่มักใช้เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาในการผลิตโมโนลอรินคือ เอนไซม์ไลเปส ซึ่งเอนไซม์แต่ละชนิดก็จะมีความจำเพาะต่อกรดไขมันที่แตกต่างกัน ดังนั้นเพื่อให้ผลิตโมโนลอรินได้ในปริมาณมาก จะต้องเลือกเอนไซม์ไลเปสที่มีความจำเพาะกับกรดลอริก ในทางกลับกันหากผลิตโมโนลอรินจากไตรกลีเซอไรด์จะต้องเลือกเอนไซม์ไลเปสที่มีความจำเพาะกับตำแหน่งที่จะไฮโดรไลซ์ออกไป ซึ่งมักจะใช้ 1,3-spesific lipase หรือ 2,3-spesific lipase ขึ้นกับว่าต้องการโมโนลอรินในรูปแบบไหนนั่นเอง ปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชันโดยใช้เอนไซม์ไลเปสเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ดังแสดงในรูปที่ 10



รูปที่ 10 การสังเคราะห์กลีเซอไรด์โดยใช้เอนไซม์ไลเปสเป็นตัวเร่งปฏิกิริยา
ที่มา : Fureby *et al*. (1997)

ก. เอนไซม์ไลเปส

ไลเปส (EC.3.1.1.3) เป็นเอนไซม์ที่เร่งปฏิกิริยาการย่อยสลายโมเลกุลของน้ำมันและไขมันได้ผลิตภัณฑ์เป็นกรดไขมันอิสระ โมโนกลีเซอไรด์ ไดกลีเซอไรด์ และกลีเซอรอล นอกจากนี้ไลเปสยังเร่งปฏิกิริยาทรานส์เอสเทอริฟิเคชันซึ่งเป็นปฏิกิริยาผันกลับในระบบที่มีน้ำน้อย หรือระบบที่มีสารอินทรีย์เป็นตัวทำละลาย (Rathi *et al*., 2001; Jaeger and Reetz, 1998) เอนไซม์นี้ถูกสกัดได้จากพืช สัตว์ และจุลินทรีย์ (เชื้อรา ยีสต์ และแบคทีเรีย) อย่างไรก็ตาม จุลินทรีย์เป็นแหล่งเอนไซม์ไลเปสที่นำไปใช้อย่างมากมายในอุตสาหกรรมทางด้านเทคโนโลยีชีวภาพ โดยเฉพาะอุตสาหกรรมอาหาร วิทยาศาสตร์การแพทย์ อุตสาหกรรมยา อุตสาหกรรมเคมี และแหล่งเชื้อเพลิงชีวภาพ (Stehr *et al*., 2003; Steiner and Williams, 2002; Pandey *et al*., 1999) Jaeger and Reet (1998) รายงานว่าข้อดีของเอนไซม์ไลเปสจากจุลินทรีย์มีคุณสมบัติที่สำคัญ คือ มีความคงทนต่อตัวทำละลายอินทรีย์ จึงสามารถเร่งปฏิกิริยาทรานส์เอสเทอริฟิเคชันได้ทั้งในระบบที่มีตัวทำละลาย

Prince of Songkla University Pattani Campus

อินทรีย์และปราศจากตัวทำละลายอินทรีย์ และยังสามารถทำงานได้ในสภาพที่ปราศจากปัจจัยร่วม (Cofactors) นอกจากนี้ยังมีความจำเพาะต่อสับสเตรทและมีการคัดเลือกไอโซเมอร์เฉพาะชนิด (Enantioselectivity) สูงด้วย

ข. เอนไซม์ไลเปสในอุตสาหกรรมอาหาร

การใช้เอนไซม์ไลเปสในอุตสาหกรรมอาหารเริ่มตั้งแต่ศตวรรษที่ 20 โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อปรับปรุงกระบวนการทางเคมีที่ใช้กันอยู่เดิมในอุตสาหกรรมอาหาร สำหรับอุตสาหกรรมการผลิตน้ำมันและไขมันนั้น เอนไซม์ไลเปสถูกนำมาใช้ในการดัดแปร (Modification) คุณสมบัติของน้ำมันโดยการเปลี่ยนตำแหน่งและชนิดของกรดไขมันที่เข้าจับกับกลีเซอรอลในโมเลกุลน้ำมันหรือไขมัน เพื่อให้ได้คุณสมบัติตามที่ต้องการ ซึ่งวิธีนี้ทำให้ได้น้ำมันชนิดใหม่ ๆ และนำไปสู่การพัฒนาสารที่ให้กลิ่น-รส (Flavors) ในอาหารด้วย Pabai *et al*. (1995) ใช้เอนไซม์ไลเปสในการเร่งปฏิกิริยาอินเตอร์เอสเทอริฟิชัน (Inter-esterification) ของไขมันเนยเพื่อลดปริมาณกรดไขมันอิ่มตัวความยาวสายโซ่ยาว และเพิ่มปริมาณ กรดโอเลอิกตรงตำแหน่งที่สองของโมเลกุลไขมันเนย ทำให้ได้ไขมันเนยที่มีคุณค่าทางโภชนาการมากกว่าเดิม เช่นเดียวกับ Senanayaka and Shaida (2000) ได้ใช้เอนไซม์ไลเปส PS-30 จาก *Pseudomonas* sp. เร่งปฏิกิริยาแอซิโดไลซิส (Acidolysis) ของน้ำมันผสมระหว่างน้ำมันโบราจ (Borage oil) และน้ำมันอิฟนิ่งพริมโรส (Evening primrose, EPO) กับกรดไอโคซาเพนทาอีโนอิก (Eicosapentaenoic acid, EPA) เพื่อเพิ่มปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน

นอกจากใช้เอนไซม์ไลเปสในการปรับปรุงคุณสมบัติของน้ำมันแล้ว ยังมีการใช้เอนไซม์ไลเปสในการเร่งปฏิกิริยาอื่นๆ เพื่อผลิตเอสเทอร์ที่เป็นวัตถุดิบในอุตสาหกรรมเครื่องสำอาง และยา Weber *et al*. (2001) ใช้เอนไซม์ไลเปสจาก *Candida rugosa* เร่งปฏิกิริยา ทรานส์เอสเทอริฟิเคชันระหว่างเมทิลเอสเทอร์ของกรดไขมันกับสเตอรอลเพื่อผลิตสเตียรอยเอสเทอร์ที่ใช้เป็นส่วนผสมในเครื่องสำอางและยา

ค. ความจำเพาะของเอนไซม์ไลเปส

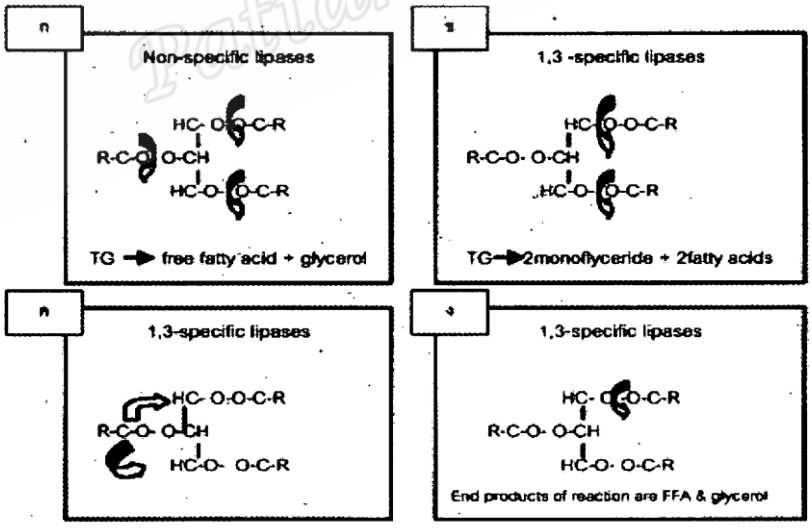
การทราบว่าเอนไซม์แต่ละชนิดมีความจำเพาะต่อสับสเตรทชนิดใดเป็นข้อมูลที่ช่วยให้มีการเลือกใช้เอนไซม์ให้เหมาะสมกับสับสเตรทได้ ความจำเพาะของเอนไซม์ไลเปสมี 3 ลักษณะ คือ ความจำเพาะต่อตำแหน่งบนโมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ ความจำเพาะต่อชนิดกรดไขมันหรือชนิดสับสเตรท และความจำเพาะต่อไอโซเมอร์ (Stereochemical specificity) ความจำเพาะต่อตำแหน่ง

Prince of Songkla University Pattani Campus

บนโมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ และสับสเตรทเป็นคุณสมบัติที่สำคัญสำหรับนำไปใช้ในปฏิกิริยา transesterification ในระดับอุตสาหกรรม

- ความจำเพาะต่อตำแหน่ง

ไลเปสที่มีความจำเพาะต่อตำแหน่งมี 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่หนึ่งเป็นกลุ่มที่จำเพาะต่อตำแหน่งที่ 1 และ 3 (1,3 *Sn* specificity) บนโมเลกุลของไตรกลีเซอไรด์ ไลเปสกลุ่มนี้จะเร่งปฏิกิริยาย่อยสลายพันธะเอสเทอร์ตรงตำแหน่งที่ 1 และ 3 ในโมเลกุลน้ำมัน เอนไซม์กลุ่มนี้มักถูกนำไปใช้เร่งปฏิกิริยากับสับสเตรทที่เป็นแอลกอฮอล์อันดับที่หนึ่ง (Primary alcohol) และไดออล (Diol) เอนไซม์กลุ่มนี้ส่วนใหญ่ได้จากแบคทีเรีย เช่น *Pseudomonas sp.*, *Bacillus themoleovorans* ID-1, *Bacillus sterothemophilus* L1 และ *Bacillus thermocatenulatus* (Sugihara *et al*., 1994; Rua *et al*., 1997; Schmidt-Dannert *et al*.,1994; Gao *et al*., 2000) กลุ่มที่สองเป็นกลุ่มที่จำเพาะต่อตำแหน่งที่ 2 (2 *Sn* specificity) บนโมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ ไลเปสกลุ่มนี้ส่วนใหญ่พบในเนื้อเยื่อสัตว์และเชื้อรา เช่น จากตับอ่อน และ *Rhizopus niveus* เป็นต้น (Bornscheuer *et al*., 1999) กลุ่มที่สามเป็นกลุ่มที่ไม่จำเพาะต่อตำแหน่งบนโมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ (Okumura *et al*., 1979) ไลเปสกลุ่มนี้สามารถเร่งปฏิกิริยาตรงพันธะเอสเทอร์ทั้ง 3 ตำแหน่ง จากปฏิกิริยานี้ผลิตภัณฑ์ที่ได้มีทั้งกลีเซอรอล และกรดไขมันอิสระ (รูปที่ 11) และสามารถใช้กับสับสเตรทที่เป็นแอลกอฮอล์ระดับหนึ่งและสองในปฏิกิริยาสังเคราะห์เอสเทอร์ (Okumura *et al*., 1979) ไลเปสกลุ่มนี้ได้จาก *Geotrichum candidum* และ *Pseudomonas cyclipium* (Rua *et al*., 1997; Gao *et al*., 2000)



รูปที่ 11 การเร่งปฏิกิริยาตรงพันธะเอสเทอร์ของไลเปสที่ไม่มีความจำเพาะต่อตำแหน่ง (ก) และของเอนไซม์ไลเปสที่ความจำเพาะต่อตำแหน่ง 1 และ 3 บนโมเลกุลไตรกลีเซอรอลโดยตัดที่ตำแหน่งที่ 1 และ 3 (ข), ตำแหน่งที่ 3 (ค), และ ตำแหน่งที่ 1 (ง)

ที่มา: Ghazali *et al*. (1995)

Prince of Songkla University Pattani Campus

- ความจำเพาะต่อสับสเตรท

ไลเปสในกลุ่มนี้สามารถเร่งปฏิกิริยาไฮโดรไลซ์ตรงพันธะเอสเทอร์ของสับสเตรทที่เป็นทั้งไตรกลีเซอรอล ไดกลีเซอรอล โมโนกลีเซอรอล และแม้แต่ฟอสโฟลอปิด โดยไลเปสในกลุ่มนี้พบได้ทั้งในสัตว์ พืช และจุลินทรีย์ ซึ่งไลเปสโดยทั่วไปที่ได้จากสัตว์จะสามารถไฮโดรไลซ์ไตรกลีเซอรอลได้สูงสุด แต่จะไฮโดรไลซ์โมโนกลีเซอรอลได้ต่ำสุด ส่วนไลเปสจากพืชและจุลินทรีย์สามารถไฮโดรไลซ์ไตรกลีเซอรอลได้สูงกว่าสับสเตรทชนิดอื่น แต่มีจุลินทรีย์บางสายพันธุ์ที่ผลิตไลเปสที่มีความจำเพาะกับโมโนกลีเซอรอล และไดกลีเซอรอลมากกว่าไตรกลีเซอรอล เช่น ไลเปสจาก *Penicillium camembertii* (Macrae, 1983) การทราบว่าเอนไซม์แต่ละชนิดมีความจำเพาะต่อสับสเตรทชนิดใดเป็นข้อมูลที่ช่วยให้มีการเลือกใช้เอนไซม์ให้เหมาะสมกับสับสเตรทได้ Jacobsen and Poulsen (1995) ได้ศึกษาสับสเตรทที่เหมาะสมต่อไอโซไซม์ 2 ชนิด คือ ชนิด A และ B ของเอนไซม์ไลเปสจาก *Geotrichum candida* พบว่า ชนิด A ไม่มีความจำเพาะต่อชนิดของกรด ส่วนชนิด B มีความจำเพาะต่อกรดโอเลอิก Rathi *et al*. (2001) พบว่าเอนไซม์ไลเปสจาก *Pseudomonas* sp. สามารถเร่งปฏิกิริยาการย่อยสลายน้ำมันมัสตาด และน้ำมัน ลีนซีด (Linseed oil) ได้ดีกว่า น้ำมันสะเดา น้ำมันละหุ่ง และน้ำมันมะพร้าว ขณะที่ Litthauer *et al*. (2002) พบว่าเอนไซม์ไลเปสจาก *Psudomonas luteola* มีความจำเพาะต่อสับสเตรทที่เป็นโมโนเอสเทอร์ (Monoester) ส่วนไลเปสจาก *Candida deformans* มีความจำเพาะต่อตำแหน่งที่หนึ่งของเอสเทอร์ที่ประกอบด้วยกรดไขมันสายสั้น Turner *et al*. (2003) ได้ใช้เอนไซม์ไลเปสจาก *Pseudomonas roquefertii* ในการเร่งปฏิกิริยาของไตรไรซิโนเลอิน (Tririsinolein) เพื่อสังเคราะห์ 1,2(2,3)-ไดไรซิโนเลอิน (Dirisinolein) โดยใช้ไดไอโซโพรพิลอีเทอร์ (Diisopropyl ether) ที่มีค่าวอเตอร์แอคติวิตี (Water activity, a_w) เท่ากับ 0.11 และ 0.53 เป็นตัวทำละลาย พบว่า ปริมาณของไดไรซิโนเลอินที่ a_w 0.11 และ 0.53 เท่ากับ 93 และ 88% ตามลำดับ แต่ความบริสุทธิ์ของ 1,2(2,3)-ไดไรซิโนเลอินเท่ากับ 71 และ 88% ที่ a_w 0.11 และ 0.53 ตามลำดับ ขณะที่ Yamaguchi *et al*. (1991) ได้ศึกษาการสังเคราะห์โมโนกลีเซอไรด์และไดกลีเซอไรด์ จากกรดไขมันและกลีเซอรอลโดยใช้เอนไซม์ไลเปสจาก *Pseudomonas camembertii* เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา พบว่าผลผลิตที่ได้เป็นโมโนกลีเซอไรด์ 90% และไดกลีเซอไรด์ 76% เนื่องจากเอนไซม์ไลเปสจาก *Pseudomonas camembertii* มีความจำเพาะต่อ 1(2)-โมโนกลีเซอไรด์มากกว่า 1,2(2,3)-ไดกลีเซอไรด์

ง. การทำงานของเอนไซม์ไลเปส

ไลเปสเป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ไฮโดรไลซ์พันธะเอสเทอร์ของโมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ที่มักจะเป็นโมเลกุลที่มีความยาวของสายโซ่คาร์บอนของกรดไขมันที่ยาว ซึ่งเป็นโมเลกุลที่ไม่ละลายน้ำอยู่ในลักษณะอิมัลชันที่ไม่ได้อยู่ในรูปโมโนเมอร์ (Robert, 1997) แต่ก็มีไลเปสบางชนิดซึ่งสามารถไฮโดรไลซ์โมเลกุลของไตรกลีเซอไรด์ที่อยู่ในรูปโมโนเมอร์ได้ โดยไลเปสจะสามารถทำปฏิกิริยาดังกล่าวได้เมื่อโมเลกุลของไตรกลีเซอไรด์อยู่ในสภาพ Oil-water interface (Fogarty, 1983; Macre, 1983) และจากโครงสร้างสามมิติของไลเปสพบว่าบริเวณเร่งปฏิกิริยา (Active site) ของเอนไซม์จะมีสายโพลีเปปไทด์ (Polypeptides) ที่ทำหน้าที่เป็นฝาปิดตรงบริเวณเร่งของเอนไซม์เอาไว้จึงทำให้เอนไซม์ไม่สามารถจับกับสับสเตรทได้ โดยสายโพลีเปปไทด์จะประกอบด้วยกรดอะมิโนที่ไม่มีขั้ว (Hydrophobic amino acid) เป็นส่วนใหญ่ และขดตัวเป็นเกลียวเวียนขวา (α-Helix lid) โดยฝาปิดนี้จะเปิดออกเมื่อสัมผัสกับบริเวณที่เป็นผิวร่วมระหว่างส่วนที่ชอบน้ำกับส่วนที่ไม่ชอบน้ำ และตรงบริเวณเร่งปฏิกิริยาของเอนไซม์จะมีกรดอะมิโนซีรีน (Serine) ซึ่งทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยาของเอนไซม์ นอกจากกรดอะมิโนซีรีนแล้วยังพบกรดอะมิโนอีก 2 ชนิด ได้แก่ ฮีสทิดีน (Histidine) และกรดแอสพาติก (Aspartic acid) ที่เป็นตัวช่วยการทำงานของกรดอะมิโนซีรีนที่บริเวณเร่งของเอนไซม์ (Balcao *et al*., 1996) กลไกการเกิดปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชัน จะเกี่ยวข้องกับกลุ่มไฮดรอกซิลของกรดอะมิโนซีรีน (Serine hydroxyl) ที่มีอะตอมของออกซิเจนเป็นองค์ประกอบของวงห้าเหลี่ยม กลุ่มไฮดรอกซิลของซีรีนเกิดการเปลี่ยนแปลงประจุไฟฟ้า (Electric charges shifts) และเกิดการรวมตัวกับกรดคาร์บอกซิลิก (Carboxylic acid) ทำให้มีการเปิดออกของวงห้าเหลี่ยมแล้วทำให้อยู่ในรูปของ Acyl enzyme และปล่อยโมเลกุลของน้ำที่ถูกขังได้ทันทีโดยพันธะไฮโดรเจนใน Proteic network จากนั้น Acyl enzyme จะรวมตัวกับโมเลกุลของแอลกอฮอล์เกิดเป็นโมเลกุลของเอสเทอร์

การสังเคราะห์โมโนลอรินโดยใช้เอนไซม์เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาจะมีข้อดี คือ ผลิตโมโนลอรินในสภาวะที่ไม่รุนแรง (Mild reaction condition) ทำให้ได้ปริมาณผลผลิต (Yield) สูง ผลิตภัณฑ์ที่ได้มีความบริสุทธิ์สูง และไม่เป็นปัญหาต่อสิ่งแวดล้อม ซึ่งมีปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการสังเคราะห์โมโนลอริน คือ ชนิดและความจำเพาะของเอนไซม์ต่อสับสเตรท ความเข้มข้นของเอนไซม์ ระยะเวลา อุณหภูมิที่ใช้สังเคราะห์ และอัตราส่วนระหว่างกรดลอริกกับกลีเซอรอล ซึ่งปัจจัยเหล่านี้มีความสัมพันธ์กัน

ก. ความจำเพาะของเอนไซม์ต่อสับสเตรท

การสังเคราะห์โมโนกลีเซอไรด์โดยใช้เอนไซม์ไลเปสจากเชื้อ *Panicillium camembertii* (Lipase G) เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชันระหว่างกลีเซอรอลกับกรดไขมัน จะให้ผลผลิตสูง

โดยกรดไขมันอิ่มตัวความยาวสายโซ่ปานกลางจะให้หมู่เอซิล (Acyl donor) ได้ดีกว่ากรดไขมันอิ่มตัวความยาวสายโซ่ยาว และกรดไขมันไม่อิ่มตัว ซึ่งภายใต้สภาวะที่เหมาะสมจะเกิดการเปลี่ยนแปลง (Conversion) สูงถึง 90% ของกรดไขมันเริ่มต้น โดยมีปริมาณของโมโนกลีเซอไรด์สูงถึง 70% โดยน้ำหนักของกรดไขมัน (Yamaguchi *et al*., 1991) Freitas *et al*. (2010) ศึกษาปริมาณของโมโนกลีเซอไรด์ที่สังเคราะห์จากปฏิกิริยาระหว่างกลีเซอรอลกับกรดไขมันชนิดต่างๆ ได้แก่ กรดลอริก กรดไมริสติก กรดปาล์มมิติก กรดสเตียริก และกรดโอเลอิก โดยใช้เอนไซม์ไลเปส Lipase G เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา พบว่า เมื่อเวลาผ่านไป 6 ชั่วโมงปริมาณของกรดลอริกลดลงถึง 93% โดยน้ำหนัก รองลงมาคือกรดไมริสติกและกรดสเตียริก (60% โดยน้ำหนัก) กรดปาล์มมิติกลดลงเหลือ 50% โดยน้ำหนัก และกรดโอเลอิกจะลดลงน้อยที่สุดซึ่งลดลงเพียง 46% โดยน้ำหนักเท่านั้น แสดงว่าเอนไซม์ Lipase G มีความจำเพาะกับกรดไขมันชนิดอิ่มตัว โดยเฉพาะกรดไขมันอิ่มตัวที่มีความยาวสายโซ่ขนาดปานกลางอย่างกรดลอริก และยังพบว่าปริมาณของโมโนกลีเซอไรด์ที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่เป็นปริมาณของโมโนลอริน (60% โดยน้ำหนัก) ซึ่งสอดคล้องกับปริมาณของกรดลอริกที่ลดลงนั่นเอง เช่นเดียวกับเอนไซม์ไลเปสจากเชื้อ *Rhizomucor miehei* (Lypozyme) ที่มีความจำเพาะกับไตรกลีเซอไรด์ที่มีกรดไขมันโมเลกุลต่ำเป็นองค์ประกอบบนโมเลกุล (Rodriques and Lafuente, 2010) และยังจำเพาะต่อตำแหน่งที่ 1 และ 3 (1,3 *Sn* specificity) บนโมเลกุลของไตรกลีเซอไรด์อีกด้วย (Ferreira-Dias *et al*., 2001) Langone *et al*. (1999) ศึกษาปริมาณของโมโนกลีเซอไรด์ที่สังเคราะห์จากปฏิกิริยาระหว่างกลีเซอรอลกับกรดไขมันชนิดต่างๆ ได้แก่ กรดคาปริลิก กรดคาปริก และกรดลอริก โดยใช้เอนไซม์ Lypozyme ที่ความเข้มข้น 1% โดยน้ำหนักของกรดไขมัน พบว่าหลังจากผ่านไป 26 ชั่วโมง ปริมาณของโมโนกลีเซอไรด์ในรูปของโมโนลอรินมีปริมาณสูงที่สุด คือ 56% โดยน้ำหนัก รองลงมาคือ โมโนคาปริน 34% โดยน้ำหนัก ในขณะที่ไม่มีโมโนกลีเซอไรด์ในรูปของโมโนคาปริลินเกิดขึ้นเลย ซึ่งผลชี้ให้เห็นว่า การเอสเทอริฟิเคชันระหว่างกรดลอริกและกลีเซอรอลภายใต้การเร่งปฏิกิริยาโดยเอนไซม์ Lipozyme เป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพ และมีความจำเพาะในการผลิตโมโนลอรินมากกว่าโมโนกลีเซอไรด์ชนิดอื่น

ข. ความเข้มข้นของเอนไซม์

เอนไซม์เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาที่สำคัญในการสังเคราะห์โมโนลอริน นอกจากชนิดของเอนไซม์แล้ว ความเข้มข้นของเอนไซม์ก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อปริมาณของโมโนลอรินที่เกิดขึ้น Langone and Sent'Anna. (1999) ได้ศึกษาผลของความเข้มข้นของเอนไซม์ในการสังเคราะห์โมโนลอริน โดยใช้เอนไซม์ที่ความเข้มข้น 1 และ 9% โดยน้ำหนักของกรดลอริก ภายใต้สภาวะการสังเคราะห์ที่อุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 26 ชั่วโมง และใช้อัตราส่วน

Prince of Songkla University Pattani Campus

โดยโมลของกรดลอริกกับกลีเซอรอล (R) = 1.0 พบว่า เมื่อความเข้มข้นของเอนไซม์เพิ่มขึ้นปริมาณของโมโนลอรินเพิ่มขึ้น โดยที่ความเข้มข้นของเอนไซม์ 9% โดยน้ำหนักของกรดลอริก สามารถผลิต โมโนลอรินได้สูงถึง 65% โดยน้ำหนักของกรดลอริก เช่นเดียวกับ Pereira *et al*. (2004) ได้ศึกษาการผลิตโมโนลอรินที่อุณหภูมิ 55 องศาเซลเซียส โดยใช้เอนไซม์ Lypozyme ที่ความเข้มข้น 0.2-5.8% โดยน้ำหนักของกรดลอริก และใช้อัตราส่วนโดยโมลของระหว่างกรดลอริกกับกลีเซอรอล (R) = 1.0 พบว่า หลังจากระยะเวลาผ่านไป 6 ชั่วโมง ปริมาณของโมโนลอรินที่ผลิตโดยใช้ความเข้มข้นของเอนไซม์ Lipozyme ที่ 3.0-5.8% โดยน้ำหนักของกรดลอริกไม่แตกต่างกัน (42-45% โดยน้ำหนักของกรดลอริก) แต่หากพิจารณาถึงต้นทุนในการผลิต สภาวะที่เหมาะสมในการผลิตโมโนลอรินคือความเข้มข้นของเอนไซม์ Lipozyme ที่ 3.0% โดยน้ำหนักของกรดลอริก

ค. อัตราส่วนโดยโมลของกลีเซอรอลกับกรดลอริก

อัตราส่วนที่เหมาะสมระหว่างกลีเซอรอลกับกรดไขมันจะช่วยให้ได้ปริมาณของโมโนกลีเซอไรด์ที่สูงขึ้น Nandi *et al*. (2004) ศึกษาปริมาณของกรดไขมันในน้ำมันมะพร้าว โดยใช้เอนไซม์ไลเปสจากเชื้อ *Candida rugosa* (*C. rugosa*) หรือ “Amano” 30 lipase เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา พบว่า การไฮโดรไลซิสกรดไขมันในน้ำมันมะพร้าวด้วย “Amano” 30 lipase จะได้กรดไขมันอิสระมากกว่า *C. rugosa* lipase แสดงว่า “Amano” 30 lipase มีความจำเพาะต่อกรดไขมันในน้ำมันมะพร้าวมากกว่า *C. rugosa* lipase โดยพบว่าน้ำมันมะพร้าวมีปริมาณของกรดลอริกสูงที่สุด คือ 50.3% โดยน้ำหนักของกรดไขมันทั้งหมด หลังจากผ่านกระบวนการไฮโดรไลซิสแล้ว นำกรดไขมันที่ได้ไปกลั่นที่อุณหภูมิ 100 องศาเซลเซียส พบว่าส่วนที่กลั่นได้ในครั้งแรก (Fraction I) มีปริมาณผลผลิตเท่ากับ 5% โดยน้ำหนักของกรดไขมันทั้งหมด มีปริมาณของกรดคาปริลิกและกรดลอริกสูงที่สุดคือ 46.2 และ 23.0% โดยน้ำหนักของกรดไขมันทั้งหมด ตามลำดับ ซึ่งกรดไขมันทั้งสองชนิดเป็นกรดไขมันที่มีความยาวของสายโซ่ปานกลาง (Medium chain fatty acid, MCFAs) จึงให้ Fraction I เป็นแหล่งที่ดีของ MCFAs หลังจากนั้นเพิ่มอุณหภูมิเป็น 140 องศาเซลเซียส จะกลั่นได้ส่วนที่สอง (Fraction II) ที่มีปริมาณผลผลิตเท่ากับ 63.0% โดยน้ำหนักของกรดไขมันทั้งหมด มีปริมาณของกรดลอริกสูงที่สุดคือ 68.4% โดยน้ำหนักของกรดไขมันทั้งหมด จึงให้ Fraction II เป็นแหล่งของกรดลอริก เมื่อนำ Fraction I และ Fraction II ทำปฏิกิริยาเอสเทอร์กับกลีเซอรอลและใช้เอนไซม์ไลเปสจากเชื้อ *Rhizomucor miehei* (Lypozyme) เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา พบว่า หลังจากผ่านไป 8 ชั่วโมง ปริมาณกรดไขมันอิสระในสารผสมเหลือเพียง 6.5% โดยน้ำหนักของกรดไขมันทั้งหมด ดังนั้น การเกิดปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชันระหว่างกลีเซอรอลกับกรดไขมันที่ได้จากการกลั่นจะเกิดขึ้นหลังจากเวลาผ่านไป 8 ชั่วโมง ผลผลิตที่ได้จากการเกิดปฏิกิริยา

Prince of Songkla University Pattani Campus

เอสเทอริฟิเคชันระหว่างกลีเซอรอลกับกรดไขมันที่ได้จาก Fraction I จะมีปริมาณของโมโนกลีเซอไรด์เพียง 18.9% โดยน้ำหนัก ส่วนใหญ่เป็นปริมาณของไดกลีเซอไรด์ 62.4% โดยน้ำหนัก และมีปริมาณของไตรกลีเซอไรด์เล็กน้อย คือ 12.2% โดยน้ำหนัก สำหรับผลผลิตที่ได้จากการเกิดปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชันระหว่างกลีเซอรอลกับกรดไขมันที่ได้จาก Fraction II มีปริมาณของโมโนลอรินสูงที่สุด คือ 55.3% โดยน้ำหนัก รองลงมาคือปริมาณของไดลอริน (36.9% โดยน้ำหนัก) มีปริมาณของกรดลอริกและไตรลอรินเล็กน้อย คือ 4.2 และ 3.6% โดยน้ำหนัก ตามลำดับ

ง. อุณหภูมิ

เอนไซม์ไลเปสเป็นสารประกอบเชิงซ้อนของโปรตีน การเพิ่มขึ้นของอุณหภูมิมีผลให้เกิดพลังงานจลน์ของปฏิกิริยาเพิ่มขึ้น ทำให้เกิดการชนกันระหว่างโมเลกุลของเอนไซม์กับสับสเตรท มากขึ้น แต่ถ้าพลังงานจลน์ของปฏิกิริยามากเกินไป โครงสร้างโมเลกุลของสารจะเสียหาย มีผลให้เอนไซม์เสียสภาพ ทำให้ได้ผลผลิตต่ำ (Malcata *et al*., 1990) Pereira *et al*. (2004) ได้ศึกษาปัจจัยที่มีผลของอุณหภูมิ (48-62 องศาเซลเซียส) ต่อการผลิตโมโนลอริน พบว่า อุณหภูมิในการผลิตโมโนลอรินคือ 55 องศาเซลเซียส ซึ่งหลังจากเวลาผ่านไป 6 ชั่วโมง พบว่า ปริมาณของโมโนลอริน ไดลอริน ไตรลอริน และกรดลอริก 45.5, 26.8, 3.1 และ 24.6% โดยน้ำหนัก ตามลำดับ Langone *et al*. (1999) รายงานว่า อุณหภูมิที่เพิ่มขึ้น (60 เป็น 90 องศาเซลเซียส) มีผลทำให้ปริมาณของโมโนลอรินลดลง 30% เนื่องจากอุณหภูมิที่สูงขึ้นมีผลต่อการเสียสภาพของเอนไซม์ไลเปส

Prince of Songkla University Pattani Campus