บทที่ 4

วิจารณ์ผลการทดลอง

บทบาทของวิตามินเอนอกเหนือไปจากเกี่ยวกับการมองเห็น ยังมีส่วนช่วยในการสังเคราะห์ไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ในตับและกระดูกอ่อน (chodrocytes) (Friedrich, 1988) ไกลโคโปรตีนจัดเป็นไฟโบรเน็คติน (fibronectin) ซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญในระบบเมมเบรน (membrane system) ทำหน้าที่ในกระบวนการทางชีววิทยาหลายอย่าง เช่นเป็นตัวรับฮอร์โมนเฉพาะอย่าง เป็นตัวสื่อสารภายในเซลล์ช่วยในการแบ่งเซลล์ และมีผลต่อเมแทโบลิซึมของไลโพโปรตีน (lipoprotein) (Zile and Cullum, 1983)

จากการศึกษาครั้งนี้จะเห็นได้ว่า น้ำหนักเฉลี่ยของปลากดเหลืองที่ได้รับอาหารที่ไม่เสริมวิตามินเอ ไม่แตกต่างกับปลาที่ได้รับอาหารเสริมวิตามินครบถ้วน ซึ่งแตกต่างจากการศึกษาของ Taveekijakarn และคณะ (1995) ที่พบว่า ปลาอะมาโกซัลมอน (amago salmon, *Oncorrhynchus rhodurus*) ที่ได้รับอาหารที่ขาดวิตามินเอมีน้ำหนักเฉลี่ยต่ำกว่าปลาที่ได้รับอาหารเสริมวิตามินเอ ตั้งแต่สัปดาห์ที่ 2 ของการทดลองจนกระทั่งสิ้นสุดการทดลองในสัปดาห์ที่ 22 แต่ข้อมูลความผิดปกติด้านพฤติกรรมและลักษณะภายนอกสอดคล้องกัน และยังพบความผิดปกติลักษณะเดียวกันนี้ในปลาชนิดอื่น ๆ อีกด้วย เช่น ในปลาบรุคเทราท์ (brook trout, *Salvelinus fontinalis*) โดยพบว่ารงควัตถุที่ผิวหนังจางหายไป (dermal depigmentation) ลำตัวบวม เกิดการเสื่อมของเรตินา มีการเคลื่อนที่ของเลนส์ (displaced lens) (Poston *et al.*, 1977) ในปลาเรนโบว์เทราท์ (rainbow trout, *Oncorrhynchus mykiss)* พบว่าปลาที่ขาดวิตามินเอมีโลหิตจาง (anemia) ฝาปิดเหงือกบิดเบี้ยว ตกเลือดบริเวณตาและฐานครีบ (Kitamura *et al.*, 1967) ในปลากดอเมริกัน (channel catfish, *Ictalurus punctatus*) ที่ได้รับเบตา-แคโรทีน (beta-carotene) 0.4 มิลลิกรัมต่ออาหาร 1 กิโลกรัม เป็นเวลานาน 2 ปี มีนัยน์ตาโปน ไตบวม และตกเลือด (Dupree and Sneed, 1966) ความผิดปกติเกิดขึ้นมาจากความบกพร่องในการสังเคราะห์ไฟโบรเน็คติน จากการศึกษาในหลอดทดลอง (*in vitro*) พบว่าการขาดไฟโบรเน็คติน มีผลทำให้การสร้างกระดูกอ่อน (chondrogenesis) และการรับซัลเฟต (sulfate intake) ของกระดูกอ่อนลดลง (Pennypacker *et al.*, 1979) นอกจากนี้ยังสอดคล้องกับบทบาทของ

วิตามินเอที่ช่วยในการรักษาสภาพของมิวโคซาเมมเบรน (mucosa membrane) ซึ่งเป็นส่วนสำคัญที่บุอวัยวะต่าง ๆ เช่น ระบบทางเดินอาหาร ระบบทางเดินหายใจและนัยน์ตาเป็นต้น (Lovell, 1989) ดังนั้นปลาที่ขาดวิตามินเอ มักจะพบว่าส่วนของเนื้อเยื่อบุผิวแบ่งตัวผิดปกติ

จากการศึกษาองค์ประกอบเลือดพบว่า ปลากดเหลืองที่ได้รับอาหารที่ไม่เสริมวิตามินเอมีค่าองค์ประกอบเลือดต่ำกว่าปลาที่ได้รับอาหารที่เสริมวิตามินเอ โดยเฉพาะค่าฮีมาโตคริต (hematocrit) ซึ่งให้ผลสอดคล้องกัน Taveekijakarn และคณะ (1995) การเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบเลือดดังกล่าวสอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นในส่วนของเนื้อเยื่อโดยเฉพาะเนื้อเยื่อไต ที่พบว่าเนื้อเยื่อฮีโมพอยอิติกมีการฝ่อและมีการสร้างเนื้อเยื่อไฟโบรอะดิโพส (fibro-adipose) ขึ้นมาแทนที่การฝ่อของฮีโมพอยอิติก เกิดจากการแบ่งตัวผิดปกติของเม็ดเลือดแดง (erythrocytes) ผลการทดลองนี้คล้ายกับรายงานการทดลองในหนูที่ได้รับอาหารที่ขาดวิตามินเอ โดยพบว่าเกิดโลหิตจางเมื่อมีความผิดปกติในการทำงานของฮีโมพอยติก จะส่งผลต่อเนื่องต่อการควบคุมการปลดปล่อยธาตุเหล็กจากเซลล์ตับ ทำให้ทำงานไม่มีประสิทธิภาพ (Staab *et al.*, 1984) นอกจากนี้ผลจากการตรวจพบการสะสมของไขมันในเซลล์ตับในปลากดเหลืองที่ได้รับอาหารที่ไม่เสริมวิตามินเอ สอดคล้องกับรายงานการศึกษาของ Taveekijakarn และคณะ (1995) และShim และTan (1989) ที่ศึกษาในปลาอะมาโกซัลมอนและปลาหางนกยูง (guppy, *Poecilia reticulata*) ตามลำดับ ความผิดปกติของเนื้อเยื่อเหงือกที่มีลักษณะคล้ายกับการทดลองนี้โดยเคยมีรายงานในปลาหลายชนิดที่ได้รับอาหารที่ขาดวิตามินซี ได้แก่ ปลากดอเมริกัน (Lim and Lovell, 1978) ปลากะพงขาว (seabass, *Lates calcarifer*) (Phromkunthong *et al.*, 1997) ปลากะรัง (grouper, *Epinephelus malabaricus*) (Phromkunthong *et al.*, 1995) และปลากดเหลือง (สุภฎา และวุฒิพร, 2544) พบว่าพยาธิสภาพของเนื้อเยื่อที่ผิดปกติ มีผลทำให้ปลาไม่สามารถรับออกซิเจนจากน้ำได้เพียงพอ และอาจมีผลร่วมกับความผิดปกติอื่น ๆ ด้วย ทำให้อัตราการรอดตายของปลาในกลุ่มนี้ต่ำ

ปลากดเหลืองที่ได้รับอาหารที่ไม่เสริมวิตามินดี ตรวจพบความผิดปกติภายนอก และตับโตปริมาณของไขมันในตับเพิ่มขึ้นสอดคล้องกับการศึกษาในปลาเรนโบว์เทราท์ (George *et al.*, 1981) แต่ความรุนแรงน้อยกว่าปลาที่ได้รับอาหารไม่เสริมวิตามินเอ และระยะเวลาที่ปลาเริ่มแสดงความผิดปกติก็ช้ากว่า โดยปลาแสดงความผิดปกติเมื่อเลี้ยงไปได้ 8 สัปดาห์ บทบาทของวิตามินดี มักแสดงเด่นชัดเมื่อมีการเลี้ยงปลาหนาแน่นและเลี้ยงในที่ร่ม โดยพบ

ว่าปลาเจริญเติบโตช้า เกิดการเสียสมดุลยของแคลเซียม และเกิดการเปลี่ยนแปลงของไขมันในกล้ามเนื้อขาว (Halver, 1989) และอย่างไรก็ตามพบว่า ปลากดอเมริกันที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรปกติ (practical diet) ในบ่อเลี้ยงธรรมชาติ ไม่จำเป็นต้องเสริมวิตามินดี (Tacon, 1991)

แม้ว่ามีรายงานถึงบทบาท ความสำคัญของวิตามินอีและวิตามินเคในปลาหลายชนิด แต่จากการทดลองนี้ พบว่าการที่ไม่เสริมวิตามินทั้ง 2 ชนิดนี้ในอาหารปลากดเหลือง ไม่ส่งผลในทางลบต่อการเจริญเติบโต ประสิทธิภาพการใช้อาหารและด้านอื่น ๆ ที่ตรวจสอบ อาจเป็นไปได้ว่าระยะเวลาทดลองเพียง 10 สัปดาห์ สั้นเกินไปที่จะทำให้ปลาแสดงอาการขาดวิตามินทั้ง 2 ชนิดนี้ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Bai และLee (1998) ที่พบว่าปลา Korean rockfish, *Sebastes schlegeli* ที่ได้รับอาหารไม่เสริมวิตามินอี จะเริ่มแสดงอาการขาดวิตามิน หลังจากได้รับอาหารระยะเวลานาน 16 สัปดาห์ โดยพบอาการ ตาโปน ฝาปิดเหงือกหดสั้น กล้ามเนื้อลีบฝ่อ และ Murai และAndrews (1977) รายงานว่าปลากดอเมริกันที่เลี้ยงด้วยอาหารไม่เสริมวิตามินเค เป็นระยะเวลา 30 สัปดาห์ไม่แสดงอาการขาดวิตามิน และไม่มีความแตกต่างทางสถิติของอัตราการเจริญเติบโต ค่าฮีโมโกลบิน และฮีมาโตคริต เมื่อเปรียบเทียบกับชุดที่เสริมวิตามินเค อีกอย่างในการทดลองครั้งนี้ใช้อาหารทดลองแบบกึ่งบริสุทธิ์ มีส่วนประกอบของน้ำมันข้าวโพด ซึ่ง Machlin (1991) รายงานว่าน้ำมันข้าวโพดจะมีวิตามินอีและวิตามินเค โดยมีปริมาณวิตามินอี α- tocopherol 159 ไมโครกรัม / น้ำมัน 1 กรัม, β- tocopherol 50 ไมโครกรัม / น้ำมัน 1 กรัม, γ- tocopherol 602 ไมโครกรัม / น้ำมัน 1 กรัม และวิตามินเค1 10-50 ไมโครกรัม / น้ำมัน 100 กรัม อีกทั้งยังไม่มีรายงานการศึกษาถึงระดับต่ำสุดของความต้องการวิตามินอี และวิตามินเคในปลาชนิดนี้ ดังนั้นปริมาณของวิตามินดังกล่าวอาจจะมีผลต่อการขาดวิตามินในปลากดเหลืองในช่วงอายุ 10 สัปดาห์ได้