

ผลของการบริโภคอาหารต่อจุลินทรีย์ในลำไส้และสุขภาพ

นอร์ ชุมศรี*, ธนัพร คงไชย*, อธิชา เนตรบุตร*

บทคัดย่อ

อาหารมีผลสำคัญต่อการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบของจุลินทรีย์ในลำไส้ซึ่งส่งผลกระทบต่อสุขภาพ โดยจุลินทรีย์สามารถผลิตสารเมแทบอลิต์ที่ส่งเสริมการมีสุขภาพที่ดีรวมทั้งส่งผลต่อการเกิดโรคในโฮสต์ได้ ซิมไบโอติก แบคทีเรีย (Symbiotic bacteria) เป็นแบคทีเรียที่มีความสัมพันธ์ในการให้ประโยชน์ซึ่งกันและกันระหว่างแบคทีเรียและโฮสต์ สารเมแทบอลิต์จากซิมไบโอติกแบคทีเรีย สามารถต่อต้านการรุกรานของจุลินทรีย์ก่อโรค ขณะที่แบคทีเรียที่ใช้ใยอาหารเช่น ธัญพืช ผักและผลไม้ซึ่งไม่สามารถย่อยได้ด้วยเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหารจากกระบวนการหมักได้สารประกอบกรดไขมันสายสั้น (Short chain fatty acids, SCFAs) เช่น บิวไทเรท โพรปิโอเนต และอะซีเตท ซึ่งมีส่วนช่วยในการควบคุมกระบวนการเมแทบอลิซึมของร่างกายและป้องกันการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังและโรคเสื่อมของระบบประสาท จุลินทรีย์ในลำไส้บางกลุ่มสามารถสลายกรดอะมิโนจากอาหารโปรตีนบางชนิดได้สารเมแทบอลิต์ที่ส่งผลกระทบต่อสุขภาพ โดยสามารถเกิดสารประกอบที่เป็นสารพิษที่ออกฤทธิ์ต่อเซลล์ ขณะที่สารประกอบกรดอินโดล-โพรปิโอเนต (Indole-propionate acid) จากกรดอะมิโนทริปโตเฟนจะช่วยรักษาสมดุลของลำไส้และป้องกันการอักเสบของลำไส้ได้ นอกจากนี้การรับประทานอาหารที่มีไขมันสูงและอาหารที่มีการแปรรูปสูงโดยมีส่วนประกอบของคาร์โบไฮเดรตที่ผ่านการขัดสี มีน้ำตาลเชิงเดี่ยวหรือเกลือในปริมาณสูง จะทำให้แบคทีเรียที่ผลิตกรดไขมันสายสั้นมีจำนวนลดลง เพิ่มสารตั้งต้นการอักเสบและภาวะเครียดออกซิเดชันที่เป็นสาเหตุการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังหรือโรคเสื่อมของระบบประสาท ขณะที่การรับประทานธัญพืช ผัก ผลไม้ที่มีสารพฤกษเคมีสามารถเพิ่มแบคทีเรียที่ดีต่อลำไส้ได้ ดังนั้น ความเข้าใจเกี่ยวกับผลของการบริโภคอาหารต่อจุลินทรีย์ในลำไส้และสุขภาพอาจมีส่วนช่วยในการนำไปประยุกต์เพื่อเป็นแนวทางบริโภคอาหารที่มีส่วนในการป้องกันการเกิดโรคและเป็นทางเลือกสำหรับการมีสุขภาพที่ดี

คำสำคัญ : จุลินทรีย์ในลำไส้, กรดไขมันสายสั้น, สารอาหาร, สารพฤกษเคมี

* อาจารย์ประจำ คณะวิทยาศาสตร์สุขภาพ มหาวิทยาลัยคริสเตียน

Corresponding author, email: ni-ornch@christian.ac.th, 089-6959787

Received : December 19, 2023; Revised : February 27, 2024; Accepted : March 21, 2024

Effect of Diet Consumption on Gut Microbiota and Health

Ni-orn Chumsri*, Thanatporn Kongchai*, Aticha Netraputra*

Abstract

Diet has profound impacts on the composition of the gut microbiota because they produce metabolite products which have the potential to promote good health and be involved in pathogenesis in the host. Symbiotic bacteria manipulate a mutually beneficial relationship between bacteria and host. Their metabolites resist the invasion of pathogenic microorganisms. Some gut bacteria utilize dietary fiber that cannot be digested by enzymes in the digestive tract to produce short-chain fatty acids such as butyrate, propionate, and acetate in the fermentation process. They regulate the metabolic processes and prevent the development of non-communicable diseases and neurodegenerative diseases. Gut microbiota can break down amino acids from some protein foods that provide toxic metabolites in the cell, causing adverse effects on health. Meanwhile, indole-propionate acid from tryptophane maintains intestinal homeostasis and prevents inflammation. Consumption of high-fat and ultra-processed foods that are high in refined carbohydrates, simple sugar, and salt can cause the reduction of short-chain fatty acids producing gut microbiota, increasing pro-inflammation and oxidative stress. Consequently, these effects result in the development of non-communicable diseases and neurodegenerative diseases. On the other hand, consuming cereals, vegetables, and fruits that contain phytochemical compounds increases the health-promoting bacteria in the gut. Hence, understanding the effect of food consumption on gut bacteria and health should be applied as the daily diet eating guideline that can prevent diseases and promote healthy choices.

Keywords : Gut microbiota, Short chain fatty acids, Nutrients, Phytochemicals

* Instructor, Faculty of Health Science, Christian University

Corresponding author, email: ni-ornch@christian.ac.th, 0896959787

Received : December 19, 2023; **Revised :** February 27, 2024; **Accepted :** March 21, 2024

บทนำ

ระบบทางเดินอาหารของมนุษย์มีจุลินทรีย์อาศัยอยู่จำนวนมากโดยเฉพาะในลำไส้ ได้แก่ ฟังไจ ไวรัสและแบคทีเรีย เป็นต้น จุลินทรีย์ในลำไส้ (Gut microbiota) จะมีความสัมพันธ์กันอย่างซับซ้อนและมีบทบาทสำคัญต่อสุขภาพของโฮสต์ (Host) ในระบบทางเดินอาหาร แบคทีเรียเป็นกลุ่มจุลินทรีย์ที่มีจำนวนมากกว่าจุลินทรีย์ชนิดอื่น ๆ โพลัมหลักของแบคทีเรียที่พบในระบบทางเดินอาหารมีจำนวน 6 โพลัม ได้แก่ 1) แอคติโนแบคทีเรีย (Actinobacteria) 2) โปรตีโอแบคทีเรีย (Proteobacteria) 3) ฟุโซแบคทีเรีย (Fusobacteria) 4) เวอร์รูโคไมโครเบีย (Verrucomicrobia) 5) แบคทีรียาเดเตส (Bacteroidetes) และ 6) เฟอรัมคิวเทส (Firmicutes) (Verducci, Carbone, Borghi, Ottaviano, Burlina & Biasucci, 2020) การเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในลำไส้เกิดขึ้นได้ตลอดชีวิต ในทารกแรกเกิดจะได้รับอิทธิพลจากแบคทีเรียในลำไส้และในช่องคลอดของแม่ โดยมีแบคทีเรียที่สำคัญ ได้แก่ โปรตีโอแบคทีเรีย แอคติโนแบคทีเรียและแลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus*) จากนั้นเมื่อเริ่มซบปีแรกแบคทีเรียส่วนใหญ่ที่พบ ได้แก่ ไบฟิโดแบคทีเรีย (*Bifidobacteria*) เอนเทอโรคอคคัส (*Enterococcus*) เอสเชอริเชีย (*Escherichia*) ชิเจลล่า (*Shigella*) สเตรปโตคอคคัส (*Streptococcus*) แบคทีรียาเดส (*Bacteroides*) โรเทีย (*Rothia*) ทั้งนี้ในผู้ใหญ่จะไม่ค่อยพบการเปลี่ยนแปลงของความหลากหลายของแบคทีเรียซึ่งจะพบโพลัมหลัก ได้แก่ แบคทีรียาเดเตส แอคติโนแบคทีเรียและเฟอรัมคิวเทส อย่างไรก็ตามเมื่อเข้าสู่วัยผู้สูงอายุมักจะพบการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบแบคทีเรียในลำไส้อย่างมากอีกครั้ง (Wu et al., 2020) โดยมีแนวโน้มการลดลงของจุลินทรีย์ที่ช่วยส่งเสริมสุขภาพ เช่น ไบฟิโดแบคทีเรีย ขณะที่มีการเพิ่มขึ้นของแบคทีเรียก่อโรคลงในกลุ่มที่สามารถเจริญได้ทั้งในสภาวะที่มีออกซิเจนและไม่มีออกซิเจน (Facultative anaerobes) เช่น เอสเชอริเชีย โคไล (*Escherichia coli*) โปรตีโอแบคทีเรียและคลอสทริเดียม (*Clostridium*) เป็นต้น (Rinninella et al., 2019) ทั้งนี้ องค์ประกอบและสัดส่วนของจุลินทรีย์ในลำไส้ในแต่ละช่วงอายุของมนุษย์จะมีความแตกต่างกันและสามารถเปลี่ยนแปลงได้ขึ้นกับปัจจัยด้านต่าง ๆ ได้แก่ ปัจจัยทางพันธุกรรม อาหาร ภาวะสุขภาพ วิถีชีวิต การเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนและระบบภูมิคุ้มกัน เป็นต้น (Wu et al., 2020; Krga & Glibetic, 2021)

อาหารเป็นปัจจัยสำคัญที่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบของจุลินทรีย์ในระบบทางเดินอาหาร จากงานวิจัยที่ทำการศึกษานินทูลดลงกลุ่มที่ได้รับอาหารไขมันสูงและใยอาหารต่ำ เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับอาหารไขมันต่ำและใยอาหารสูง พบว่าการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในลำไส้อย่างรวดเร็วในระยะเวลาอันสั้น นอกจากนี้ในกลุ่มอาสาสมัครที่ได้รับอาหารกลุ่มเนื้อสัตว์และกลุ่มที่ได้รับอาหารจากพืช มีการเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบจุลินทรีย์ที่แตกต่างกัน โดยกลุ่มรับประทานเนื้อสัตว์มีการเพิ่มขึ้นของจุลินทรีย์ที่ทนต่อกรด ได้แก่ เชื้อแบคทีเรียในจินสออลิสติเพส (*Alistipes*) บิโอฟิลา (*Bilophila*) และแบคทีรียาเดส โดยมีการลดลงของเฟอรัมคิวเทสซึ่งเป็นทำหน้าที่ในการเมตาบอไลต์ใยอาหาร (Santos-Marcos, Perez-Jimenez & Camargo, 2019) การเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในลำไส้ยังมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคในผู้ป่วยกลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (Non-Communicable Diseases หรือ NCDs) ได้แก่ โรคอ้วน เบาหวาน ความดันโลหิตสูง โรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น (Silveira-Nunes, et al., 2020) หรือในผู้ป่วยกลุ่มโรคเสื่อมของระบบประสาท เช่น โรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease) และโรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease) โดยอาหารจะมีผลต่อการเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบจุลินทรีย์ในลำไส้และเป็นสาเหตุให้เกิดความไม่สมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ (Dysbiosis) โดยเฉพาะกลุ่มแบคทีเรียก่อโรคที่สามารถสร้างสารเมตาบอไลต์กระตุ้นให้เกิดการอักเสบ และเป็นสาเหตุในการเกิดโรคต่าง ๆ ได้ (Parker, Fonseca, & Carding, 2020)

ผลจากการบริโภคอาหารย่อมมีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบของจุลินทรีย์ในลำไส้และส่งผลกระทบต่อสุขภาพของโฮสต์โดยเหนี่ยวนำการเกิดโรคหรือส่งเสริมการมีสุขภาพที่ดีได้ ดังนั้นบทความนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่ออธิบายความสำคัญของการบริโภคอาหารที่แตกต่างกันต่อการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในลำไส้ รวมทั้งอาหารที่มีส่วนช่วยส่งเสริมการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ในลำไส้ในการสร้างเสริมสุขภาพ เพื่อเป็นแนวทางในการเลือกรับประทานอาหารให้เกิดประโยชน์ต่อสุขภาพต่อไป

บทบาทของจุลินทรีย์ในลำไส้ต่อโฮสต์

จุลินทรีย์ในลำไส้มีความสำคัญต่อโฮสต์ในทางสรีรวิทยาและการรักษาสมดุล รวมทั้งมีความสำคัญต่อการควบคุมเมแทบอลิซึม และการป้องกันการรุกรานของเชื้อก่อโรค โดยจุลินทรีย์ในลำไส้สามารถป้องกันจุลินทรีย์ก่อโรคไม่ให้เจริญเติบโตได้มากเกินไป ความเสี่ยงของการติดเชื้อจากจุลินทรีย์ก่อโรคจะเพิ่มมากขึ้นจะมีการรบกวนโครงสร้างหรือองค์ประกอบของจุลินทรีย์ในลำไส้ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดโรคที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ (Pickard, Zeng, Caruso, & Nunez, 2017) แบคทีเรียในลำไส้จะมีความเฉพาะเจาะจงต่ออาหารโดยตำแหน่งที่พบแบคทีเรียในลำไส้แต่ละชนิดจะแตกต่างกันขึ้นอยู่กับอาหารในบริเวณนั้น ๆ ทั้งนี้ในลำไส้เล็กเป็นบริเวณที่มีการย่อยคาร์โบไฮเดรตได้เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและโมเลกุลคู่ รวมทั้งกรดอะมิโนจากการย่อยโปรตีนจึงส่งเสริมให้โปรตีโอแบคทีเรีย (*Proteobacteria*) และแลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus*) เจริญเติบโตได้ดี ขณะที่ในลำไส้ใหญ่จะพบน้ำตาลที่แบคทีเรียนำไปใช้ในกระบวนการหมักคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนที่ไม่สามารถย่อยได้ด้วยเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหาร รวมทั้งใยอาหารและสารเมือกและใช้เป็นแหล่งพลังงาน โดยจะมีแบคทีเรีย 2 กลุ่มหลัก คือกลุ่มแบคทีเรียโอเดิลส์ (*Bacteroidales*) ได้แก่ สปีชีส์พรีวotella (*Prevotella*) และแบคทีเรียเดส (*Bacteroides*) เป็นต้น และกลุ่มคลอสทริเดิลส์ (*Clostridiales*) ได้แก่ เฟอร์มิคิวเทส (*Firmicutes*) (Pujari & Banerjee, 2021)

แบคทีเรียในระบบทางเดินอาหารของมนุษย์มีความสัมพันธ์ที่ให้ประโยชน์ซึ่งกันและกันระหว่างแบคทีเรียและโฮสต์เรียกว่า ซิมไบโอติก แบคทีเรีย (Symbiotic bacteria) โดยในระบบทางเดินอาหารมีแบคทีเรียประมาณ 500-1,000 สปีชีส์ ทั้งนี้ ลำไส้ของมนุษย์จะเป็นอวัยวะที่เป็นแหล่งสารอาหารให้แก่แบคทีเรีย ขณะที่แบคทีเรียช่วยในการย่อยอาหารและดูดซึมสารอาหาร สร้างวิตามิน เช่น ไบโอดีน และวิตามินเค รวมทั้งควบคุมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน (Curtis & Sperandio, 2011) ซิมไบโอติกแบคทีเรีย จะทนต่อการทำลายจากแบคทีเรียที่ไม่ใช่จุลชีพประจำถิ่นในลำไส้และจุลินทรีย์ก่อโรค โดยมีความต้านทานต่อการบุกรุกหรือการเพิ่มจำนวนของจุลินทรีย์ชนิดใหม่หรือจุลินทรีย์ก่อโรค แบคทีเรียจะมีการแข่งขันเพื่อหาสารอาหารและพื้นที่ในลำไส้ โดยแบคทีเรียจะมีความเฉพาะทางสารพันธุกรรมในความสามารถในการเข้าถึงสารอาหาร เช่น แบคทีเรียเดสมีสารพันธุกรรมที่สามารถย่อยคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนโดยที่โฮสต์และแบคทีเรียอื่น ๆ ไม่สามารถย่อยได้ โดยพบว่าแบคทีเรียเดสบางสายพันธุ์ใช้สารไกลแคนของโฮสต์ซึ่งเป็นแหล่งน้ำตาลที่สำคัญของแบคทีเรียเดสในการปล่อยกรดเซียลิก (Sialic acid) และฟูโคส ในการทำลายเชื้อก่อโรค เช่น แซลโมเนลลา ไทฟิโมเรียม (*Salmonella typhimurium*) และคลอสทริเดียมดิฟฟิไซล์ (*C. difficile*) เป็นต้น นอกจากนี้ พบว่าซิมไบโอติก แบคทีเรียสามารถสร้างสารประกอบโพลีเปปไทด์ที่มีสมบัติในการทำลายเชื้อแบคทีเรียก่อโรค เรียกว่า แบคทีเรียโอซิน (Bacteriocins) แยกได้จากลำไส้ ได้แก่ ไบฟิโดแบคทีเรีย กรดแลกติกในอาหารหมัก เป็นต้น ทั้งนี้ซิมไบโอติก แบคทีเรียสามารถผลิตกรดไขมันสายสั้นซึ่งเป็นสารเมตาบอไลต์ที่สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ก่อโรค ได้แก่ กรดโปรปิโอนิก

(Propionic acid) กรดบิวไทริก (Butyric acids) และกรดอะซิติก (Acetic acid) ในภาวะ pH ต่ำ และสามารถสร้างสภาวะที่ไม่เหมาะสมต่อการเจริญเติบโตของเชื้อก่อโรคโดยทำให้ความเข้มข้นของออกซิเจนลดลง (Pickard et al, 2017) กรดไขมันสายสั้นเช่น บิวไทเรทที่ซึมไปโอดิกแบคทีเรียผลิตขึ้นสามารถทำให้ความเข้มข้นของออกซิเจนลดลงโดยไปกระตุ้นกระบวนการเมแทบอลิซึมของเยื่อลำไส้ รวมทั้งแบคทีเรียและไวรัสที่สามารถผลิตสาร Microbe-associated molecular patterns (MAMPs) ซึ่งเป็นโมเลกุลสัญญาณกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันโดยกำเนิด (Innate immunity) ที่อยู่บนเซลล์เยื่อลำไส้หรือเซลล์เดนไดรติก (Dendritic cells) ทำให้มีการตอบสนองต่อการกระตุ้นไซโตไคน์ที่ทำให้เกิดการหลั่งสารประกอบเปปไทด์ต่อต้านจุลินทรีย์ เช่น Reg 3 จากเยื่อลำไส้ของโฮสต์ซึ่งควบคุมการทำลายแบคทีเรียโดย Reg3Y สามารถทำลายเชื้อแกรมบวกโดยจับกับชั้นสารประกอบเปปติโดไกลแคน (Peptidoglycan) ให้เกิดรูพรุนที่เมมเบรน (Shin & Seely, 2019) รวมทั้งผลิตสารเมือกในลำไส้ที่แบคทีเรียสามารถย่อยสารเมือกได้สารประกอบน้ำตาลฟอสเฟตที่กักการเจริญเติบโตของเชื้อก่อโรค

นอกจากนี้แบคทีเรียในลำไส้ยังมีบทบาทต่อการเมแทบอลิซึมของกรดน้ำดีซึ่งเป็นสารประกอบสเตียรอยด์สังเคราะห์จากคอเลสเตอรอลจะหลั่งเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น (Duodenum) เพื่อช่วยในการละลายและเพิ่มการดูดซึมสารอาหารที่ละลายในไขมันเช่น วิตามินเอ ดี อีและเค จัดเป็นกรดน้ำดีปฐมภูมิ (Primary bile acids) โดยพบว่าแบคทีเรียสามารถเปลี่ยนแปลงกรดน้ำดีปฐมภูมิไปเป็นกรดน้ำดีทุติยภูมิได้ โดยทำหน้าที่ควบคุมวิถีสัญญาณอย่างกว้างและซับซ้อนในกระบวนการเมแทบอลิซึมของกรดไขมัน กลูโคส กลไกการกำจัดสารแปลกปลอมจากร่างกาย (Xenobiotic metabolism) การควบคุมสมดุลพลังงาน (Homeostasis) การอักเสบ (Inflammation) และทำลายเชื้อก่อโรค เป็นต้น (Cai et al., 2022; Pickard et al., 2017)

กรดไขมันสายสั้น

สารเมแทบอลิซึมซึ่งเป็นผลพลอยได้ที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหมักแบบไม่ใช้ออกซิเจนของอาหารกลุ่มโพลีแซคคาไรด์ เช่น ธัญพืช ผักและผลไม้ที่มีใยอาหารที่ไม่สามารถย่อยได้ด้วยเอนไซม์ในระบบทางเดินอาหารเกิดการหมักในลำไส้ใหญ่ได้สารประกอบเป็นกรดไขมันสายสั้น (Short chain fatty acids, SCFA) ที่สำคัญ 3 ชนิด ได้แก่ บิวไทเรท โพรปิโอเนต และอะซิเตท ซึ่งปริมาณการผลิตกรดไขมันสายสั้นขึ้นอยู่กับปริมาณการรับประทานอาหารในกลุ่มดังกล่าวและขึ้นอยู่กับองค์ประกอบของจุลินทรีย์ในลำไส้และระยะเวลาที่กากอาหารเคลื่อนที่ผ่านระบบทางเดินอาหาร (Gut transit time) ทั้งนี้ กรดไขมันสายสั้นสามารถผลิตได้จากกระบวนการเมแทบอลิซึมของกรดอะมิโนแต่มีปริมาณน้อยแต่ก็มีความสำคัญต่อสุขภาพเช่นกัน การหมักโปรตีนสามารถเกิดขึ้นในลำไส้ใหญ่เช่นกัน เมื่อคาร์โบไฮเดรตลดลงและมักเกิดการสร้างสารเมแทบอลิซึมที่มีความเป็นพิษกลุ่ม Branched-chain fatty acids (BCFA) เช่น แอมโมเนีย ฟีนอล และซัลไฟด์ เป็นต้น นอกจากนี้ อะซิเตทจากกระบวนการไกลโคไลซิสจากขั้นตอนอะซิเตต โคเอ (Acetyl-CoA) มักเปลี่ยนรูปไปเป็นบิวไทเรทโดยเอนไซม์ Butyryl-CoA: Acetyl-CoA transferase และไขมันจากนมเป็นแหล่งของบิวไทเรทเช่นกัน (Silva, Bernardi & Luiz, 2020)

กรดไขมันสายสั้นที่เกิดขึ้นจะถูกดูดซึมที่เซลล์เยื่อลำไส้ใหญ่ (Colonocytes) ผ่านการขนส่งแบบไม่ใช้พลังงาน (Passive transport) หรือช่องทางเฉพาะผ่านทาง H^+ -dependent หรือ Sodium-dependent

monocarboxylate transporters (MCTs and SMCTs) ขณะที่กรดไขมันสายสั้นที่ไม่เกิดการเมตาบอลิซึมในชั้นผิวของลำไส้ใหญ่จะถูกขนส่งไปยังระบบการไหลเวียนเลือดดำในตับ (Portal circulation) และใช้เป็นพลังงานตั้งต้นสำหรับเซลล์ตับ (Hepatocytes) ยกเว้นอะซิเตทที่ไม่ถูกออกซิไดซ์ในตับ ส่งผลให้มีอนุพันธ์ของกรดไขมันสายสั้นพบในปริมาณน้อยที่เข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิตและเนื้อเยื่อ (Silva et al., 2020) โดยเมื่อกรดไขมันสายสั้นที่ผ่านการดูดซึมจะนำไปใช้ในกระบวนการสังเคราะห์ทางชีวโมเลกุลรวมทั้งส่งไปยังอวัยวะต่าง ๆ กรดไขมันสายสั้นจะให้พลังงานประมาณร้อยละ 10 ของพลังงานที่ร่างกายมนุษย์ต้องการและจะทำหน้าที่ในการช่วยการควบคุมกระบวนการทางชีวเคมี เช่น โพรปิโอเนต (Propionate) ในกระบวนการกลูโคนีโอเจเนซิส (Gluconeogenesis) และบิวไทเรทกับอะซิเตทในกระบวนการสังเคราะห์ไขมัน (Lipid biosynthesis) เป็นต้น

นอกจากนี้ กรดไขมันสายสั้นมีส่วนช่วยในการควบคุมความสมบูรณ์ของลำไส้ การควบคุมการผลิตฮอโมน การทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน การควบคุมการเมแทบอลิซึมของตับ ช่วยควบคุมการไหลของกรดไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน การควบคุมอินซูลินในตับอ่อน (Morrison & Preston, 2016; Silva et al., 2020) และมีส่วนช่วยในการต่อต้านการเกิดโรคต่าง ๆ เช่น เบาหวาน มะเร็งลำไส้ โรคโครห์น (Crohn's disease) พาร์กินสัน เป็นต้น (Feng, Ao & Peng, 2018) กรดไขมันสายสั้นมีส่วนในการควบคุมการตอบสนองต่อการอักเสบ (Inflammation) การเกิดภาวะเครียดออกซิเดชัน (Oxidative stress) ผ่านกลไกการกระตุ้นตัวรับ G-protein coupled receptors (GPCRs) หรือตัวรับกรดไขมัน (Free fatty acid receptors) เช่น FFAR2 และ FFAR3 ที่ทำหน้าที่ควบคุมเมแทบอลิซึมของกลูโคสและไขมัน อีกทั้งยังทำหน้าที่ลดการเกิดไซโตไคน์ที่ส่งเสริมการอักเสบ (Pro-inflammation) เช่น IL-6 IL-8 TNF- α และลดกิจกรรมของ NF- κ B ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการเกิดการอักเสบ (Feng et al., 2018, Silva et al., 2020) จากรายงานการศึกษาในหนูทดลอง พบว่ากรดไขมันสายสั้นมีส่วนช่วยในการส่งเสริมระบบภูมิคุ้มกันบริเวณลำไส้ โดยมีผลต่อการแสดงออกของ Toll-like receptor ซึ่งเป็นโปรตีนตัวรับจดจำรูปแบบในระบบภูมิคุ้มกันชนิดไม่จำเพาะเจาะจงที่สำคัญทำหน้าที่จับกับเชื้อโรคได้หลายชนิดรวมทั้งส่งเสริมผ่านระบบภูมิคุ้มกันแบบเฉพาะเจาะจงเช่น Antigen presenting cells ที-เซลล์ (T-cell) และเซลล์ในระบบเลือดและน้ำเหลือง (Lymphoid cell) และมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของ CD4+ T cell ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการสร้างและพัฒนาความสามารถของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย เป็นต้น (Singh et al., 2017)

ประเภทอาหารที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในลำไส้

โปรตีน

การบริโภคอาหารกลุ่มโปรตีนที่แตกต่างกันมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของสารเมแทบอลิซึมที่ผลิตโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ที่แตกต่างกัน กรดอะมิโนเป็นแหล่งคาร์บอนและไนโตรเจนสำหรับจุลินทรีย์ในลำไส้ และมีผลต่อสรีรวิทยาของโฮสต์ (Gentile & Weir, 2018) แบคทีเรียที่สามารถหมักกรดอะมิโนชนิด Branched chain amino acid (BCAAs) ได้แก่ วาลีน ลูซีนและไอโซลูซีนโดยแบคทีเรียในลำไส้ซึ่งส่วนใหญ่เป็นกลุ่มแบคทีเรียกรดแลคติก และคลอสทริเดียม (*Clostridium*) และจะพบ Branched short-chain fatty acids เพิ่มขึ้นในส่วนลำไส้ใหญ่ส่วนต้นถึงลำไส้ใหญ่ส่วนปลายและอุจจาระ (Rios-Covian et al., 2020)

นอกจากนี้ สารประกอบที่ได้จากการสลายกรดอะมิโนทำให้ได้สารเมแทบอไลต์ที่ส่งผลต่อสุขภาพ โดยสามารถเกิดสารประกอบที่เป็นสารพิษที่ออกฤทธิ์ต่อเซลล์หรือเป็นพิษต่อยีนหรือเป็นสารที่มีประโยชน์ต่อร่างกายขึ้น เช่น สารประกอบที่ได้จากการสลายกรดอะมิโนได้สารประกอบฟีนอล (Phenol) อินโดล (Indoles) และเอมีน (Amine) สามารถทำปฏิกิริยากับไนตริกออกไซด์เกิดเป็นสารประกอบ เอ็น-ไนโตรโซ (N-nitroso) เกี่ยวข้องกับการเกิดมะเร็งในระบบในลำไส้ ขณะที่สารประกอบกรดอินโดล-โพรปิโอนัต (Indole-propionate acid) ซึ่งเป็นสารเมแทบอไลต์โดยจุลินทรีย์ที่ใช้กรดอะมิโนทริฟโตเฟนจะช่วยรักษาสสมดุลของลำไส้และป้องกันการอักเสบของลำไส้ได้ ขณะที่สารประกอบอินโดล-3-อะซิเตต (Indole-3-acetate) จากจุลินทรีย์สามารถลดการอักเสบของเซลล์ตับและแมโครฟาจได้ (Gentile & Weir, 2018)

การรับประทานโปรตีนจากเนื้อสัตว์และโปรตีนจากพืช ทำให้ได้สารเมแทบอไลต์ที่แตกต่างกัน โดยพบว่าโปรตีนในเนื้อสัตว์สามารถเปลี่ยนแปลงเป็นสารประกอบไตรเมทิลามีนออกไซด์ (Trimethylamine oxide; TMAO) โดยจุลินทรีย์จะใช้กรดอะมิโน แอล-คาร์นิทีน (L-carnitine) เปลี่ยนเป็นสารประกอบไตรเมทิลามีน (Trimethylamine; TMA) และเกิดการออกซิไดซ์เป็น TMAO โดยใช้เอนไซม์ฟลาวิน โมโนออกซิจีเนส (Flavin-containing monooxygenases; FMOs) สารประกอบ TMAO สามารถกระตุ้น Nf-kB และเพิ่มการแสดงออกของยีนที่ส่งเสริมการอักเสบ (Pro-inflammation) รวมทั้งไซโตไคน์ เช่น IL-18 และ IL-1 β และทำให้เกิดความเครียดออกซิเดชันได้ โดยสารประกอบ TMAO มีส่วนทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ไขมันสะสมในตับและภาวะหลอดเลือดแข็ง (Atherosclerosis) (Gentile & Weir, 2018) ทั้งนี้ มีรายงานการวิจัยในคนที่รับประทานอาหารกลุ่มเนื้อแดงจะมีการเพิ่มขึ้นของปริมาณ TMAO จากคาร์นิทีน แต่ไม่ได้เกิดจากสารประกอบคอรีน (Choline) ขณะที่ปริมาณ TMAO จะลดลง หากรับประทานไม่ต่อเนื่อง หรือหยุดรับประทานใน 4 สัปดาห์ นอกจากนี้ การรับประทานอาหารที่มีไขมันสูงหรืออาหารรูปแบบตะวันตก (Western diet) ส่งผลให้มี TMAO ในเลือดเพิ่มสูงขึ้นทั้งในคนและการทดลองในสัตว์ทดลอง โดยมีจุลินทรีย์ในลำไส้ที่สามารถสังเคราะห์สารประกอบไตรเมทิลามีน (Trimethylamine, TMA) ได้ เช่น แบคทีเรียในไฟลัมเฟอรัมิควเทสและโปรตีโอแบคทีเรีย ทำให้เกิดความไม่สมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ได้ การบริโภคอาหารกลุ่มเนื้อแดงหรือบริโภคเนื้อแดงในปริมาณสูงจะส่งผลเสียต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ลำไส้ที่ผิดปกติ (Hyperproliferation of colonic) ในเซลล์เยื่อบุลำไส้เล็ก (Enterocytes) และมีการเปลี่ยนแปลงของแบคทีเรียก่อโรคโดยเฉพาะ *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus bovis/gallolyticus*, *Escherichia coli* และ *Bacteroides fragilis* (Abu-Ghazaleh, Chua, & Gopalan, 2021, García-Montero et al., 2021) การรับประทานเนื้อแดงและผลิตภัณฑ์แปรรูปจะมีปริมาณของ แอล-คาร์นิทีน (L-carnitine) สูง ร่วมกับคอรีน เบทาอิน (Betaine) และเลซีติน ซึ่งเป็นสารตั้งต้นสำคัญของสารประกอบไตรเมทิลามีน (TMA) โดยจุลินทรีย์ในลำไส้ TMA จะถูกขนส่งไปยังตับที่จะเปลี่ยนไปเป็นสารประกอบ Trimethylamine N-oxide (TMAO) ซึ่งเกี่ยวข้องกับวิธีการอักเสบและความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดหากเกิดสารประกอบ TMAO ในปริมาณมาก

ในทางกลับกัน มีรายงานวิจัยศึกษาการบริโภคปลาในปริมาณสูงจะเพิ่มระดับการไหลเวียนของ TMAO ภายใน 15 นาที ซึ่งบ่งชี้ว่า TMAO สามารถดูดซึมได้โดยไม่ต้องผ่านการเปลี่ยนแปลงใด ๆ โดยจุลินทรีย์ในลำไส้ อย่างไรก็ตามความเสี่ยงของหัวใจและหลอดเลือดจะไม่เพิ่มขึ้น เนื่องจากการบริโภคจะได้รับกรดไขมันไม่อิ่มตัวโดยส่วนใหญ่เป็นกรดไขมันโอเมก้า-3 เช่น กรดโอโคซะเพนตะอีโนอิก

(Eicosapentaenoic; EPA) และกรดโดโคซะเฮกซะอีโนอิก (Docosahexaenoic; DHA) ทั้งนี้ มีรายงานการใช้น้ำมันปลาในการเลี้ยงหนูทดลองด้วยที่ได้รับอาหารไขมันสูง พบว่ามีส่วนช่วยแก้ไขผลข้างเคียงที่เกิดจากระดับ TMAO รวมถึงความทนทานต่อกลูโคสที่บกพร่องและการอักเสบของเนื้อเยื่อไขมัน ลดไซโตไคน์ MCP-1 ที่ทำให้เกิดการอักเสบและเพิ่มระดับ IL-10 ซึ่งเป็นสารต้านการอักเสบ และช่วยลดการอักเสบ (Janeiro et al., 2018; García-Montero et al., 2021)

นอกจากนี้ มีรายงานวิจัยพบว่ากลุ่มตัวอย่างที่รับประทานเนื้อวัวในปริมาณสูงมีการลดลงของไบฟิโดแบคทีเรีย โดยมีการเพิ่มขึ้นของแบคทีเรียดีและคลอสทริเดียม (*Clostridia*) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่รับประทานอาหารทั่วไปของอเมริกาและกลุ่มที่ไม่รับประทานเนื้อสัตว์ และมีการศึกษาพบว่าการบริโภคโปรตีนสกัดจากเวย์และโปรตีนถั่วลันเตา มีการเพิ่มขึ้นของไบฟิโดแบคทีเรีย และแลคโตบาซิลลัส (*Lactobacillus*) การบริโภคโปรตีนถั่วลันเตามีการเพิ่มขึ้นของกรดไขมันสายสั้น มีผลต่อต้านการอักเสบ และมีส่วนสำคัญในการรักษาเยื่อบุลำไส้ นอกจากนี้โปรตีนสกัดจากเวย์พบการลดลงของเชื้อก่อโรค เช่น แบคทีเรียดีส ฟราจีลิส (*Bacteroides fragilis*) และคลอสทริเดียม เพอร์ฟริงเจน (*Clostridium perfringens*) (Singh et al., 2017)

ไขมัน

การบริโภคอาหารที่มีกรดไขมันอิ่มตัวและมีไขมันทรานส์ซึ่งมักพบในอาหารรูปแบบตะวันตก พบว่าสามารถเพิ่มจุลินทรีย์ที่ไม่ต้องการอากาศในระบบทางเดินอาหาร เช่น *Bacteroides* คลอสทริเดียม และมีการลดลงของแบคทีเรียกลุ่มผลิตแลคติก (Lactic acid bacteria) ขณะที่การบริโภคอาหารที่มีใยอาหารจะมีการเพิ่มขึ้นของจุลินทรีย์ส่งเสริมสุขภาพคือไบฟิโดแบคทีเรีย (*Bifidobacterial*) ในอุจจาระ พร้อมกับการลดลงของระดับน้ำตาลในเลือดและคอเลสเตอรอล (Singh et al., 2017)

ในอาหารแปรรูปพิเศษซึ่งเป็นอาหารที่มีการแปรรูปสูงที่ต้องผ่านกระบวนการอุตสาหกรรมหลายขั้นตอนด้วยกระบวนการทางเคมีใส่สารเติมแต่งเพิ่มและการแปรรูปที่ต่างไปจากเดิม เช่น ไส้กรอก อาหารว่าง (Snacks) มาการีน ไอศกรีม และมักพบเป็นอาหารรูปแบบตะวันตก (Western foods) หรืออาหารพร้อมบริโภค มักมีปริมาณไขมันอิ่มตัวสูง มีคาร์โบไฮเดรตที่ผ่านการขัดสีและมีน้ำตาลเชิงเดี่ยวสูงหรือมีเกลือในปริมาณสูง แต่มีใยอาหารและสารต้านอนุมูลอิสระต่ำ (Leo & Campos, 2020) อาหารและเครื่องดื่มรูปแบบตะวันตกที่มีน้ำตาลหรืออาจมีสารให้ความหวานมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในลำไส้ โดยจะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของสัดส่วนของจุลินทรีย์กลุ่ม *Firmicutes* ต่อ *Bacteroidetes* โดยพบการลดลงของแบคทีเรียที่ผลิตกรดไขมันสายสั้นเช่น *Lachnobacterium* sp. และมีการเพิ่มขึ้นของสารตั้งต้นการอักเสบ (Pro-inflammation) (García-Montero et al., 2021) นอกจากนี้การบริโภคอาหารที่มีไขมันสูง (High fat diets) ยังส่งเสริมให้จุลินทรีย์ก่อโรคเจริญเติบโตเช่น *E.coli*, *Salmonella*, *Helicobacter pylori*, *Clostridium* และ *Vibrio* ส่งผลรบกวนการทำงานของไทต์จังก์ชันโปรตีน (Tight junction proteins) ที่ป้องกันการรั่วไหลของเซลล์เยื่อบุลำไส้ให้ทำงานได้ไม่สมบูรณ์ โดยจะไปลดความแน่นโปรตีนจังก์ชัน ทำให้มีรั่วของสารพิษที่เชื้อก่อโรคผลิตขึ้นและเข้าสู่กระแสเลือด เช่น สารประกอบลิโปโพลีแซคคาไรด์ (Lipopolysaccharides; LPS) (Kowalski & Mulak, 2019) สารประกอบดังกล่าวจะกระตุ้นไซโตไคน์ที่ทำให้เกิดการอักเสบเช่น IL-1 β IL-6 TNF- α และกระตุ้นให้เกิดภาวะเครียดออกซิเดชันในเซลล์ซึ่งเป็น

สาเหตุการเกิดโรคต่าง ๆ ในกลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (NCDs) รวมทั้งโรคการเสื่อมของระบบประสาท โดยพบว่าความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ในลำไส้กับโรคอัลไซเมอร์โดยพบว่าการผ่านเข้าออกของโปรตีนจังก์ชันระหว่างในเซลล์ลำไส้จากการกระตุ้นของสารเมแทบอลิต์ของจุลินทรีย์ก่อโรค เช่น สารประกอบลิโปลิแซคคาไรด์ (LPS) และ β -N-methylamino-L-alanine (BMMA) (Sarkar & Banerjee, 2019)

นอกจากนี้ รายงานวิจัยพบว่ากลุ่มตัวอย่างที่ได้รับอาหารที่มีไขมันสูงส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของจุลินทรีย์ที่ไม่ส่งเสริมสุขภาพ โดยกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับอาหารไขมันสูงร้อยละ 40 ของพลังงาน มีการเพิ่มขึ้นของเชื้อ *Alistipes* และ *Bacteroides* ซึ่งมีรายงานพบเชื้อชนิดนี้ในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มากกว่าในกลุ่มคนที่ไม่มีเมแทบอลิซึมของกลูโคสในระดับปกติ นอกจากนี้ยังพบการเพิ่มขึ้นของไซโตไคน์ที่ทำให้เกิดการอักเสบและมีการลดลงของกรดไขมันสายสั้น รวมทั้งมีการเหนี่ยวนำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ เมแทบอลิซึมของกรดไขมันสายยาว โดยพบความเข้มข้นของกรดพาล์มมิติกและสเตียริกสูงซึ่งกรดไขมันสองชนิดนี้สามารถกระตุ้นเป็นสัญญาณให้เกิดการอักเสบในแมโครฟาจ เซลล์ไขมัน (Adipocytes) เซลล์กล้ามเนื้อ และเซลล์ตับ ขณะกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับอาหารไขมันต่ำมีการเพิ่มขึ้นของ *Blautia* และ *Faecalibacterium* ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่ผลิตกรดไขมันสายสั้นบิวไทเรทและอะซิเตท และมีการลดลงของสารประกอบอินโดล (Wan et al., 2019)

ใยอาหารและสารพฤกษเคมีกับจุลินทรีย์ในลำไส้

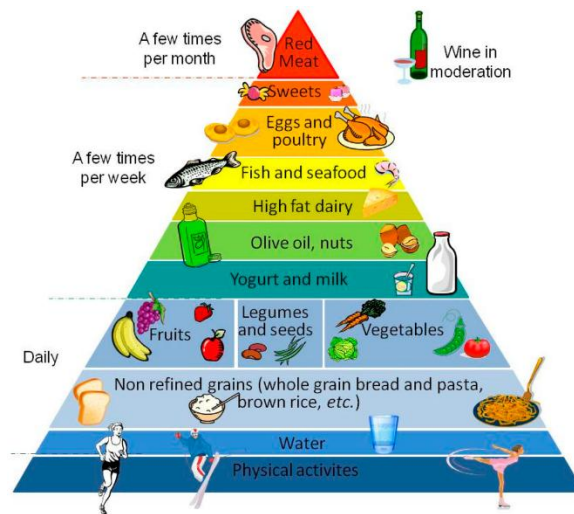
การบริโภคธัญพืช ผักและผลไม้ที่มีใยอาหารหรือพรีไบโอติก (Prebiotics) จะช่วยส่งเสริมการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ในลำไส้ที่ดี และพบว่าการรับประทานอาหารกลุ่มพรีไบโอติกส์ผู้บริโภคจะได้รับสารสำคัญที่มีความสามารถในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ โดยสารประกอบดังกล่าวจะช่วยส่งเสริมให้มีแบคทีเรียที่ดีต่อสุขภาพ จากรายงานวิจัยพบว่า การได้รับอาหารที่มีสารประกอบโพลีฟีนอลสามารถลดสัดส่วนของแบคทีเรียฟิแลมเฟอร์มิคิวเทส ต่อ แบคทีเรียบะเณรในลำไส้ได้ซึ่งช่วยลดการเกิดการอักเสบ (Wu et al., 2021) การบริโภคผักผลไม้ที่มีสารประกอบฟลาโวนอยด์ซึ่งจัดเป็นสารพฤกษเคมีในกลุ่มโพลีฟีนอลมักพบได้หลายรูปแบบของโครงสร้างที่มีผักและผลไม้แต่ละชนิด ยกตัวอย่างเช่น ฟลาโวนอล (Flavanols) ในโกโก้ ชาเขียว แอนโธไซยานิน (Anthocyanin) ในผักและผลไม้สีม่วง-แดง เช่น เบลเบอร์รี่ ข้าวไรซ์เบอร์รี่ ไอโซฟลาโวนอยด์ (Isoflavonoids) ในถั่วเหลือง หรือฟลาโวนอน (Flavanones) ในพืชตระกูลส้มและฟลาโวนอล (Flavonols) ในหัวหอม หิง หน่อไม้ฝรั่ง อาร์ติโชก (Artichokes) เป็นต้น ทั้งนี้ สารประกอบฟลาโวนอยด์จะเกิดการเมแทบอลิซึมโดยจุลินทรีย์ในลำไส้ที่สามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรคและช่วยในการเพิ่มเชื้อจุลินทรีย์ที่ดีต่อลำไส้เช่น *Bifidobacterium* และ *Lactobacillus* เป็นต้น ซึ่งส่งผลต่อการลดสารพิษเอนโดท็อกซิน (Endotoxin) จากผลิตจากเชื้อจุลินทรีย์ก่อโรค รักษาสมดุลของระบบภูมิคุ้มกันในลำไส้ และส่งเสริมการดูดซึมสารอาหาร รวมทั้งสามารถยับยั้งการอักเสบผ่านการส่งสัญญาณไปยังวิถีต่าง ๆ เช่น NF- κ B และ MAPKs และต่อต้านภาวะเครียดออกซิเดชัน (Pei, Liu & Bolling, 2020)

การรับประทานโยเกิร์ตจะทำให้ไบฟิโดแบคทีเรีย (Bifidobacteria) ซึ่งเป็นจุลินทรีย์ชนิดโปรไบโอติก และ *Clostridium* บางกลุ่มที่มีประโยชน์ต่อร่างกาย เช่น *Roseburia* และ *Eubacterium rectale* ลดลง ส่งผลต่อการผลิตบิวไทเรตซึ่งเป็นกรดไขมันสายสั้น ที่มีคุณสมบัติในการป้องกันระบบประสาท (Neuroprotective) ลดลง โดยมีรายงานวิจัยพบว่าอาหารแปรรูปพิเศษมีความสัมพันธ์ในการลดฟังก์ชันการจดจำ (Cognitive function) โดยทำลายสมองส่วนฮิปโปแคมปัส (Hippocampus) นอกจากนี้มีรายงานวิจัยในสัตว์ทดลองพบว่าอาหารที่มีไขมันสูงมีผลต่อการทำงานของไมโครเกลีย (Microglial) และทำลายความสามารถการจดจำและทำให้เกิดการอักเสบของเซลล์ประสาทและสามารถพัฒนาเกิดโรคอัลไซเมอร์ได้ (Leo & Campos, 2020)

การบริโภคอาหารในกลุ่มโยเกิร์ตทำให้มีการสร้างกรดไขมันสายสั้นมากกว่าการบริโภคอาหารตะวันตก โดยกรดไขมันสายสั้นมีบทบาทส่งเสริมสุขภาพของโฮสต์ เช่นการให้พลังงานกับเซลล์ การป้องกันการอักเสบและการติดเชื้อของลำไส้ใหญ่ (Santos-Marcos, Perez-Jimenez & Camargo, 2019) ขณะที่อาหารที่มีส่วนประกอบของไขมันทรานส์และกรดไขมันอิ่มตัวสูงเป็นสาเหตุทำให้จุลินทรีย์ในลำไส้เกิดภาวะไม่สมดุล กระตุ้นไซโตไคน์ส่งเสริมการอักเสบเช่น TNF- α IL-1 β และ IL-6

แนวทางการบริโภคอาหารที่ส่งเสริมการเจริญในลำไส้และส่งเสริมสุขภาพ

จากข้อมูลข้างต้น จะเห็นได้ว่าการบริโภคอาหารที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบของจุลินทรีย์ในลำไส้มีผลกระทบทั้งผลดีและผลลบต่อสุขภาพ โดยปัจจุบันมีงานวิจัยรายงานรูปแบบการรับประทานอาหารแบบต่าง ๆ ที่ส่งผลต่อการส่งเสริมสุขภาพได้แก่ การบริโภคอาหารแบบเมดิเตอร์เรเนียน (Mediterranean-style diets) (รูปที่ 1) เป็นการรับประทานอาหารหลากหลายร่วมกันซึ่งมีประโยชน์ต่อสุขภาพมากกว่าการรับประทานอาหารชนิดเดียว โดยให้ความสำคัญต่อความถี่ในการบริโภคโยเกิร์ตจากธัญพืช ผัก ถั่วเมล็ด ผลไม้ และอาหารที่มีสารออกฤทธิ์ทางชีวภาพในการต่อต้านการเกิดออกซิเดชันของอาหาร เน้นการบริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวตำแหน่งเดียวและกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง โดยอาหารดังกล่าวเป็นแหล่งของวิตามิน แร่ธาตุ สารประกอบฟลาโวนอยด์ ไฟโตสเตอรอล เทอร์ปีนและฟีนอลที่ส่งผลดีต่อสุขภาพ รวมทั้งบริโภคอาหารกลุ่มโปรตีนได้แก่ ไข่และไข่ อาหารทะเล ผลิตภัณฑ์นมและชีสที่แปรรูปน้อยโดยมีระดับการบริโภคระดับต่ำถึงปานกลาง และการบริโภคเนื้อแดงและผลิตภัณฑ์แปรรูปในระดับน้อยปริมาณน้อยมาก รูปแบบการบริโภคแบบเมดิเตอร์เรเนียนยังส่งผลต่อการเพิ่มความหลากหลายของจุลินทรีย์ในลำไส้ โดยเพิ่ม *Bacteroidetes*, *Lactobacilli*, *Bifidobacteria*, *Faecalibacterium*, *Roseburia* และลดจำนวนของ *Firmicutes* และ *Proteobacteria* ทำให้มีจุลินทรีย์ที่สร้างกรดไขมันสายสั้นเพิ่มขึ้น และลดการเกิดความไม่สมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้



รูปที่ 1 ปริมาตรรูปแบบการบริโภคอาหารและความถี่ของการบริโภคอาหารแบบเมดิเตอร์เรเนียน (Chierico et al., 2014)

สำหรับประเทศไทยมีการแนะนำแนวทางการบริโภคโดยมีบทบัญญัติ 9 ประการ โดยเน้น 1) กินอาหารครบ 5 หมู่ รับประทานอาหารแต่ละหมู่ให้หลากหลายและหมั่นดื่มน้ำหนักตัว 2) บริโภคข้าวเป็นอาหารหลักสลับกับอาหารประเภทแป้งอื่น ๆ 3) รับประทานผักและผลไม้เป็นประจำ 4) รับประทานปลา เนื้อสัตว์ไม่ติดมัน ไข่ และถั่วเมล็ดแห้งเป็นประจำ 5) ดื่มนมให้เหมาะสมตามวัย 6) กินอาหารที่มีไขมันและน้ำมันแต่พอควร 7) หลีกเลี่ยงการอาหารที่มีรสหวานจัดและเค็มจัด 8) บริโภคอาหารที่สะอาด ปราศจากการปนเปื้อน 9) งดยาลดหรือลดเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ หรือการใช้รงโภชนาการเพื่อเป็นแนวทางให้ได้รับสารอาหารที่ครบถ้วนโดยแบ่งเป็นกลุ่มต่าง ๆ ได้แก่ แป้ง ข้าว ผัก ผลไม้ เนื้อสัตว์และไข่ นมและไขมัน น้ำตาลและเกลือ โดยปริมาณของไขมัน น้ำตาลและเกลือมีปริมาณน้อยที่สุดที่แนะนำให้บริโภค และควรบริโภคให้มีความหลากหลาย ทั้งนี้ การบริโภคตามธงโภชนาการสำหรับผู้สูงอายุควรปรับให้มีการนำระดับความต้องการพลังงานเข้ามาแนะนำการบริโภคร่วมด้วย (วสุนธรา รตโนภาส, 2560) เพื่อเป็นแนวทางการส่งเสริมพฤติกรรมสุขภาพที่ดี ปัจจุบันนี้ องค์การอนามัยโลกแนะนำให้รับประทานผัก ผลไม้และธัญพืชหรืออาหารกลุ่มพรีไบโอติก อย่างน้อย 400 กรัมต่อวัน โดยอาหารกลุ่มนี้จะมีส่วนช่วยในการลดความเสี่ยงการเกิดโรคระเร็งและส่งเสริมการมีสุขภาพ รวมทั้งการส่งเสริมจุลินทรีย์ที่ดีในลำไส้ โดยควรลดการรับประทานอาหารที่มีน้ำตาลเชิงเดี่ยว ไขมันอิ่มตัว เกลือที่มีในปริมาณสูง โดยพบว่าการรับประทานผักและผลไม้ต่ำมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคมะเร็ง นอกจากนี้ในผัก ผลไม้และธัญพืชยังมีสารต้านอนุมูลอิสระ วิตามินและสารพฤษเคมีที่มีส่วนในการส่งเสริมสุขภาพและการป้องกันโรค (Duthie et al., 2018)

เอกสารอ้างอิง

- วสุนธรา รตโนภาส. 2560. กินดีสำหรับสุขภาพดีในศตวรรษที่ 21. *ลักทอง: วารสารวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี (สทวท.)*, 4(1), 1-13.
- Abu-Ghazaleh, N., Chua, W.J. & Gopalan, V. (2021). Intestinal microbiota and its association with colon cancer and red/processed meat consumption. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 36, 75-88.
- Cai, J., Rimal, B., Jiang C, Chiang, J.Y.L., Patterson, A.D. (2022). Bile acid metabolism and signaling, the microbiota, and metabolic disease. *Pharmacology & Therapeutics*, 237(108238), 1-30.
- Chierico, F.D., Vernocchi, P., Dallapiccola, B. & Putignani, L. (2014). Mediterranean diet and health: Food effects on gut microbiota and disease control. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(7), 11678-11699.
- Curtis, M.M. & Sperandio, V. (2011). A complex relationship: The interaction among symbiotic microbes, invading pathogens, and their mammalian host. *Mucosal Immunology*, 2(4), 134-138.
- Duthie, S.J., Duthie, G.G., Russell, W.R., Kyle, J.A.M., Macdiarmid, J.I., Rungapamestry, V., Stephen, S., Megias-Baeza, C., Kaniewska, J.J., Shaw, L., Milne, L., Bremner, D., Ross, K., Morrice, P., Pirie, L.P., Horgan, G. & Bestwick, C.S. (2018). Effect of increasing fruit and vegetable intake by dietary intervention on nutritional biomarkers and attitudes to dietary change: A randomised trial. *European Journal of Nutrition*, 57(5), 1855–1872.
- Feng, W., Ao, H. & Peng, C. (2018). Gut microbiota, Short-chain fatty acids, and herbal medicines. *Frontiers in Pharmacology*, 9, 1-12.
- García-Montero, C., Fraile-Martínez, O., Gómez-Lahoz, A.M., Pekarek, L., Castellanos, A.J., Nogueras-Fraguas, F., Coca, S., Guijarro, L.G., García-Honduvilla, N., Asúnsolo, A., Sanchez-Trujillo, L., Lahera, G., Bujan, J., Monserrat, J., Álvarez-Mon, M., Álvarez-Mon, M.A. & Ortega, M.A. (2021). Nutritional components in western diet versus mediterranean diet at the gut microbiota-immune system interplay. Implications for health and disease. *Nutrients*, 13(699), 1-49.
- Gentile, C.L. & Weir, T.L. (2018). The gut microbiota at the intersection of diet and human health. *Science*, 362(6416), 776–780.
- Janeiro, M.H, Ramírez, M.J., Milagro, F.I., Martínez, J.A. & Solas, M. (2018). Implication of trimethylamine n-oxide (TMAO) in disease: Potential biomarker or new therapeutic target. *Nutrients*, 10(1398), 1-22.

- Kowalski, K & Mulak, A. (2019). Brain-gut microbiota axis in Alzheimer's disease. *Journal of Neurogastroenterol Motil*, 25(1), 48-60.
- Krga, I. & Glibetic, M. (2021). Gut microbiota in health and diseases. *Reference Module in Food Sciences*, 1-17.
- Leo, E.E.M. & Campos, M.R.S. (2020). Effect of ultra-processed diet on gut microbiota and thus its role in neurodegenerative diseases. *Nutrition*, 71, 1-7.
- Morrison, D.J. & Preston, T. (2016). Formation of short chain fatty acids by the gut microbiota and their impact on human metabolism. *Gut Microbs*, 7(3), 189-200.
- Parker, A., Fonseca, S. & Carding, S.R. (2020). Gut microbes and metabolites as modulators of blood-brain barrier integrity and brain health. *Gut Microbes*, 11(2), 135-157.
- Pei, R., Liu, X. & Bolling, B. (2020). Flavonoids and gut health. *Current Opinion in Biotechnology*, 61, 153-159.
- Pickard, J.M., Zeng, M.Y., Caruso, R. & Núñez, G. (2017). Gut microbiota: Role in pathogen colonization, immune responses, and inflammatory disease. *Immunological Reviews*, 279(1), 70-89.
- Pujari, R. & Banerjee, G. (2021). Impact of prebiotics on immune response: From the bench to clinic. *Immunology & Cell Biology*, 99(3), 255-273.
- Rinninella, E., Raoul, P., Cintoni, M., Franceschi, F., Miggiaro, G.A.D., Gasbarrini, A. & Mele, M.C. (2019). What is the healthy gut Microbiota composition? A changing ecosystem across age, Environment, Diet, and Diseases. *Microorganisms*, 7(14), 17-22.
- Rios-Covian, D., González, Sonia, Nogacka, A.M., Arboleya, S., Salazar, N., Gueimonde, M. & de los Reyes-Gavilán, C.G. (2020). An overview on fecal branched short-chain fatty acids along human life and as related with body mass index: Associated dietary and anthropometric factors. *Frontiers in Microbiology*, 11(973), 1-9.
- Santos-Marcos, J.A., Perez-Jimenez, F. & Camargo, A. (2019). The role of diet and intestinal microbiota in the development of metabolic syndrome. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 70, 1-27.
- Sarkar, S.R. & Banerjee, S. (2019). Gut microbiota in neurodegenerative disorders. *Journal of Neuroimmunology*, 328, 98-104.
- Shin, J.H. & Seeley, R.J. (2019). Reg3 proteins as gut hormones?. *Endocrinology*, 160(6), 1506-1514.

- Silveira-Nunes, G., Durso, D.F., de Oliveira Jr, L.R.A., Cunha, E.H.M., Maioli, T.U., Vieira, A.T., Speziali, E., Corrêa-Oliveira, R., Martins-Filho, O.A., Teixeira-Carvalh, A, Franceschi, C., Rampelli, S., Turroni, S., Brigidi, P. & Faria, A.M.C. (2020). Hypertension is associated with intestinal microbiota dysbiosis and inflammation in a brazilian population. *Frontiers in Pharmacology*, 12, 1-14.
- Silva, Y.P., Bernardi, A. & Luiz, R. (2020). The role of short-chain fatty acids from gut microbiota in gut-brain communication. *Frontiers Endocrinology*, 11, 1-14.
- Singh, R.K., Chang, H-W., Yan, D., Lee, K.M., Ucmak, D., Wong, K., Abrouk, M., Farahnik, B., Nakamura, M., Zhu, T.H., Bhutani, T. & Liao, W. (2017). Infuence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *Journal of Translational Medicine*, 15(73), 1-17.
- Verduci, E., Carbone, M.T., Borghi, E., Ottaviano, E., Burlina, A. & Biasucci, G. (2020). Nutrition, Microbiota and role of gut-brain axis in subjects with phenylketonuria (PKU). *A Review Nutrients*, 12(3319), 1-31.
- Wan, Y., Wang, F., Yuan, J., Li, J., Jiang, D., Zhang, J., Li, H., Wang, R., Tang, J., Huang, T., Zheng, J., Sinclair, A.J., Mann, J. & Li, D. (2019). Effects of dietary fat on gut microbiota and faecal metabolites, and their relationship with cardiometabolic risk factors: A 6-month randomised controlled-feeding trial. *Gut Microbiota*, 68(8), 1417-1429.
- Wu, S., Ahmed Bekhit, A.E.D., Wu, Q., Chen, M., Liao, X., Wang, J. & Ding, Y. (2021). Bioactive peptides and gut microbiota: Candidates for a novel strategy for reduction and control of neurodegenerative diseases. *Trends in Food Science & Technology*, 108, 164–176.
- Wu, W., Kong, Q., Tian, P., Zhai, Q., Wang, G., Liu, X., Zhao, J., Zhang, H., Lee, Y.K. & Chen, W. (2020). Targeting gut microbiota dysbiosis: Potential intervention strategies for neurological disorders. *Engineering*, 6(4), 415-423.

