แป้งต้านทานการย่อย

Resistant Starch

ธนาภร รติธรรมธร*

Thanaporn Ratithammatorn*

สาขาพรีคลินิก คณะพยาบาลศาสตร์ วิทยาลัยนานาชาติเซนต์เทเรซา

Program in Pre-Clinic, Faculty of Nursing Science, St Theresa International College

Received : 22 September 2016

Accepted : 27 December 2016

Published online : 9 February 2017

บทคัดย่อ

แป้งต้านทานการย่อย (Resistant Starch) เป็นแป้งที่มีปริมาณน้อยที่ผสมอยู่ในองค์ประกอบของแป้งส่วนใหญ่ แต่พบว่ามีประโยชน์อย่างมากต่อร่างกาย สามารถใช้เป็นแหล่งอาหารจุลินทรีย์สำหรับจุลินทรีย์สุขภาพ บทความนี้นำเสนอเรื่องแป้งต้านทานการย่อย เกี่ยวกับประเภท แหล่งอาหาร การย่อยและการดูดซึม กระบวนการหมัก ประโยชน์ และรายงานการวิจัยทางวิทยาศาสตร์ทั้งในคนและสัตว์ทดลองที่สามารถยืนยันได้ว่า แป้งต้านทานการย่อยช่วยส่งเสริมสุขภาพร่างกายให้แข็งแรง โดยเฉพาะอย่างยิ่งผลต่อระบบทางเดินอาหารบริเวณลำไส้ใหญ่

คำสำคัญ: แป้ง แป้งต้านทานการย่อย อาหารจุลินทรีย์ จุลินทรีย์สุขภาพ

Abstract

The least composition of starch but the great benefit on health is called “resistant starch” which can be used as prebiotics (nutrition) for the probiotics (healthy or live bacteria). This article focuses on the types, sources, digestion and absorption, fermentation, benefits and the scientific research of resistant starch in both human and animal model to confirm its health promotion especially at the colon of gastrointestinal tract.

Keywords: starch, resistant starch, prebiotics, probiotics

*Corresponding author. E-mail : tprt.1199lee@gmail.com

บทนำ

ปัจจุบันมีคนจำนวนมากหันมาใส่ใจสุขภาพของตนเองมากขึ้นเพราะตระหนักได้ว่า การรู้จักเลือกบริโภคอาหารที่ถูกหลักและมีประโยชน์ต่อร่างกาย สามารถสร้างเสริมสุขภาพกายให้แข็งแรงได้ การมีสุขภาพกายที่แข็งแรง สามารถช่วยส่งเสริมสุขภาพจิตให้ดีตามไปด้วย อีกทั้งยังช่วยให้การดำเนินชีวิตประจำวันและการทำงานร่วมกับผู้อื่นในสังคมดำเนินไปได้อย่างมีความสุข นับว่าเป็นผลพลอยได้อีกรูปแบบหนึ่งในการดูแลสุขภาพแบบองค์รวม ที่มีจุดเริ่มต้นมาจากการที่คนเรารู้จักที่จะหันมาดูแลและรักตัวเองมากขึ้น

การที่คนเราต้องการมีสุขภาพร่างกายที่แข็งแรง จึงพยายามหาอาหารเสริมและผลิตภัณฑ์สุขภาพในรูปแบบต่างๆ มาบริโภค เนื่องจากแป้งต้านทานการย่อยเป็นแป้งที่ไม่ถูกย่อยและไม่ถูกดูดซึมในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก แต่สามารถผ่านเข้าไปจนถึงบริเวณลำไส้ใหญ่ เพื่อเป็นอาหารจุลินทรีย์หรือพรีไบโอติก (prebiotics) สำหรับกระตุ้นการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์บางชนิดที่มีประโยชน์บริเวณลำไส้ใหญ่ (Englyst & Hudson, 1992) ที่เรียกว่า จุลินทรีย์สุขภาพหรือโพรไบโอติก (probiotics) ซึ่งเป็นจุลินทรีย์ที่มีชีวิตและสามารถก่อประโยชน์ต่อร่างกายของสิ่งมีชีวิตที่มันอาศัยอยู่โดยการปรับสมดุลของจุลินทรีย์ในร่างกาย (Fuller, 1989) ดังนั้น แป้งต้านทานการย่อยจึงถูกนำมาใช้ในการดัดแปรเป็นผลิตภัณฑ์สุขภาพในหลากหลายรูปแบบ โดยเฉพาะอาหารเสริมเพื่อสุขภาพที่มีเส้นใยอาหารสูงออกมาจำหน่ายในรูปแป้งทางการค้า เช่น แป้งข้าวโพดที่มีอะมิโลสสูง (high amylose corn starch หรือ Hi-maize) ในรูปแบบ NOVELOSE 240 (RS_2) และ NOVELOSE 330 (RS_3) (Sajilata *et al*., 2006) ทำให้สะดวกต่อผู้บริโภค ที่สามารถหาแหล่งอาหารที่มีแป้งต้านทานการย่อยเป็นส่วนประกอบมาบริโภคกันได้มากขึ้น เนื่องจากกระบวนการหมักแป้งต้านทานการย่อยโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ ทำให้ได้ผลิตภัณฑ์คือ กรดไขมันชนิดสายสั้นที่มีประโยชน์ต่อร่างกายหลายประการ โดยเฉพาะผลต่อระบบทางเดินอาหาร (Gibson *et al*., 2005; Wong *et al*., 2006)

ประเภทและแหล่งของแป้งต้านทานการย่อย

แป้งต้านทานการย่อยแบ่งออกได้เป็น 4 ประเภท ดังแสดงในภาพที่ 1 ลักษณะของแป้งต้านทานการย่อยแต่ละประเภท สรุปได้ดังนี้

ประเภทที่ 1 Physically indigestible/Physically trapped starch

แป้งที่มีโครงสร้างทางกายภาพเป็นแบบปิด เม็ดแป้ง (starch granule) จะถูกห่อหุ้มอยู่ภายในผนังเซลล์ที่แข็งแรง ทำให้เอนไซม์ไม่สามารถเข้าไปย่อยแป้งได้ เช่น แป้งที่อยู่ในเมล็ดธัญพืชหรือพืชตระกูลถั่ว แต่ถ้าผนังเซลล์ถูกทำลายโดยกระบวนการย่อยเชิงกล เช่น การบด การเคี้ยว ทำให้เอนไซม์สามารถเข้าไปย่อยแป้งได้ (Sajilata *et al*., 2006)

ประเภทที่ 2 Native starch/Ungelatinized granule

โดยธรรมชาติแป้งดิบจะเก็บแป้งอยู่ในรูปเม็ดแป้ง ที่แสดงสมบัติของการบิดระนาบแสงโพลาไรซ์ (birefringence) ทำให้มองเห็นเม็ดแป้งในลักษณะที่เป็นรูปกากบาท (maltese cross) ซึ่งเกิดจากโครงสร้างที่เป็นระเบียบของเม็ดแป้งที่มีการเรียงตัวของโครงสร้างผลึก (crystalline) ที่ทำให้เม็ดแป้งถูกย่อยด้วยกรดหรือเอนไซม์ได้น้อยกว่าบริเวณอสัณฐาน (amorphous) จึงมีความต้านทานต่อการถูกย่อยด้วยเอนไซม์แอลฟา-อะมิเลส (α-amylase) (Kerr, 1950) แป้งประเภทนี้พบได้มากในกล้วยดิบ มันฝรั่งดิบ และแป้งข้าวโพดที่มีอะมิโลสสูง เป็นต้น (Englyst *et al*., 1992)

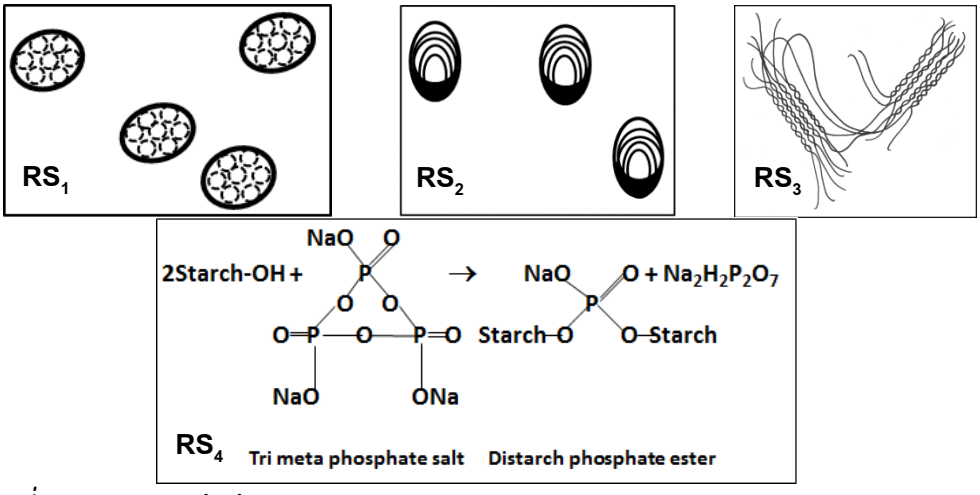
ประเภทที่ 3 Retrograded starch

แป้งคืนตัว (retrograded starch) จากกระบวนการคืนตัวของแป้ง (retrogradation) ที่เกิดขึ้นหลังจากการเพิ่มอุณหภูมิให้แป้งดิบโดยผ่านกระบวนการเจลาติไนเซชัน (gelatinization) (Yook *et al*., 1993) ความร้อนมีผลทำให้พันธะไฮโดรเจนในเม็ดแป้งถูกทำลาย ความเป็นผลึกและโครงสร้างที่เป็นระเบียบของอะมิโลสและอะมิโลเพกตินเกิดการเสีย

โครงร่างปกติ เอนไซม์จึงเข้าไปย่อยแป้งได้มากขึ้น เม็ดแป้งสูญเสียสมบัติของการบิดระนาบแสงโพลาไรซ์ ทำให้ลักษณะรูปกากบาทในเม็ดแป้งจะลดลงหรือหายไป (Collison, 1968) หลังจากนั้น เมื่อปล่อยให้แป้งสุกเย็นตัวลง ทำให้อะมิโลสที่ออกมาจากเม็ดแป้ง กลับมาจัดเรียงตัวกันใหม่ด้วยพันธะไฮโดรเจนแบบเกลียวคู่ ซึ่งเป็นผลึกที่มีความหนาแน่นยิ่งขึ้น (Whistler & Bemiller, 1999) ส่งผลให้แป้งคืนตัวมีความทนทานต่อการถูกย่อยโดยเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหาร เช่น แป้งในมันฝรั่งต้ม ขนมปัง คอร์นเฟลก (cornflakes) และพาสตา (pasta) เป็นต้น (Champ *et al*., 1999)

ประเภทที่ 4 Chemically modified starch

แป้งที่มีการดัดแปรโครงสร้างโมเลกุลของเม็ดแป้งโดยการใช้สารเคมี เพื่อให้แป้งมีความทนทานต่อการถูกย่อยโดยเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหาร เช่น สตาร์ชแอซีเตท (starch acetate) ที่มีการดัดแปรโครงสร้างโมเลกุลของเม็ดแป้งด้วยปฏิกิริยาเอสเทอริฟิเคชัน (esterification) โดยการแทนที่ด้วยสารที่มีหมู่ฟังก์ชันเพียง 1 หมู่คือ แอซีทิล (acetyl) ทำให้ได้แป้งที่สามารถยับยั้งการคืนตัวของอะมิโลสและอะมิโลเพกติน หลังการเกิดกระบวนการเจลาติไนเซชัน หรือด้วยวิธีการแทนที่สารที่มีหมู่ฟังก์ชันมากกว่า 1 หมู่ เพื่อสร้างพันธะเชื่อมไขว้ (cross linking) ระหว่างโมเลกุลของแป้ง เช่น ไดสตาร์ชฟอสเฟตเอสเทอร์ (distarch phosphate ester) ที่เกิดจากการนำแป้งมาทำปฏิกิริยากับสารครอสลิงค์ เช่น โซเดียมไตรเมตาฟอสเฟต (sodium trimetaphosphate; $Na_3P_3O_9$) ที่ช่วยเพิ่มความแข็งแรงให้กับพันธะไฮโดรเจนในโมเลกุลแป้ง ทำให้แป้งครอสลิงค์มีความทนต่ออุณหภูมิและกรดสูง (Englyst *et al*., 1992; Yook *et al*., 1993)



ภาพที่ 1 ประเภทของแป้งต้านทานการย่อย: RS_1, RS_2, RS_3, RS_4 (ดัดแปลงจาก Sajilata *et al*., 2006)

แป้งที่จำหน่ายในทางการค้าแบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ ฟลาวร์ (flour) และสตาร์ช (starch) และพบว่าแป้งทั้งสองประเภทมีแป้งต้านทานการย่อยเป็นองค์ประกอบ โดยมีปริมาณที่แตกต่างกันดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณแป้งต้านทานการย่อย (%) ในตัวอย่างแป้งฟลาวร์และสตาร์ช (Garcia *et al*., 1999)

พืช	ฟลาวร์	สตาร์ช
ข้าวสาลี	7.2±0.5	14.4±0.8
ข้าวโพด	1.9±0.2	11.0±0.8
ข้าวเจ้า	5.4±0.3	3.9±0.5
มันฝรั่ง	14.6±0.2	21.2±1.3

จากรายงานการวิจัยดังแสดงในตารางที่ 1 แสดงให้เห็นถึงปริมาณของแป้งต้านทานการย่อยที่แตกต่างกันในแป้งข้าวสาลี ข้าวโพด ข้าวเจ้า และมันฝรั่ง ทั้งในรูปของฟลาวร์และสตาร์ช โดยพบปริมาณของแป้งต้านทานการย่อยมากที่สุดทั้งในฟลาวร์และสตาร์ชจากมันฝรั่ง และจากการศึกษาวิจัยของ Lii และคณะ (1982) พบว่า ในกล้วยดิบยังมีแป้งต้านทานการย่อยประเภทที่ 2 ในปริมาณมากอีกด้วย สำหรับปริมาณที่พอเหมาะในการบริโภคแป้งต้านทานการย่อยต่อวัน The Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization (CSIRO) ได้ให้คำแนะนำว่า ควรบริโภคแป้งต้านทานการย่อยให้ได้ประมาณ 20 กรัมต่อวัน (Baghurst *et al*., 1996)

การย่อยและการดูดซึมแป้ง

แป้งส่วนใหญ่ เช่น แป้งที่ถูกย่อยได้เร็ว (rapidly digestible starch) และแป้งที่ถูกย่อยได้ช้า (slowly digestible starch) จะถูกย่อยและดูดซึมที่ลำไส้เล็ก (Englyst & Hudson, 1992) แต่จะมีแป้งส่วนน้อยประมาณ 10% ที่เรียกว่า แป้งต้านทานการย่อย (Stephen, 1991) ที่สามารถทนต่อการถูกย่อยโดยเอนไซม์ที่กระเพาะอาหารและไม่ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก แต่สามารถผ่านเข้าไปสู่ลำไส้ใหญ่ ทำให้เกิดกระบวนการหมักโดยจุลินทรีย์ที่ลำไส้ใหญ่ โดยกระบวนการย่อยและการดูดซึมแป้งจะเกิดขึ้นตามลำดับดังต่อไปนี้ (Tso, 2003; Guyton & Hall, 2006; Barrett, 2010)

(1) แป้งจะถูกย่อยครั้งแรกในปากโดยเอนไซม์แอลฟา-อะมิเลส หรือ ไทยาลิน (ptyalin) ที่สร้างมาจากต่อมน้ำลาย (salivary gland) มีค่า pH ประมาณ 6.7 ย่อยแป้งตรงบริเวณพันธะ α-1,4 glycosidic แต่ไม่สามารถย่อยแป้งตรงบริเวณพันธะ α-1,6 glycosidic ได้ ผลจากการย่อยแป้งโดยเอนไซม์แอลฟา-อะมิเลสในน้ำลาย ได้คาร์โบไฮเดรตที่มีโมเลกุลเล็กกว่าแป้งแต่ใหญ่กว่าน้ำตาลเรียกว่า เด็กซ์ตริน (dextrin) โดยเด็กซ์ตรินจะถูกย่อยต่อไปได้ไดแซ็กคาไรด์คือ มอลโตส (maltose) เนื่องจากอาหารส่วนใหญ่จะถูกเคี้ยวและอยู่ในปากเป็นช่วงเวลาสั้นๆ จึงทำให้มีปริมาณแป้ง ≤5% ของจำนวนแป้งทั้งหมดที่รับประทานเข้าไป ถูกย่อยโดยเอนไซม์แอลฟา-อะมิเลสในน้ำลาย ดังนั้น แป้งส่วนใหญ่ที่เหลือต้องถูกส่งไปย่อยต่อเมื่ออาหารถูกกลืนลงสู่กระเพาะอาหาร

(2) เนื่องจากภาวะความเป็นกรดของน้ำย่อยบริเวณกระเพาะอาหารมีค่าประมาณของ pH<4 ทำให้เอนไซม์แอลฟา-อะมิเลสในน้ำลาย ที่ทำงานได้ดีในภาวะ pH ประมาณ 6.7 ถูกยับยั้ง ทำให้ไม่สามารถย่อยแป้งที่อยู่ในกระเพาะอาหารได้

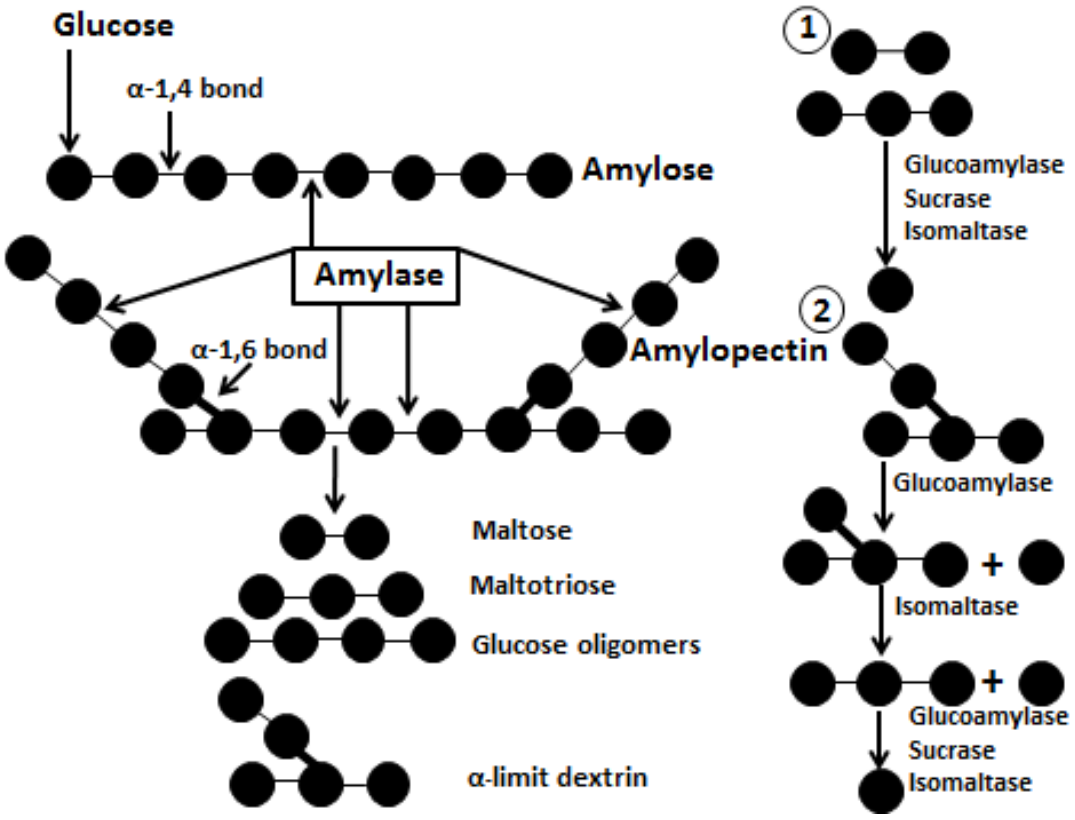
(3) เมื่อแป้งถูกส่งผ่านต่อเข้าไปยังบริเวณลำไส้เล็ก จะถูกย่อยต่อโดยเอนไซม์แอลฟา-อะมิเลสที่หลั่งออกมาจากตับอ่อน (pancreatic amylase) ซึ่งมีปริมาณมาก (ประมาณ 50-80%) เมื่อเปรียบเทียบกับแอลฟา-อะมิเลสที่หลั่งจากต่อมน้ำลาย (ประมาณ 20-40%) ประกอบกับอาหารจะอยู่ในส่วนลำไส้เล็กนานกว่าอยู่ในปาก จึงทำให้แป้งที่เหลือเกือบทั้งหมด ถูกย่อยโดยเอนไซม์แอลฟา-อะมิเลสจากตับอ่อน ที่หลั่งเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนดูโอดินัม (duodenum) ทำให้ได้ผลจากการย่อยแป้งคือ โอลิโกแซ็กคาไรด์ (oligosaccharide) ซึ่งเป็นคาร์โบไฮเดรตที่ประกอบด้วยมอโนแซ็กคาไรด์ตั้งแต่ 2-20 โมเลกุลเชื่อมต่อกันด้วยพันธะไกลโคซิดิก เช่น มอลโตส มอลโตไตรโอส (maltotriose) และแอลฟา-ลิมิตเด็กซ์ตริน (α-limit dextrins) ซึ่งเป็นพอลิเมอร์ของโมเลกุลกลูโคสประมาณ 8 หน่วยต่อกับพันธะ α-1,6 glycosidic เกิดจากการที่เอนไซม์แอลฟา-อะมิเลสไม่สามารถย่อยแป้งตรงพันธะ α-1,6 glycosidic ในโครงสร้างของอะมิโลเพกตินได้ ต้องถูกย่อยโดยเอนไซม์ตัดกิ่ง (debranching enzyme)

เนื่องจากเอนไซม์แอลฟา-อะมิเลสไม่สามารถย่อยแป้งให้เป็นมอโนแซ็กคาไรด์ได้โดยตรง กลุ่มโอลิโกแซ็กคาไรด์จะต้องถูกย่อยต่อไปโดยเอนไซม์ที่สร้างจากเซลล์เยื่อเมือก (mucosal cells) บริเวณไมโครวิลไล (microvilli) ของลำไส้เล็กที่มีลักษณะคล้ายขนแปรงเล็กๆ หรือนิ้วมือยื่นออกไปมากมาย ซึ่งสรุปได้ดังแสดงในตารางที่ 2 พร้อมทั้งได้แสดงภาพประกอบคำอธิบายกระบวนการย่อยแป้งไว้ในภาพที่ 2

ส่วนในขั้นตอนสุดท้ายของการย่อยแป้ง จะมีเอนไซม์กลูโคอะมิเลส (glucoamylase) ที่จะย่อยสลายพันธะ α-1,4 glycosidic ตรงบริเวณส่วนปลาย (terminal) รวมทั้งส่วนที่อยู่ถัดจากจุดที่แตกแขนง (branching point) และสลายพันธะ α-1,6 glycosidic โดยจะตัดกลูโคสครั้งละหนึ่งหน่วย จากปลายด้าน non-reducing เข้าไป เพื่อให้ได้กลูโคสที่เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว ซึ่งจะถูกดูดซึมผ่านเซลล์เยื่อเมือกของลำไส้เล็กเข้าสู่พอร์ทอลเวน (portal vein) ซึ่งเป็นหลอดเลือดดำที่นำเลือดมาจากระบบทางเดินอาหารเพื่อเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดที่ตับต่อไป

ตารางที่ 2 การย่อยไดแซ็กคาไรด์และโอลิโกแซ็กคาไรด์โดยเอนไซม์ที่สร้างจากเซลล์เยื่อเมือกที่ลำไส้เล็ก (Tso, 2003)

Enzyme	Substrate	Site of action	Products
sucrase	sucrose	α-1,2 glycosidic linkage	glucose and fructose
lactase	lactose	β-1,4 glycosidic linkage	glucose and galactose
maltase	maltose, maltotriose	α-1,4 glycosidic linkage	glucose
Isomaltase	α-limit dextrins	α-1,6 glycosidic linkage	glucose, maltose, and oligosaccharides



ภาพที่ 2 กระบวนการย่อยแป้งโดยเอนไซม์ชนิดต่างๆ ในระบบทางเดินอาหาร หมายเลข 1 คือโอลิโกเมอร์แบบเส้นตรง (linear oligomers) หมายเลข 2 คือ α-limit dextrin (ดัดแปลงจาก Barrett *et al*., 2010)

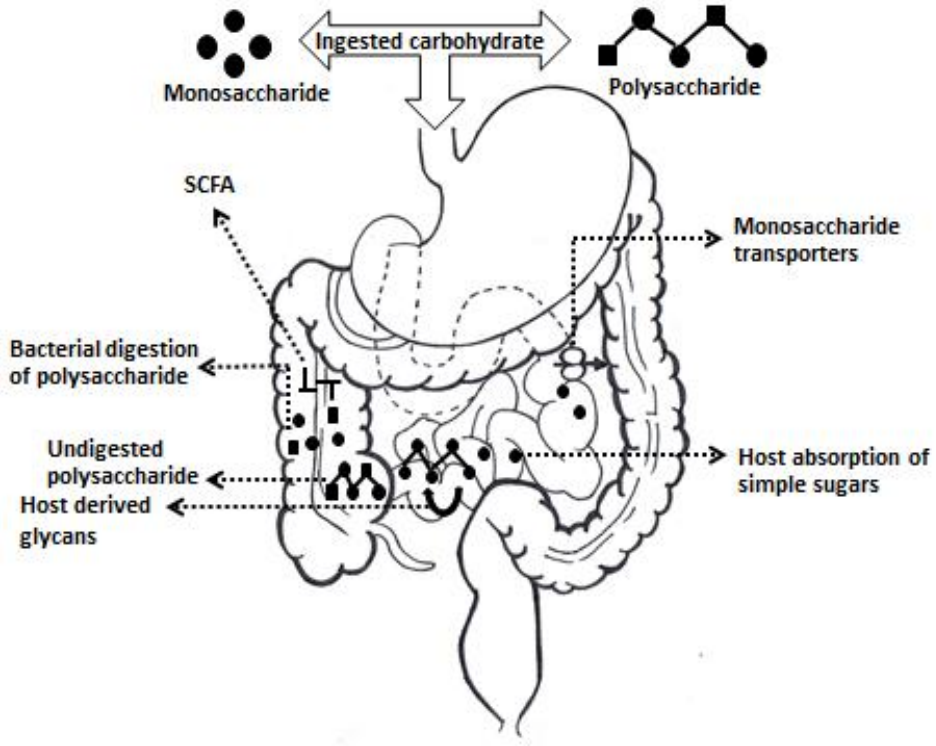
กระบวนการหมักพอลิแซ็กคาไรด์ที่ไม่ถูกย่อย

แป้งจัดเป็นคาร์โบไฮเดรตชนิดหนึ่งในกลุ่มโฮโมพอลิแซ็กคาไรด์ กระบวนการหมัก (fermentation) เกิดจากการที่มีพอลิแซ็กคาไรด์ที่ไม่ถูกย่อย (undigested polysaccharide) ที่มีลักษณะเฉพาะคือ สามารถทนต่อการถูกย่อยโดยเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหารส่วนต้นและไม่ถูกดูดซึมบริเวณลำไส้เล็ก แต่สามารถผ่านเข้าไปถึงบริเวณลำไส้ใหญ่ เช่น แป้งต้านทานการย่อย เซลลูโลส อินูลิน และฟรุกโตโอลิโกแซ็กคาไรด์ เป็นต้น (ภาพที่ 3)

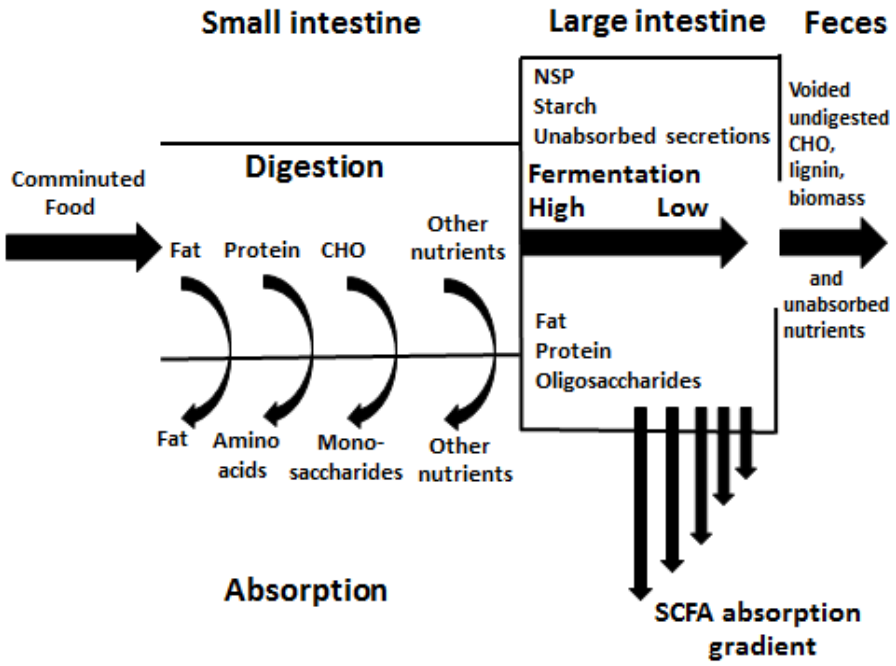
แป้งต้านทานการย่อยรวมทั้งกลุ่มพอลิแซ็กคาไรด์ที่ไม่ถูกย่อย จะถูกจุลินทรีย์ที่อาศัยอยู่บริเวณลำไส้ใหญ่หลากหลายชนิดใช้เป็นสารตั้งต้นในการเกิดกระบวนการหมักแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic fermentation) โดยจุลินทรีย์จะปล่อยเอนไซม์ออกมาย่อยสารดังกล่าว ทำให้ได้ผลิตภัณฑ์หลายชนิด เช่น แก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ พลังงาน แต่ผลิตภัณฑ์ที่สำคัญที่สุดคือ กรดไขมันชนิดสายสั้น (short chain fatty acid; SCFA) เช่น แอซีเตท (acetate; C2), โพรพิโอเนต (propionate; C3) และบิวไทเรต (butyrate; C4) ดังแสดงในสมการ (Ewing & Cole, 1994) ทำให้ลำไส้ใหญ่มีสภาพเป็นกรด จึงมีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ก่อโรค (pathogenic bacteria) เช่น *Salmonella*, *Escherichia coli* แต่กลับมีผลกระตุ้นการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์สุขภาพ เช่น *Lactobacillus* หรือ *Bifidobacterium* ที่มีประโยชน์ต่อร่างกาย (Cummings & Macfarlane, 2002)

$$57.5\ C_6H_{12}O_6 + 45\ H_2O \longrightarrow 65\ \text{acetate} + 20\ \text{propionate} + 15\ \textit{n}\text{-butyrate} + 95\ CO_2 + 288\ \text{ATP}$$

กระบวนการหมักและการดูดซึมกรดไขมันชนิดสายสั้น จะเกิดขึ้นสูงสุดที่บริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนต้น (proximal colon) และลดลงตามลำดับเมื่อเข้าสู่ลำไส้ใหญ่ส่วนปลาย (distal colon) ดังแสดงในภาพที่ 4 ดังนั้น บริเวณลำไส้ใหญ่ส่วนปลายและบริเวณไส้ตรง (rectum) ซึ่งมีจำนวนจุลินทรีย์และกรดไขมันชนิดสายสั้นในปริมาณน้อย จึงเป็นบริเวณที่มีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรค (pathology) เกี่ยวกับลำไส้ได้มากที่สุด (Topping & Clifton, 2001)



ภาพที่ 3 การย่อย การดูดซึมแป้ง และการหมักพอลิแซ็กคาไรด์ที่ไม่ถูกย่อยในระบบทางเดินอาหาร (SCFA; short chain fatty acid) (ดัดแปลงจาก Wrong *et al*., 1981)



ภาพที่ 4 กระบวนการหมักและการดูดซึมกรดไขมันชนิดสายสั้น (SCFA; short chain fatty acid, CHO; carbohydrate, NSP; non-starch polysaccharide) (ดัดแปลงจาก Topping & Clifton, 2001)

ประโยชน์ของแป้งต้านทานการย่อย

มีรายงานการวิจัยทางวิทยาศาสตร์ ทั้งในมนุษย์และสัตว์ทดลองหลากหลายการศึกษา ที่สามารถใช้เป็นข้อมูลยืนยันได้ว่า แป้งต้านทานการย่อยมีประโยชน์และสามารถนำไปพัฒนาใช้ในทางคลินิกที่เน้นประโยชน์ต่อระบบทางเดินอาหารเป็นหลัก

ผลิตภัณฑ์ที่ได้จากกระบวนการหมักแป้งต้านทานการย่อยโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่คือ กรดไขมันชนิดสายสั้นที่สำคัญคือ แอซีเตท โพรพิโอเนต และบิวไทเรต ที่สามารถใช้เป็นแหล่งพลังงานที่ดีสำหรับเซลล์บริเวณลำไส้ใหญ่ (colonocytes) แต่กรดไขมันชนิดสายสั้นที่สำคัญที่สุดคือ บิวไทเรต มีผลในการช่วยทำให้มีเลือดมาเลี้ยงบริเวณเยื่อบุลำไส้ใหญ่มากขึ้น จึงช่วยกระตุ้นการเจริญเติบโตและการแบ่งตัวของเยื่อบุลำไส้ใหญ่ และช่วยเสริมสร้างภูมิคุ้มกันให้กับระบบทางเดินอาหาร (Wong *et al*., 2006; Clark *et al*., 2008; Mcorist *et al*., 2011) นอกจากนี้ การที่จุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่สามารถช่วยย่อยสลายเส้นใยอาหารที่ละลายน้ำได้ ทำให้จุลินทรีย์มีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนขึ้น ประกอบกับร่างกายคนและสัตว์บางชนิดไม่มีเอนไซม์เซลลูเลส (cellulase) ทำให้ใยอาหารชนิดที่ไม่ละลายน้ำหรือไม่ถูกย่อย เช่น เซลลูโลส มีส่วนช่วยเพิ่มมวลอุจจาระและกระตุ้นการขับถ่าย จึงช่วยป้องกันและลดอัตราการเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่ (colorectal cancer) ได้อีกทางหนึ่ง (Gibson *et al*., 2005; Higgins & Brown, 2013) เช่นเดียวกับผลการวิจัยของ Haring และคณะ (1995) ที่พบว่า บิวไทเรตเป็นกรดไขมันชนิดสายสั้นที่สำคัญที่สุดต่อกระบวนการเผาผลาญ (metabolism) ของเซลล์ชั้นผิวของลำไส้ใหญ่ ประมาณ 70-90% ของบิวไทเรต จะถูกเผาผลาญ (metabolize) โดยเซลล์ชั้นผิวของลำไส้ใหญ่ ดังนั้น การขาดบิวไทเรตจะทำให้เกิดการอักเสบของลำไส้ใหญ่ได้ สอดคล้องกับงานวิจัยของ Nugent (2005) บิวไทเรตช่วยลดการเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่ โดยมีผลป้องกันและยับยั้งการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ลำไส้ที่ผิดปกติ ทำให้เซลล์เกิดการตายแบบธรรมชาติ (apoptosis) และยังช่วยลดปริมาณของไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ที่เป็นหนึ่งในสาเหตุที่ทำให้เกิดการทำลายสารพันธุกรรม (DNA)

อาหารที่มีแป้งต้านทานการย่อยจากแป้งข้าวโพดที่มีปริมาณอะมิโลสสูง สามารถช่วยปกป้องและต้านการทำลายสารพันธุกรรมได้ (Conlon & Bird, 2003) สอดคล้องกับการศึกษาของ Toden และ Bird (2003) ซึ่งพบว่า การได้รับอาหารที่มีแป้งต้านทานการย่อยจากแป้งข้าวโพดที่มีปริมาณอะมิโลสสูง (48% Hi-maize™) ผสมกับโปรตีนจากนม (15-25% casein) มีผลเพิ่มความหนาของเยื่อบุผนังลำไส้ให้มีความแข็งแรง ส่วนแป้งต้านทานการย่อยประเภทที่สอง ที่มีอยู่ในแป้งมันฝรั่งดิบและแป้งข้าวโพดที่มีอะมิโลสสูง มีผลเพิ่มการดูดซึมแร่ธาตุ เช่น แคลเซียม (Ca) แมกนีเซียม (Mg) เหล็ก (Fe) และสังกะสี (Zn) เข้าสู่เลือดภายในลำไส้ (Lopez *et al*., 2001) และยังมีผลในการยับยั้งการสะสมไขมันจากการเพิ่มกระบวนการเกิดออกซิเดชันของลิปิด (lipid oxidation) (Higgins *et al*., 2004) เช่นเดียวกับการศึกษาของ Lopez และคณะ (2001) พบว่า การได้รับอาหารที่มีส่วนผสมของแป้งต้านทานการย่อย ยังสามารถลดระดับโคเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในพลาสมาได้

อาหารที่มีปริมาณแป้งต้านทานการย่อยสูง จะมีค่า Glycemic Index (GI) ต่ำ การรับประทานอาหารที่มีค่า GI ต่ำ เช่น ในถั่วชนิดต่างๆ ธัญชาติและผัก เป็นต้น สามารถช่วยควบคุมให้ระดับน้ำตาลเข้าสู่กระแสเลือดอย่างช้าๆ และสม่ำเสมอ ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดอยู่ในระดับปกติได้ ช่วยเพิ่มความรู้สึกอิ่มและลดความอยากอาหาร ระดับอินซูลินลดลง ส่งผลต่อการลดระดับไขมัน ควบคุมระดับโคเลสเตอรอล ลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและโรคเบาหวาน Surojanamatakul (2006) สอดคล้องกับผลการศึกษาของ Raben และคณะ (1994) พบว่า อาหารที่มีแป้งต้านทานการ

ย่อย จะถูกย่อยประมาณ 5-7 ชั่วโมงหลังการรับประทาน ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดและอินซูลินลดลง ส่วนแป้งที่ถูกทำให้ร้อนและเกิดการสุกจะถูกย่อยทันทีหลังรับประทาน ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดและอินซูลินเพิ่มขึ้นหลังการรับประทาน

สรุป

แป้งต้านทานการย่อย จัดเป็นอาหารที่มีเส้นใยอาหารสูง เป็นแหล่งอาหารจุลินทรีย์ที่ดีสำหรับจุลินทรีย์สุขภาพบริเวณลำไส้ใหญ่ ทำให้เกิดกระบวนการหมักและได้ผลิตภัณฑ์เป็นกรดไขมันชนิดสายสั้นที่สำคัญคือ แอซีเตท โพรพิโอเนต และบิวไทเรต ที่มีผลยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ก่อโรค แต่มีผลกระตุ้นการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์สุขภาพ ดังนั้นการที่เราได้ทราบถึงประโยชน์ของแป้งต้านทานการย่อยและตระหนักได้ว่า ควรจะหันมาใส่ใจและเลือกบริโภคอาหารที่มีแป้งต้านทานการย่อยเป็นองค์ประกอบอย่างสม่ำเสมอ เนื่องจากสามารถหาบริโภคได้ง่าย มีจำหน่ายทั่วไปตามท้องตลาด และที่สำคัญคือ ราคาไม่แพงเมื่อเปรียบเทียบกับอาหารเสริมสุขภาพชนิดอื่นๆ จึงมีผลไม่เพียงแต่ช่วยส่งเสริมสุขภาพร่างกายให้แข็งแรง โดยเฉพาะผลต่อระบบทางเดินอาหารบริเวณลำไส้ใหญ่ แต่ยังช่วยปรับการทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกายให้สมดุลอีกด้วย

เอกสารอ้างอิง

Baghurst, P.A., Baghurst, K.I. and Record, S.I. (1996). Dietary fiber, non-starch polysaccharides and resistant starch: A review. *Food Australia*, *48*(Suppl), S3-35.

Barrett, K.E., Barman, S.M., Boitano, S. and Brooks, H.L. (2010). *Ganong's Review of Medical Physiology,* 23rd ed (p.451). New York: McGraw-Hill.

Champ, M., Marti, L., Noah, I., & Gratas, M. (1999). Analytical methods for resistant starch. *Complex Carbohydrates in Food* (p.169-187). New York: Marcel Dekker.

Clark, J.M., Topping, D.L., Bird, A.R., Young, G.P. and Cobiac, L. (2008). Effects of high-amylose maize starch and butylated high-amylose maize starch on azoxymethane-induced intestinal cancer in rats. *Carcinogenesis*, *29*(11), 2190-2194.

Collison, R. (1968). Swelling and gelation of starch. *Starch and it derivatives* (p.168-193). London-Chapman :Hall Ltd.

Conlon, M.A. and Bird, A.R. (2003). Interactions of dietary fibre and resistant starch with oil on genetic damage in the rat colon. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, *12*, S54.

Cummings, J.H. and Macfarlane, G.T. (2002). Gastrointestinal effects of prebiotics. *British Journal of Nutrition*, 87 (Suppl), S145-151.

Englyst, H.N., and Hudson, G.J. (1992). The classification and measurement of dietary carbohydrates. *Food Chemistry*, *57*, 15-21.

Englyst, H.N., Kingman, S.M., & Cummings, J.H. (1992). Classification and measurements of nutritionally important starch fraction. *European Journal of Clinical Nutrition*, *46*(2), S33-50.

Ewing, W.N and Cole, D.J.A. (1994). *The living gut.* An introduction to micro-organisms in nutrition, Dungannon, Ireland: Context.

Fuller R. (1989). Probiotics in man and animals. *Journal of Applied Bacteriology*, *66*, 365-378.

Garcia, A., Antonio, J.E. and Nuria, M.C. (1999). Assessment of some parameters involved in the gelatinization and retrogradation of starch. *Food Chemistry*, *66*, 181-187.

Gibson, G.R., Mccartney, A.L. and Rastall, R.A. (2005). Prebiotics and resistance to gastrointestinal infections. *British Journal of Nutrition*. *93*(Suppl), S31-34.

Guyton, A.C. and Hall, J.E. (2006). *Textbook of Medical Physiology*, 11th ed. Digestion and absorption in the gastrointestinal tract. (p. 808-818). Pennsylvania: Elsevier.

Haring, J., Soergel, K., Komorowski, R. and Wood, C. (1995). Treatment of diversion colitis with short chain fatty acid irrigation. *New England Journal of Medicine*, *320*, 359-364.

Higgins, J.A., Dana, H.R., Donahoo, W.T., Brown, J.L., Bell, M.L. and Bessesen, D.H. (2004). Resistant starch consumption promotes lipid peroxidation. *Nutrition and Metabolism, 1*, 1-8.

Higgins, J.A. and Brown, I.L. (2013). Resistant starch. *Current Opinion In Gastroenterology*, *29*(2), 190.

Kerr, R. W. (1950). *Chemistry and Industry of Starch.* 2nd ed. (p. 791). New York: Academic Press.

Lii, C.Y., Chang, S.M. and Young, Y.L. (1982). Investigation of the physical and chemical properties of banana starches. *Journal of Food Science*, *47*, 1493-1497.

Lopez, H.W., Verny, M.A.L., Coudray, C., Besson, C., Krespine, V., Messager, A., Demigne, C. and Remesy, C. (2001). Class 2 resistant starches lower plasma and liver lipids and improve mineral retention in rats. *The Journal of Nutrition*, *131*(4), 1283-1289.

Mcorist, A.L., Miller, R.B., Bird, A.R., Keogh, J.B., Noakes, M., Topping, D.L. and Conlon, M.A. (2011). Fecal butyrate levels vary widely among individuals but are usually increased by a diet high in resistant starch. *The Journal of Nutrition*, *141*(5), 883-889.

Nugent, A.P. (2005). Health properties of resistant starch. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin*, *30*(1), 27-54.

Raben, A., Tagliabue, A., Christensen, N.J., Madsn, J., Holst, J.J. and Astrup, A. (1994). Resistant starch: The effect on postprandial glycemia, hormonal response and satiety. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *60,* 544-551.

Sajilata, M.G., Singhal, R.S. and Kullami, P.R. (2006). Resistant starch: A review. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, *5*(1), 1-17.

Stephen, A.M. (1991). Starch and dietary fibre: their physiological and epidemiological interrelationships. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, *69*, 615-618.

Surojanamatakul, V. (2006). Glycemic index of food. Food Journal, *36,* 183-187. (in Thai)

Toden, S. and Bird, A.R. (2003). Resistant starch attenuates colonic DNA damage induced by a high protein diet in rats. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, *12*, S13.

Topping, D.L. and Clifton, P.M. (2001). Short chain fatty acid and human colonic function: Roles of resistant and non starch polysaccharides. *Physiological Review*, *81*(3), 1031-1064.

Tso, P. (2003). *Medical Physiology*, 2nd ed. (p. 499). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.

Whistler, R. L., & Bemiller, J.N. (1999). *Carbohydrate chemistry for food scientist American association of cereal chemists*. St. Paul: MN.

Wong, J.M.W., Souza, R.D., Kendall, C.W.C., Emam, A. and Jenkins, D.J. (2006). Colonic health: fermentation and short chain fatty acids. *Journal of Clinical Gastroenterology*, *40*(3), 235-243.

Wrong, O.M., Edmonds, C.J. and Chadwick, V.S. (1981). *The large intestine: Its role in mammalian nutrition and homeostasis.* New York. Halsted Press.

Yook, C., Pek, U.H., & Park, K.H. (1993). Gelatinization and retrogradation characteristics of hydroxypropylated and cross-linked rices. *Journal of Food Science*, *58*, 405-407.