บทที่ 5

วิจารณ์ผลการทดลอง

การทดลองที่ 1 ได้เติมโคลีน วิตามินซี แอสตาแซนทีน และน้ำมันปลา ลงในอาหารสูตรปกติ 1 ด้วยความเข้มข้น 600, 2,000, 200 ส่วนในล้านส่วนและ 3 เปอร์เซ็นต์ของอาหาร ตามลำดับ โดยมีน้ำหนักเฉลี่ยสูงสุดพบในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรปกติ 1 ร่วมกับหอยกะพงเท่ากับ 0.90 เปอร์เซ็นต์ และน้ำหนักเฉลี่ยต่ำสุดพบในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรปกติ 2 เท่ากับ 0.47 เปอร์เซ็นต์ และกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรอื่น ๆ มีน้ำหนักเฉลี่ยใกล้เคียงกัน ส่วนอัตรารอดจะมีค่าใกล้เคียงกันในทุกสูตรอาหารโดยอัตรารอดเฉลี่ยสูงสุดเท่ากับ 75.0 เปอร์เซ็นต์ในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรปกติ 1 เติมโคลีน วิตามินซี และน้ำมันปลา อัตรารอดเฉลี่ยต่ำสุดเท่ากับ 67.1 เปอร์เซ็นต์ในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรปกติ 1 เติมโคลีน เมื่อทดสอบความต้านทานโรคหัวเหลืองกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรปกติ 2 อาหารสูตรปกติ 1 เติมโคลีน วิตามินซี และน้ำมันปลาและอาหารสูตรปกติ 1 เติมโคลีน แอสตาแซนทีน มีอัตราตายต่ำกว่า 50 เปอร์เซ็นต์ จากการทดลองแสดงให้เห็นว่า การใช้แอสตาแซนทีน วิตามินซี และน้ำมันปลาเติมลงในอาหารสูตรปกติมีผลต่อการเจริญเติบโต อัตรารอดและมีแนวโน้มช่วยเพิ่มความต้านทานโรคหัวเหลือง ดังนั้นในการทดลองที่ 2 จึงใช้สารอาหารปริมาณน้อยเหล่านี้

การศึกษาทดลองนี้ ได้เติมสารอาหารปริมาณน้อย 3 ชนิดคือ แอสตาแซนทีน วิตามินซี และน้ำมันปลา ด้วยความเข้มข้นเดียวกับการทดลองที่ 1และแอสตาแซนทีนผสมไข่แดง ความเข้มข้น 200 ส่วนในล้านส่วน เพื่อศึกษาความสามารถในการเพิ่มความต้านทานโรคหัวเหลืองในกุ้งกุลาดำวัยรุ่น ที่เลี้ยงด้วยอาหารเหล่านี้เป็นเวลา 45 วัน แล้วจึงทดสอบความต้านทานโรคหัวเหลือง ข้อมูลพื้นฐานที่รวบรวมก่อนทำการทดสอบความต้านทานโรคหัวเหลือง ได้แก่ อัตรารอด น้ำหนักและความยาวเฉลี่ย (ตารางที่ 9 และ 10) กุ้งกุลาดำที่ใช้ในการทดลองครั้งนี้เป็นกุ้ง PL 15 นำมาปรับสภาพเลี้ยงด้วยอาหารแบบเดียวกัน จนเข้าสู่ระยะ PL 30 จึงคัดเอากุ้งขนาดเท่า ๆ กันไว้ในบ่อเดียวกัน ซึ่งทำให้ได้กุ้งออกมา 2 ขนาดคือ กุ้ง PL ขนาดใหญ่และกุ้ง PL ขนาดเล็ก เนื่องจากมีกุ้ง PL ขนาดใดขนาดหนึ่งไม่เพียงพอถึง 20 บ่อทดลอง ความแตกต่างที่สังเกตได้คือความแข็งแรงกุ้ง PL ขนาดเล็กจะเกิดการตายอย่างไม่ทราบสาเหตุระยะหนึ่งหลังเริ่มการทดลอง แต่ไม่

เกิดการตายลักษณะนี้ในกุ้ง PL ขนาดใหญ่ จะเห็นได้ว่ากุ้ง PL ขนาดใหญ่ให้อัตรารอดเฉลี่ยที่ดีในทุกสูตรอาหารและดีกว่าในกุ้ง PL ขนาดเล็ก โดยมีอัตรารอดต่ำสุด 66 เปอร์เซ็นต์ในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงอาหารสูตร OIL และอัตรารอดสูงสุดเท่ากับ 88 เปอร์เซ็นต์ ในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS ส่วนกุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS มีอัตรารอดเฉลี่ยสูงสุด 56.7 เปอร์เซ็นต์ อัตรารอดเฉลี่ยต่ำสุดพบในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC มีอัตรารอดเฉลี่ย 38 เปอร์เซ็นต์ ผลความยาวและน้ำหนักเฉลี่ยของกุ้ง PLขนาดใหญ่ ในแต่ละสูตรอาหารไม่แตกต่างกันมาก โดยความยาวเฉลี่ยอยู่ในช่วง 4.3 - 5.3เซนติเมตร และน้ำหนักเฉลี่ยอยู่ในช่วง 0.5 - 1.0 กรัม ส่วนในกุ้ง PL ขนาดเล็กก็ให้ผลเช่นเดียวกัน โดยมีความยาวเฉลี่ยอยู่ในช่วง 2.8 - 3.6 เซนติเมตร และน้ำหนักเฉลี่ย 0.4 - 0.6 กรัม

การทดสอบความต้านทานโรคหัวเหลือง โดยวิธี Co-habitation นำกุ้งที่มีอาการเป็นโรคหัวเหลืองที่เกิดจากการนำเนื้อกุ้งที่เป็นโรคหัวเหลืองและกุ้งรุ่นเดียวกันที่เลี้ยงด้วยเนื้อกุ้งปกติมาใส่ในบ่อทดลอง เพื่อดูการชักนำให้เกิดโรค ผลการศึกษาที่ได้กลุ่มกุ้งทดลองหัวเหลืองที่ใส่กุ้งที่มีอาการของโรคหัวเหลือง จะเริ่มมีการตายหลังจากใส่กุ้งหัวเหลืองไป 2 วัน และตายหมดทุกบ่อทดลองภายในเวลา 7 วันหลังจากเกิดการตาย Sano และคณะได้ศึกษาไวรัส (baculovirus) ในกุ้งที่เป็นสาเหตุการตายอย่างรุนแรงในการเลี้ยงกุ้งคุรุม่าในญี่ปุ่น ผลจากการได้รับเชื้อเกิดการตายของเนื้อเยื่ออย่างรุนแรงของตับ/ตับอ่อน ไวรัสสามารถถ่ายทอดได้โดยการกินซากสัตว์ที่เป็นโรคนี้ และโดยการแช่ตัวอ่อนกุ้งในน้ำที่มีเชื้อไวรัสนี้ (Sano et al. quoted in Bliss and Mantal , 1983)

จากการทดลองนี้กุ้งจะค่อยๆทยอยตาย โดยกุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS และกุ้ง PL ขนาดใหญ่ที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร BA จะตายก่อนคิดเป็นเปอร์เซ็นต์การตายเท่ากับ 4.17 และ 19.23 ตามลำดับ ในวันที่ 2 ของการตายกุ้ง PL ขนาดใหญ่ที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร BA จะมีอัตราการตายที่สูงมากถึง 72.08 % ในขณะที่กุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS ที่เริ่มตายพร้อมกันในวันแรกของการเริ่มตาย มีอัตราการตายที่น้อยคือ 12.50 % ซึ่งน้อยกว่ากุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตรอื่น ๆ ที่เริ่มมีการตายในวันที่ 2 นี้ คือ กุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC, BA, และ OIL มีเปอร์เซ็นต์อัตราการตาย 12.50, 17.60 และ 50 ตามลำดับ แต่กุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร ASEGG ยังไม่มีการตายเกิดขึ้นในวันที่ 2 นี้ ส่วนกุ้ง PL ขนาดใหญ่เกิดการตายสูงมากในกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร BA และในสูตร VC เริ่มมีการตายเกิดขึ้นโดยมีเปอร์เซ็นต์อัตราการตายเท่ากับ 73.08 และ 4.17 ในขณะที่กลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS, OIL,

และ ASEGG เริ่มมีการตายเกิดขึ้นในวันที่ 3 ของการตายและเป็นเปอร์เซ็นต์อัตราการตายที่สูง คือ 68, 47.83 และ 46.15 ตามลำดับ ซึ่งเป็นการเริ่มตายช้ากว่ากุ้งที่ให้อาหารสูตร BA และ VCแต่ในกุ้งที่ให้อาหารเติมวิตามินซีมีอัตราการตายน้อยกว่าทุกกลุ่มในการตายวันที่ 3 นี้ทั้งในกุ้ง PLขนาดเล็กและขนาดใหญ่ พิจารณาการตายที่ 50 เปอร์เซ็นต์จากการวิเคราะห์โดยใช้โพรบิท กุ้ง PL ขนาดใหญ่ที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร BA จะตายถึง 50 เปอร์เซ็นต์ก่อนกุ้งกลุ่มอื่น ๆ โดยตายในวันที่ 3.6 ของการทดลองในสูตรอาหาร AS, OIL, VC และ ASEGG จะตายถึง 50 เปอร์เซ็นต์ในวันที่ 5, 5.2, 5.3 และ 5.4 หลังจากตาย 50 เปอร์เซ็นต์แล้วกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร BA, OIL, จะตายมากกว่าและตายหมดก่อนในวันที่ 7 ส่วนกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC, AS, ASEGG จะตายหมดในวันที่ 8 ของการทดลอง ในกุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร OIL จะตายถึง 50 เปอร์เซ็นต์ก่อนกลุ่มอื่น ๆ โดยตายในวันที่ 4.2 ของการทดลองในสูตรอาหาร BA, AS, ASEGG, และ VC จะตายถึง 50 เปอร์เซ็นต์ในวันที่ 5.2, 5.4, 5.6, และ 5.6 และกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร OIL จะตายหมดก่อนกุ้งกลุ่มอื่น ๆ ตามด้วยสูตรอาหาร BA และ VC จากนั้นก็เป็นสูตร ASEGG และ AS ที่ตายหมดช้ากว่าสูตรอาหารอื่น ๆ โดยตายหมดในวันที่ 10 ของการทดลอง

Kasornchandra และคณะ (1993) ฉีดเชื้อไวรัสหัวเหลืองเข้าสู่กล้ามเนื้อกุ้งกุลาดำ *P. monodon* จำนวน 20 ตัวตัวละ 20 ไมโครลิตร หลังจากนั้นนำ lymphoid organ ของกุ้งทดลองศึกษาการติดเชื้อภายใต้กล้องจุลทรรศน์อิเลคตรอน (electron microscope) โดยเก็บกุ้งทดลองที่ 12, 24, 32, 48 และ 58 ชั่วโมง หลังจากได้รับการฉีดเชื้อ พบว่าชั่วโมงที่ 24 ขึ้นไป จะพบการจำลองตัวของ nucleocapsids จนได้ nucleocapsids เพิ่มขึ้น (progeny nucleocapsid) จากนั้น nucleocapsids เหล่านี้จะถูกปล่อยจาก nucleoplasm โดยการทำลาย nuclear membrane เข้าสู่ cytoplasm ในชั่วโมงที่ 32 จะสังเกตเห็นการจำลองตัวของเชื้อไวรัสหัวเหลือง และชั่วโมงที่ 48 พบอนุภาคที่สมบูรณ์ของไวรัสหัวเหลือง จำนวนมากแพร่กระจายที่ cytoplamic หลังจากชั่วโมงที่ 56 ผ่านไปกุ้งทดลองส่วนใหญ่มีอาการใกล้ตาย ด้วยสาเหตุนี้กุ้งทดลองในการทดลองนี้จึงเริ่มมีการตายหลังจากปล่อยกุ้งที่มีอาการของโรคหัวเหลืองลงไปแล้ว 2 วัน

เชื้อไวรัสหัวเหลืองจะทำลายเซลล์เม็ดเลือดเป็นส่วนใหญ่ (Nash et al., 1992) อาจจะเป็นเพราะที่ผิวเซลล์ของเม็ดเลือดมีตัวรับ (receptor site) ที่เฉพาะเจาะจงกับเชื้อไวรัสหัวเหลือง เมื่อไวรัสยึดเกาะกับเซลล์เม็ดเลือดแล้วจะแทรกตัวผ่านผนังเซลล์เข้าสู่ cytoplasm เพื่อเพิ่มจำนวนไวรัสภายในเซลล์ (Kasornchandra et al., 1993)

การเติมน้ำมันลงในอาหารมีผลต่ออัตรารอดและการเจริญเติบโตของกุ้งทดลอง Read (1981) ใส่น้ำมันที่มี 18:2n6, 18:3n3 และ HUFA (Highly Unsaturated Fatty Acid) ลงในอาหารเม็ดสำเร็จรูป โดยใช้น้ำมัน 3 เปอร์เซ็นต์ เพื่อศึกษาการเพิ่มอัตรารอดเจริญเติบโต อัตรารอด ของกุ้ง *Penaeus indicus* พบว่ากุ้งมีอัตรารอดสูงถึง 100 เปอร์เซ็นต์ และมีอัตราการเจริญเติบโตที่สูง เมื่อกุ้งได้รับอาหารที่มีกรดไขมันที่มีทั้ง n-3 และ n-6 ในครัสตาเซีย กรดไขมัน 18:2n6 และ 18:3n3 จำเป็นต่อการเจริญเติบโตของกุ้งคุรุม่า *P. japonicus* โดยที่ 18:3n3 มีประสิทธิภาพในการทำงานสูงกว่า 18:2n6 กุ้งสามารถเปลี่ยน 18:3n3 ไปเป็น HUFA เช่น 20:5n3 และ 22:6n3 ได้ ซึ่งขบวนการสังเคราะห์เหมือนกับในปลา ทั้ง 20:5n3 และ 22:6n3 เป็นกรดไขมันที่จำเป็น ที่กุ้งจะนำไปใช้ในการเพิ่มอัตราการเจริญเติบโตได้อย่างมีประสิทธิภาพและสูงกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ18:3n3 (Kanazawa et al., 1979) ทั้ง 20:5n3 และ 22:6n3 เป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงที่พบมากในน้ำมันปลา ในการทดลองนี้ทั้งกุ้ง PL ขนาดใหญ่และกุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร OIL มีอัตรารอดที่สูงรวมทั้งน้ำหนักและความยาวเฉลี่ยด้วย จากผลการทดลองนี้บอกได้ว่า น้ำมันปลามีผลต่ออัตรารอดและอัตราการเจริญเติบโต กรดไขมันในตัวกุ้งที่วิเคราะห์ได้ในการทดลองนี้ ได้แก่ 14:0 14:1 16:0 16:1 18:0 18:1n9 18:2n6 18:3n3 20:0 20:1n9 20:3n6 20:4n6 20:5n3 22:0 22:1n9 และ 22:6n3 โดยมีปริมาณของ 18:3n3 น้อยกว่า 18:2n6 และ 16:0 ซึ่งแสดงให้เห็นถึงความสามารถเปลี่ยน 18:3n3 เป็น n-3 HUFA

ชนิดของกรดไขมันในการทดลองนี้วิเคราะห์หาโดยการเปรียบเทียบกับกรดไขมันมาตรฐานที่สั่งมาจากบริษัท Nu-Check-Prep ซึ่งกรดไขมันมาตรฐานที่สั่งมามีกรดไขมันอยู่ 18 ชนิด O'Leary และ Matthews (1990) ได้รายงานชนิดและปริมาณกรดไขมันหลักในกุ้งกุลาดำ *P. monodon* ที่จับจากธรรมชาติดังนี้ 14:0 16:0 16:1 18:0 18:1n9 18:2n6 18:3n3 20:1n9 20:4n6 20:5 n3 22:6n3 ซึ่งกุ้งกุลาดำที่จับจากธรรมชาติจะมีปริมาณกรดไขมันเหล่านี้สูงกว่ากุ้งกุลาดำที่เลี้ยงในฟาร์ม และในการทดลองนี้ชนิดของกรดไขมันหลัก ๆ ก็จะเป็นเช่นเดียวกับการทดลองของ O'Leary และ Matthews

จากข้างต้นเชื้อไวรัสหัวเหลืองจะเข้าสู่ nucleus โดยผ่านรูที่เซลล์เมมเบรน และทำลายเมมเบรนออกมาแพร่กระจายที่Cytoplasm ซึ่งกรดไขมันมีผลต่อความแข็งแรงและความยืดหยุ่นของเซลล์เมมเบรน Erdal และคณะ (1991) ทดสอบความแข็งแรงของผนังเซลล์เม็ดเลือดปลาแซลมอน (*Salmo salar*) ที่ได้รับเชื้อ *Yersinia ruckeri* และ *Vibrio salmonicida* พบว่า ความ

แข็งแรงของผนังเซลล์เพิ่มขึ้นตามปริมาณของกรดไขมัน n-3 ที่เติมลงในอาหาร แต่ปริมาณกรดไขมันที่มากไปก็จะมีผลในการยับยั้งการสร้างภูมิคุ้มกันซึ่ง Erdal ได้อธิบายโดยอ้างถึง Beisel (1982) ที่ศึกษาถึงการเปลี่ยนแปลงในของเหลวของเซลล์เมมเบรนที่มีอิทธิพลต่อ immune mechanism ผลกระทบนี้อาจเกิดจากการ translocation ของ phospholipid หรือการรวมตัวกันของ HUFA ที่มากเกินไป Reesและคณะ (1994) ให้เหตุผลที่กุ้ง PL 15 สามารถทนต่อการเปลี่ยนแปลงความเค็มได้ เนื่องจากกรดไขมันช่วยเสริมความแข็งแรงของเมมเบรน เพิ่มประสิทธิภาพในการเป็นเยื่อเลือกผ่านสารหรือสิ่งแปลกปลอมที่จะเข้าสู่เซลล์นั้น ๆ จากเหตุผลข้างต้นนี้กลุ่มกุ้งทดลองหัวเหลือง PL ขนาดเล็กและกุ้ง PL ขนาดใหญ่ที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร OIL มีการตายซ้ำในกลุ่มกุ้ง PL ขนาดใหญ่ แต่เมื่อมีการตายก็จะตายจำนวนมากและอย่างรวดเร็ว ซึ่งเห็นชัดเจนในกุ้ง PL ขนาดเล็ก ปริมาณกรดไขมันในกุ้ง PL ขนาดเล็กจะมีความแปรปรวน ในขณะที่กุ้ง PL ขนาดใหญ่มีความแน่นอนกว่า และกุ้งหัวเหลืองจะมีการสะสมกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงต่ำกว่ากุ้งปกติ อาจเนื่องมาจากกุ้งหัวเหลืองที่ใกล้ตายจะไม่กินอาหาร ในขณะที่กุ้งปกติจะกินอาหารตามปกติ

ถึงแม้ว่าอัตรารอดและอัตราการเจริญเติบโตที่ดี จะพบได้ในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารไม่เติมวิตามินซี เช่นเดียวกับในกุ้งทดลองทั้งกุ้ง PL ขนาดใหญ่และกุ้ง PL ขนาดเล็ก แต่การเติมวิตามินซีปริมาณต่ำกว่า 3,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหารก็เป็นสิ่งจำเป็นเพื่อป้องกันอัตราการตายที่จะเพิ่มขึ้น (Deshimaru และ Kuroki, 1976) Lightner และคณะ (1979) พบว่าปริมาณวิตามินซี 1,000-2,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหารเพียงพอสำหรับกุ้ง *P. californiensis* และ *P. stylirostris* Wilson และคณะ.(1989) เติมวิตามินซีลงไปในอาหารทดลองสำหรับเลี้ยง channel catfish ปริมาณมาก เนื่องจากวิตามินซีสลายตัวได้ง่ายระหว่างผ่านขบวนการผลิตและเก็บ เพื่อเพิ่มระยะเวลาการคงตัวของวิตามินซี จึงใช้วิตามินซีเคลือบ L-ascorbyl-2-polyphosphate (APP) ซึ่งสามารถต้านทานปฏิกริยา oxidation ได้และเป็นวิตามินซีที่มีประสิทธิภาพมาก การทดลองนี้ปริมาณวิตามินซีที่ใช้คือ 2,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร เมื่อทำการวิเคราะห์อาหารกุ้งที่ผ่านขบวนการผลิตแล้ว พบว่ามีปริมาณวิตามินซี 1659.12 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร หรือมีปริมาณวิตามินซีที่เหลืออยู่ในอาหารเลี้ยงกุ้งกุลาดำ 83 เปอร์เซ็นต์ หลังจากผ่านขบวนการผลิต He และ Lawrence (1993) เลี้ยงกุ้ง *P. vannamei* ด้วยอาหารทดลอง 5 สูตรที่มีวิตามินซีในรูป APP (มีวิตามินซี 11.61%) ผลการทดลองที่ได้ อัตรารอดในกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารที่มีวิตามินซี 0, 25, 50, 75 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหารต่ำกว่ากลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารที่มีวิตามินซี 100 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหารอย่างมีนัยสำคัญ อัตรารอดระหว่างกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารที่มีวิตามินซี 100 และ1,000

มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหารไม่แตกต่างกัน แต่น้ำหนักของกุ้งนั้นไม่แตกต่างกันทั้งที่วิตามินซี 50, 75, 100 และ 1,000 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมอาหาร การทดลองครั้งนี้ ทุกสูตรอาหารอัตรารอดของกุ้ง PL ขนาดใหญ่จะไม่แตกต่างกันทั้งกลุ่มที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC และกลุ่มที่เลี้ยงด้วยสูตรอาหาร BA, AS, OIL, ASEGG แต่ในกุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC จะมีอัตรารอดค่อนข้างต่ำ ในขณะที่กุ้งกลุ่มอื่นมีอัตราการรอดอยู่ในระดับปานกลาง ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากกุ้ง PL ขนาดเล็กมีการกินกันเอง

ในอาหารที่มีวิตามินซี 2,000 มิลลิกรัมของวิตามินซีต่ออาหาร 1กิโลกรัม สามารถต้านทานการติดเชื้อ *Vibriosis anguillarum* และเพิ่มจำนวน antibody หลังจากได้รับการฉีดวัคซีน ซึ่งกลไกที่เกิดเกี่ยวข้องโดยตรงกับปริมาณวิตามินซี โดยที่วิตามินซีเป็นส่วนประกอบหนึ่งในการผลิต antibody และกำจัดแบคทีเรียโดยวิธี phagocyte กลไกที่ถูกต้องที่วิตามินซีมีผลต่อการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันนี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด และวิตามินซีมีผลต่อการทำงานและจำนวนของ lymphocytes ซึ่งมีผลต่อการผลิต antibody (Navarre and Halver, 1989, Li and Lovell, 1985) เนื่องจากวิตามินซีเกี่ยวข้องกับขบวนการป้องกันตัวของสัตว์ทดลอง เป็นผลให้กุ้งหัวเหลือง PL ขนาดเล็กและขนาดใหญ่ที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC จะเริ่มตายในวันที่ 2 ของการตาย และในวันที่ 3ของการตายก็มีอัตราการตายน้อยกว่ากุ้งทดลองหัวเหลืองทุกบ่อและมีอัตราตายที่ 50 เปอร์เซ็นต์ช้ากว่าทุกสูตรอาหาร แต่ก็ไม่สามารถช่วยยืดระยะเวลาการตายให้ช้าลงได้

ในการทดลองนี้วิเคราะห์หาปริมาณวิตามินซีในเนื้อกุ้งทั้งตัว ผลที่ได้ปริมาณวิตามินซีในกลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC ในกุ้ง PL ขนาดใหญ่ทั้งกลุ่มปกติและหัวเหลือง และกุ้ง PL ขนาดเล็กกลุ่มหัวเหลืองจะมีมากกว่ากุ้งกลุ่มอื่น แต่กุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร VC กลุ่มปกติมีปริมาณวิตามินซีในตัวน้อยกว่ากลุ่มกุ้งที่ให้อาหารสูตรเดียวกัน อาจเนื่องมาจากกุ้ง PL ขนาดเล็กมีการใช้วิตามินซีมากกว่ากุ้ง PL ขนาดใหญ่และกุ้งที่เป็นโรคหัวเหลือง ซึ่งระบบการทำงานของอัวยวะที่เกี่ยวกับการย่อยถูกเชื้อโรคหัวเหลืองทำลาย

อาหารทดลองสูตร AS และ ASEGG ใช้แอสตาแซนทีนความเข้มข้น 200 ส่วนในล้านส่วน และไข่ไก่ที่ทำหน้าที่เป็นสารเชื่อมแอสตาแซนทีนกับอาหาร ในการทดลองนี้กุ้ง PL ขนาดใหญ่ที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS มีอัตรารอดเฉลี่ยสูงสุดคือ 88 เปอร์เซ็นต์ ในกุ้ง PL ขนาดเล็กมีอัตราการรอดสูงสุดคือ 56.7 เปอร์เซ็นต์แต่เป็นอัตรารอดที่ต่ำ ส่วนปริมาณ Total astaxanthin ใน

กุ้งทดลอง พบว่ากุ้ง PL ขนาดเล็กที่ให้อาหารสูตร AS จะมีปริมาณแอสตาแซนทีนสะสมในร่างกายเท่ากับ 30.56 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งปกติและ 35.93 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งหัวเหลือง ซึ่งมีปริมาณแอสตาแซนทีนสะสมมากกว่ากุ้ง PL ขนาดใหญ่ที่มีแอสตาแซนทีนสะสมอยู่เท่ากับ 23.09 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งปกติและ 21.89 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งหัวเหลือง ส่วนกุ้งที่ให้อาหารสูตร ASEGG ที่มีทั้งแอสตาแซนทีนและไข่ไก่ จะมีอัตรารอดเท่ากับ 77 เปอร์เซ็นต์ในกุ้ง PL ขนาดใหญ่ และในกุ้ง PL ขนาดเล็กก็มีอัตรารอดเท่ากับ 42 เปอร์เซ็นต์ ส่วนปริมาณ Total astaxanthin ในกุ้ง PL ขนาดเล็กมีปริมาณสะสมเทากับ 35.30 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งปกติและ 30.77มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งหัวเหลือง ซึ่งมีปริมาณแอสตาแซวทีนสะสมมากกว่ากุ้ง PL ขนาดใหญ่ที่มีแอสตาแซนทีนสะสมเท่ากับ 20.86 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งปกติและ 21.19 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวอย่างในกุ้งหัวเหลือง แอสตาแซนทีนเป็นรงควัตถุสำคัญในโครงร่างภายนอก ดังนั้นในกุ้ง PL ขนาดใหญ่จะมีการขนส่งแอสตาแซนทีนไปสะสมที่เปลือกมากกว่ากุ้งขนาดเล็กเนื่องจากมีขนาดที่ใหญ่กว่าและมีการลอกคราบเพื่อเจริญเติบโต จึงมีการสูญเสียแอสตาแซนทีนไปบางส่วน Chien และ Jeng (1992) เลี้ยงกุ้งคุรุม่าด้วยอาหารเติมแอสตาแซนทีนเป็นเวลา 3 เดือน และวิเคราะห์หาปริมาณแอสตาแซนทีนในส่วนหัว เนื้อ และเปลือก พบว่าในส่วนหัวจะมีปริมาณแอสตาแซนทีนสะสมมากที่สุด รองลงมาก็คือที่เปลือก และเนื้อมีสะสมน้อยที่สุด แสดงให้เห็นว่าแอสตาแซนทีนถูกส่งมาสะสมที่ตับ/ตับอ่อนเป็นส่วนใหญ่

รงควัตถุที่สำคัญในตัวกุ้งคือแอสตาแซนทีน ซึ่งมี 3 รูปแบบคือ unesterified, esterified และจับร่วมกับโปรตีนเรียกว่า carotenoprotien ซึ่ง astaxanthin รูปปกติจะไม่ละลายน้ำแต่รวมตัวกับโปรตีนจะละลายในน้ำ ในร่างกายสัตว์จะละลายอยู่ใน hemolymph ในกระแสเลือด เมื่อเซลล์อยู่ในภาวะกดดัน (stress) รงควัตถุจะช่วยในการปรับตัวให้เข้ากับสภาพแวดล้อม ซึ่งกลไกนี้ยังไม่ได้มีการศึกษาให้กระจ่าง(Ghidalia quoted in Bliss and Mantal , 1983) ดังนั้นกลุ่มกุ้ง PL ขนาดใหญและขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS, ASEGG ตายช้าและน้อยกว่ากลุ่มกุ้งที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร BA, OIL, และ VC และกุ้ง PL ขนาดเล็กที่เลี้ยงด้วยอาหารสูตร AS จะตายเรื่อย ๆ เป็นจำนวนน้อยจนตายหมดหลังกุ้งกลุ่มอื่น ๆ

การทดลองนี้วิเคราะห์ทั้ง วิตามินซี แอสตาแซนทีน และกรดไขมัน ในกุ้งทดลอง จึงไม่สามารถแยกวิเคราะห์หาปริมาณสารต่างๆเหล่านี้ในอวัยวะต่างๆได้ เพราะจะมีน้ำหนักตัวอย่างไม่

เพียงพอและไม่ได้ทำการศึกษาทางเนื้อเยื่อวิทยาเนื่องจากได้นำกุ้งทดลองแช่ในไนโตรเจนเหลวทำให้ผนังเซลล์แตก ไม่สามารถนำมาแปรผลได้

ระบบการป้องกันตัวของกุ้งประกอบด้วย 2 ส่วนคือ 1) Cellular defense system ซึ่งเกี่ยวข้องกับ Hemocytes และ กระบวนการ Phagocytes และ 2) Humoral defense system ปัจจัยที่สำคัญในระบบนี้ได้แก่ Phenoloxidase (PO) และ Prophenoloxidase (proPO) ผิวชั้นนอก(cuticle) จะเป็นด่านป้องกันที่มีประสิทธิภาพ ป้องกันการบุกรุกของสิ่งแปลกปลอม บริเวณผิวด้านนอกของส่วน foregut และ midgut จะถูกปกป้องด้วยผิวชั้นนอก (Itami, unpublish) จะเห็นได้ว่าทั้ง แอสตาแซนทีน วิตามินซี และน้ำมันปลา จะเป็นองค์ประกอบของส่วนต่างๆของเซลล์ และการทำงานของระบบป้องกัน

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย