ใบรับรองวิทยานิพนธ์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (คลินิกศึกษาทางสัตวแพทย์)

ปริญญา

คลินิกศึกษาทางสัตวแพทย์ — **สาขา**

โครงการสหวิทยาการระดับบัณฑิตศึกษา — **ภาควิชา**

เรื่อง ผลของภาวะสมดุลของพลังงานในช่วงหลังผสมต่อประสิทธิภาพระบบสืบพันธุ์ของสุกรนาง

Effect of Energy Balance During Post-Service Period on Subsequent Reproductive Performance in Sows

นามผู้วิจัย นางสาวสุพาที กิจค้า

ได้พิจารณาเห็นชอบโดย

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(รองศาสตราจารย์ปรียพันธุ์ อุดมประเสริฐ, Ph.D.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(รองศาสตราจารย์ธีระ รักความสุข, Ph.D.)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ปริวรรต พูลเพิ่ม, Ph.D.)

ประธานสาขาวิชา

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์นรินทร์ อุประกรินทร์, Ph.D.)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์รับรองแล้ว

(รองศาสตราจารย์กัญจนา ธีระกุล, D.Agr.)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

วันที่ ..... **เดือน** ..... **พ.ศ.** .....

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ผลของภาวะสมดุลของพลังงานในช่วงหลังผสมต่อประสิทธิภาพระบบสืบพันธุ์ของสุกรนาง

Effect of Energy Balance During Post-Service Period on Subsequent Reproductive Performance in Sows

โดย

นางสาวสุพาที กิจค้า

เสนอ

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
เพื่อความสมบูรณ์แห่งปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (คลินิกศึกษาทางสัตวแพทย์)
พ.ศ. 2554

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สุพาที กิจค้า 2554: ผลของภาวะสมดุลของพลังงานในช่วงหลังผสมต่อประสิทธิภาพระบบสืบพันธุ์ของสุกรนาง ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (คลินิกศึกษาทางสัตวแพทย์) สาขาวิชาคลินิกศึกษาทางสัตวแพทย์ โครงการสหวิทยาการระดับบัณฑิตศึกษา อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก: รองศาสตราจารย์ปรียพันธุ์ อุดมประเสริฐ, Ph.D. 88 หน้า

ผลของภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังหย่านมต่อการเปลี่ยนแปลงค่าชีวเคมีโลหิต และประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ศึกษาในสุกรนาง 120 ตัว เก็บตัวอย่างเลือดแม่สุกรในวันที่ 84 ของการตั้งท้อง และ 1 – 2 วันก่อนหย่านม หลังการหย่านมทำการแบ่งแม่สุกรเป็น 2 กลุ่มตามการสูญเสียคะแนนร่างกายระหว่างการให้นม คือ กลุ่มที่เสียคะแนนร่างกาย < 1 (กลุ่ม 1, n = 50) และกลุ่มที่เสียคะแนนร่างกาย ≥ 1 (กลุ่ม 2, n = 20) ภายหลังการผสม แม่สุกรในแต่ละกลุ่มถูกแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มย่อย เพื่อรับอาหารปริมาณแตกต่างกันในช่วง 35 วันแรกหลังการผสม คือ 2.0 กก./วัน (กลุ่ม 1L, n = 26; กลุ่ม 2L, n = 12) และ 2.7 กก./วัน (กลุ่ม 1H, n = 24; กลุ่ม 2H, n = 8) ตรวจค่าชีวเคมีโลหิตโดยหาความเข้มข้นของกลูโคส โคเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ กรดไขมันอิสระ ยูเรียไนโตรเจน อินซูลิน และบันทึกผลการผสมพันธุ์ (อัตราเข้าคลอด และขนาดครอก) จากการเปรียบเทียบค่าชีวเคมีโลหิตในช่วงหย่านมกับช่วง 84 วันของการตั้งท้อง พบว่าความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระ โคเลสเตอรอล และกลูโคสมีค่าสูงขึ้น ($p < 0.05$) ความเข้มข้นของไตรกลีเซอไรด์มีค่าลดต่ำลง ($p < 0.05$) ในแม่สุกรทั้ง 2 กลุ่ม ความเข้มข้นของอินซูลิน และ ยูเรียไนโตรเจนมีค่าสูงขึ้น ($p < 0.05$) ในแม่สุกรกลุ่ม1 เท่านั้น จากผลการทดลองแสดงให้เห็นว่า แม่สุกรกลุ่ม 2 อยู่ในภาวะพลังงานขาดสมดุล ในขณะที่แม่สุกรกลุ่ม 1 อาจกินอาหารในช่วงเลี้ยงลูกได้มากกว่า ส่งผลให้ยูเรียไนโตรเจนมีค่าสูงขึ้น การสูญเสียคะแนนร่างกาย และปริมาณอาหารที่ได้รับในช่วง 35 วันหลังการผสมไม่มีอิทธิพลต่ออัตราเข้าคลอด แต่มีอิทธิพลต่อขนาดครอก โดยพบว่าแม่สุกรที่เสียคะแนนร่างกาย ≥ 1 ในระหว่างการให้นม หากได้รับอาหาร 2.0 กก./วัน จะมีขนาดครอกลดลง ($p < 0.05$) แต่หากได้รับอาหารเพิ่มขึ้นเป็น 2.7 กก./วัน จะมีขนาดครอกไม่แตกต่างจากแม่สุกรที่เสียคะแนนร่างกาย < 1 ที่ได้รับอาหาร 2.0 กก./วัน ในช่วง 35 วันแรกหลังการผสม ภาวะสมดุลพลังงานจึงสามารถอธิบายได้ด้วยค่าชีวเคมีโลหิต และอิทธิพลของพลังงานขาดสมดุลจากการสูญเสียน้ำหนักตัวในช่วงการเลี้ยงลูกที่มีต่อประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์สามารถปรับปรุงได้ด้วยการปรับเปลี่ยนปริมาณอาหารในช่วง 35 วันแรกหลังการผสม

_____ _____ ___ / ___ / ___

ลายมือชื่อนิสิต ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Supatee Kitkha 2011: Effect of Energy Balance During Post-Service Period on Subsequent Reproductive Performance in Sows. Master of Science (Veterinary Clinical Studies), Major Field: Veterinary Clinical Studies, Interdisciplinary Graduate Program. Thesis Advisor: Associate Professor Preeyaphan Udomprasert, Ph.D. 88 pages.

The effects of negative energy balance during post-service period on blood biochemical and reproductive parameters were investigated, utilizing 120 gestating sows. Blood samples were collected at 84 days of gestation and 1 - 2 days before weaning. After weaning, sows were divided into 2 groups according to the loss of body condition score during lactation (BCS loss). Group 1 were those having BCS loss < 1 (gr. 1, n = 50) and group 2 were those having BCS loss ≥ 1 (gr. 2, n = 20). After mating, each group was divided into 2 subgroups receiving 2.0 kg/day (gr. 1L, n = 26; gr. 2L, n = 12) and 2.7 kg/day (gr. 1H, n = 24; gr. 2H, n = 8) of daily feed intakes during the first 35 days of post-service period. Blood chemistry was performed for the concentrations of glucose, cholesterol, triglyceride, nonesterified fatty acids, blood urea nitrogen and insulin. Subsequent farrowing event of each sow was recorded. Around weaning in both gr. 1 and gr. 2 sows, the concentrations of nonesterified fatty acids, cholesterol and glucose increased ($p < 0.05$) while triglyceride decreased ($p < 0.05$) as compared to those at 84 days of gestation. The concentrations of insulin and blood urea nitrogen increased ($p < 0.05$) for sows in gr. 1 but not in gr. 2 indicating that sows in gr. 2 may suffer from negative energy balance. A better feed intake during lactation may explain the rise of blood urea nitrogen of sows in gr. 1. BCS loss and feed levels during the first 35 days of post-service period had no influence on subsequent farrowing rate. Given that the average litter size of sows in gr. 1L an expected standard, the average litter size of sows in gr. 2L was significantly lower than the standard ($p < 0.05$) while that of sows in gr. 2H was similar. The results of this study suggest that blood biochemical parameters could be utilized to indicate the status of negative energy balance in sows. The negative effect of excessive body weight loss during lactation on subsequent litter size may be counteracted by manipulating feed intake during the first 35 days of post-service period.

_____ _____ ___ / ___ / ___

Student's signature Thesis Advisor's signature

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ รศ.น.สพ.ดร ปรียพันธุ์ อุดมประเสริฐ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก รศ.น.สพ.ดร ธีระ รักความสุข และ ผศ.น.สพ.ดร ปริวรรต พูลเพิ่ม อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ที่ให้คำปรึกษาแนะนำ ทั้งการศึกษา งานวิจัย การตรวจและการแก้ไขข้อบกพร่องในการเขียนวิทยานิพนธ์ฉบับนี้จนสำเร็จลุล่วง

ขอขอบพระคุณ ธารเกษมฟาร์ม ที่ยินดีให้ความร่วมมือ และสนับสนุนการเก็บตัวอย่าง ขอขอบพระคุณบริษัท เวทอะกริเทค จำกัด ที่สนับสนุนทุนในการศึกษาวิจัยครั้งนี้

ขอขอบพระคุณ นางสาววัลลภา โมราศิลป์ นักวิทยาศาสตร์ประจำโรงพยาบาลสัตว์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ บางเขน ที่คอยให้คำแนะนำ และช่วยเหลือในการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ขอขอบพระคุณนางนิภา กิจค้า นายสมศักดิ์ กิจค้า และ นางสาวเพ็ญสินี กิจค้า คุณแม่คุณพ่อ และพี่สาวอันเป็นที่รักยิ่ง ที่คอยสนับสนุนและเป็นกำลังใจสำคัญ

ขอขอบคุณพี่ๆ เพื่อนๆ สัตวแพทย์ทุกท่านสำหรับความมีน้ำใจ คอยให้คำแนะนำและช่วยเหลือจนวิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จลุล่วง

สุพาที กิจค้า

มกราคม 2554

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สารบัญ

หน้า

สารบัญ	(1)
สารบัญตาราง	(2)
สารบัญภาพ	(3)
คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ	(6)
คำนำ	1
วัตถุประสงค์	3
การตรวจเอกสาร	4
อุปกรณ์และวิธีการ	34
ผลและวิจารณ์	39
สรุปและข้อเสนอแนะ	54
สรุป	54
ข้อเสนอแนะ	55
เอกสารและสิ่งอ้างอิง	57
ภาคผนวก	76
ภาคผนวก ก อุปกรณ์	77
ภาคผนวก ข วิธีการตรวจ	80
ภาคผนวก ค ค่าชีวเคมีโลหิตของแม่สุกรนาง	85
ประวัติการศึกษาและการทำงาน	88

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สารบัญตาราง

ตารางที่ **หน้า**

1 สารให้พลังงานที่สำคัญของแต่ละอวัยวะในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารและภาวะที่ร่างกายอดอาหาร 6

2 อัตราการตกไข่และอัตราการรอดชีวิตของตัวอ่อนในสุกรสาวและสุกรนางแต่ละลำดับท้อง 26

3 ส่วนประกอบของอาหารแม่สุกรอุ้มท้องและแม่สุกรเลี้ยงลูก (as-fed basis) 36

4 ค่าชีวเคมีโลหิตในช่วงตั้งท้อง 84 วัน และ 1 – 2 วันก่อนหย่านม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 (BCS loss < 1) และมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน (BCS loss ≥ 1) 42

5 ผลการเปรียบเทียบขนาดครอกของแม่สุกรทั้ง 4 กลุ่ม 53

ตารางผนวกที่

ค1 ค่าชีวเคมีโลหิตในช่วงตั้งท้อง 84 วัน 2 -3 วันหลังคลอด 1 – 2 วันก่อนหย่านม และ 35 วันหลังผสม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 (BCS loss < 1) 86

ค2 ค่าชีวเคมีโลหิตในช่วงตั้งท้อง 84 วัน 2 -3 วันหลังคลอด 1 – 2 วันก่อนหย่านม และ 35 วันหลังผสม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน (BCS loss ≥ 1) 87

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
1	การทำงานร่วมกันของ สมอง เนื้อเยื่อไขมัน กล้ามเนื้อ และ ตับ ในกระบวนการเมแทบอลิซึม ลูกศรประแสดงเส้นทางการเคลื่อนที่ของเมแทบอไลท์ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารอย่างเต็มที่ และลูกศรทึบแสดงเส้นทางการเคลื่อนที่ของเมแทบอไลท์ในภาวะที่ร่างกายขาดอาหาร	5
2	ลำดับการใช้พลังงานของร่างกายในภาวการณ์ขาดอาหาร	7
3	การเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ในเลือดในระยะเวลาอดอาหาร	8
4	ปัจจัยจากภายนอกและภายในที่มีผลต่อการทำงานของ hypothalamic-pituitary-ovarian axis ในการควบคุมการทำงานของระบบสืบพันธุ์	10
5	การทำงานของ hypothalamic-pituitary-ovarian axis ในการควบคุมการทำงานของระบบสืบพันธุ์ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารอย่างเพียงพอ GnRH ที่หลั่งจาก hypothalamus จะทำหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นให้ต่อมใต้สมองส่วนหน้าหลั่ง FSH และ LH โดย FSH และ LH ที่จับกับ receptors บนฟอลลิเคิลจะกระตุ้นให้เกิดการพัฒนาของฟอลลิเคิล ในขณะเดียวกันฟอลลิเคิลที่กำลังพัฒนาจะสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนขึ้นในปริมาณต่ำๆ ซึ่งจะทำหน้าที่ยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน GnRH, FSH และ LH จาก hypothalamus และ ต่อมใต้สมอง แต่เมื่อฟอลลิเคิลมีการพัฒนามากขึ้นและสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนได้มากพอ ฮอร์โมนเอสโตรเจนจะทำหน้าที่กระตุ้นการหลั่งฮอร์โมน GnRH, FSH ทำให้เกิด LH surge และเหนี่ยวนำให้เกิดการตกไข่	11
6	การทำงานของ hypothalamic-pituitary-ovarian axis ในการควบคุมการทำงานของระบบสืบพันธุ์ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารไม่เพียงพอ GnRH จะถูกยับยั้งการหลั่งทำให้ FSH และ LH ถูกยับยั้งไปด้วย ส่งผลให้กระบวนการพัฒนาและสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน ของฟอลลิเคิลลดลง ผลจากการยับยั้งการหลั่งเสตียรอยด์ฮอร์โมนมีผลลดพฤติกรรมทางเพศและยับยั้งการเกิด LH surge จึงไม่เกิดการตกไข่ นอกจากนี้ในเพศหญิงการลดลงของเสตียรอยด์ฮอร์โมนอย่างเรื้อรังมีผลให้เกิดการลดลงของมวลกระดูก และมีผลต่อกระบวนการคิดและรับรู้ที่ลดลง	12

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพที่		หน้า
7	แผนภาพการใช้พลังงานของแม่สุกรในช่วงเลี้ยงลูก	17
8	ผลของสารอาหารที่ร่างกายได้รับต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์	20
9	การยับยั้งการสลาย CL (luteolysis) ในสุกร โดยฮอร์โมนเอสโตรเจน ที่สร้างจากตัวอ่อน (conceptus) จะทำหน้าที่เปลี่ยนทิศทางการหลั่งของ prostaglandin F2α ($PGF_{2\alpha}$) จาก endocrine เป็น exocrine (uterine lumen) นอกเหนือจากนี้ $PGF_{2\alpha}$ ที่สร้างจากมดลูกจะถูกดูดซึมกลับโดย mesometrium และส่งกลับเข้าสู่มดลูกผ่านทางเส้นเลือด artery ด้วยระบบ counter current system ที่อยู่ใน broad ligament ของมดลูก เอสโตรเจนมีผลเพิ่มการหลั่ง prostaglandin E2 (PGE_2) ซึ่งทำหน้าที่ป้องกันการสลาย CL และรักษา luteinizing hormone receptor (LHR) ให้คงอยู่ใน CL ทำให้เอสโตรเจนมีคุณสมบัติเป็น luteotrophic hormone	23
10	การพัฒนาของตัวอ่อนสุกรในช่วง 30 วันแรกของการตั้งท้อง	24
11	ช่วงเวลาที่เกิดการตายของตัวอ่อนในแม่สุกรนาง (อัตราการตกไข่คิดจากจำนวนของ corpora lutea)	25
12	ขั้นตอนการสังเคราะห์ Tetrahydrobiopterin ในรกของแม่สุกร จากการกระตุ้นของ arginine ทำให้ได้ guanosine triphosphate (GTP) cyclohydrolase-I ซึ่งเป็นเอนไซม์ชนิดแรกที่ทำหน้าที่ควบคุมการเปลี่ยน GTP ไปเป็นtetrahydrobiopterin ซึ่งเป็น cofactor สำคัญของการสร้าง NO ของรก (NOS = nitric oxide synthase; NADP = NAD phosphate; NADPH = reduced NAD phosphate)	28
13	เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในท่อนำไข่ระหว่างที่มีการตกไข่ซึ่งเป็นช่วงที่ได้รับอิทธิพลจากเสตียรอยด์ฮอร์โมนจากเส้นเลือดของท่อนำไข่ D0 หมายถึงวันแรกที่แสดงอาการเป็นสัดยืนนิ่ง, E หมายถึง Estradiol, P หมายถึง Progesterone	30
14	ผลของสารอาหารทั้งทางตรงและทางอ้อมต่อสภาพแวดล้อมของท่อนำไข่ มดลูก และการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนสุกร โดยมีฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนเป็นสารสื่อกลาง และเป็นองค์ประกอบสำคัญที่แสดงถึงปฏิสัมพันธ์ระหว่างสารอาหารกับการพัฒนาของตัวอ่อนในช่วงต้น	31

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพที่ **หน้า**

15 เปรียบเทียบความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระ (A), ยูเรียไนโตรเจน (B), กลูโคส (C), โคเลสเตอรอล (D), ไตรกลีเซอไรด์ (E) และ อินซูลิน (F) ในช่วงตั้งท้อง 84 วัน และ 1 – 2 วันก่อนหย่านม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 (BCS loss < 1) และมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน (BCS loss ≥) 43

16 จำนวนแม่สุกรหลังการแบ่งกลุ่มการทดลอง ตามการสูญเสียคะแนนร่างกาย ระดับการให้อาหารหลังผสม และการเข้าคลอด 48

17 จำนวนแม่สุกรหลังการแบ่งกลุ่มการทดลอง ตามการสูญเสียคะแนนร่างกาย และการเข้าคลอด 49

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ

ACTH	=	adrenocorticotropic hormone
ADFI	=	average daily feed intake
BCS	=	body condition score
BUN	=	blood urea nitrogen
CL	=	corpus luteum
CP	=	crude protein
FCR	=	feed conversion ratio
FGF – 7	=	fibroblast growth factor - 7
FSH	=	follicle – stimulating hormone
GE	=	glandular epithelium
GH	=	growth hormone
GnRH	=	gonadotrophin - releasing hormone
GTP	=	guanosine triphosphate
H	=	high plain nutrition
IFNs	=	interferons
IGF	=	insulin – like growth factor
KGF	=	keratinocyte growth factor
L	=	low plain nutrition
LH	=	luteinizing hormone
LHR	=	luteinizing hormone receptor
mg/dl	=	milligrams per deciliter
$MJMEday^{-1}$	=	megajoule of metabolizable energy per day
mmol/l	=	millimole per liter
NADP/ NADPH	=	nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
NEFA	=	nonesterified fatty acid
nm	=	nanometer
NO	=	nitric oxide
NOS	=	nitric oxide synthase
OD	=	optical density

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ (ต่อ)

OPN	=	osteopontin
OR	=	odds ratio
PGE_2	=	prostaglandin E2
$PGF_{2\alpha}$	=	prostaglandin F2α
ppb	=	part per billion
ppm	=	part per million
SEM	=	standard error of the mean
UV	=	ultraviolet
ZP	=	zona pellucida
μIU/mL	=	micro international unit per millilite

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ผลของภาวะสมดุลของพลังงานในช่วงหลังผสมต่อประสิทธิภาพระบบสืบพันธุ์ของสุกรนาง

Effect of Energy Balance During Post-Service Period on Subsequent Reproductive Performance in Sows

คำนำ

การปรับปรุงสายพันธุ์แม่สุกรในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาส่งผลให้แม่สุกรมีกล้ามเนื้อมาก สะสมไขมันน้อย และมีการกินได้ต่ำกว่าความต้องการในขณะเลี้ยงลูก หลังการหย่านมแม่สุกรจึงสูญเสียน้ำหนักตัว และอยู่ในภาวะพลังงานขาดสมดุล (negative energy balance) วิธีการให้อาหารแก่แม่สุกรแต่ละระยะจึงเป็นไปเพื่อแก้ไขปัญหาการสูญเสียน้ำหนักตัวและรักษาระดับคะแนนร่างกายของแม่สุกรตลอดช่วงชีวิตที่แม่สุกรให้ผลผลิต โดยเฉพาะอย่างยิ่งในระยะหลังการผสมและตั้งท้อง ซึ่งเป็นช่วงที่สารอาหารมีบทบาทสำคัญต่อการฝังตัวและพัฒนาของตัวอ่อน และเป็นช่วงที่มีการสะสมไขมันเพื่อเตรียมความพร้อมสำหรับการเลี้ยงลูกในลำดับท้องถัดไป

ระดับการให้อาหารในช่วงต้นของการตั้งท้องมีความสำคัญต่อการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนในช่วง 30 วันแรกของการตั้งท้อง เนื่องจากในช่วงนี้มักพบการตายของตัวอ่อนร้อยละ 35 – 40 โดยเป็นสาเหตุจากการไม่ติดเชื้อถึงร้อยละ 70 ตัวอย่างเช่น สาเหตุจากความผิดปกติของฮอร์โมน ความเครียดจากความร้อน การได้รับอาหารมากหรือน้อยเกินไป การเปลี่ยนแปลงทางชีวะเคมีภายในร่างกายของแม่สุกรระหว่างที่มีการพัฒนาของตัวอ่อนหรือฟีตัส และผลที่เกิดขึ้นกับ endometrium โดยมีเพียงสาเหตุจากความเครียดจากความร้อน และระดับของการให้อาหารเท่านั้นที่สามารถแก้ไขได้ด้วยการจัดการ

ระดับของการให้อาหารมีผลต่อการพัฒนาของตัวอ่อนทั้งทางตรงจากภาวะสมดุลพลังงานที่ส่งผลต่อการพัฒนาของฟอลลิเคิลและคุณภาพของเซลล์ไข่ หรือที่เรียกว่า “nutritional imprinting” และทางอ้อมจากการเปลี่ยนแปลงของ เมแทบอไลท์ เมแทบอลิกฮอร์โมน และ growth factors ซึ่งทำหน้าที่เป็นสารสื่อกลางเชื่อมโยงภาวะทางโภชนาการของแม่สุกรกับการทำงานของระบบสืบพันธุ์ ในสุกรสาวและสุกรนางระดับของการให้อาหารในช่วงต้นของการตั้งท้องมีผลต่อการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนสุกรแตกต่างกัน โดยสุกรสาวซึ่งเป็นแม่สุกรที่ไม่เคยผ่านการเลี้ยงลูกและสูญเสียน้ำหนักตัว

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

มาก่อน การให้อาหารปริมาณมากหลังผสมมีผลเพิ่มการกำจัดฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนออกจากร่างกายผ่านทางระบบ hepatic portal blood flow ทำให้มีฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนที่จำเป็นต่อกระบวนการพัฒนาของตัวอ่อนในระดับต่ำ ทำให้เกิดการตายของตัวอ่อนตามมา จึงจำเป็นต้องจำกัดปริมาณอาหารในแม่สุกรสาวหลังผสม 48 – 72 ชั่วโมง เพื่อลดอัตราการตายของตัวอ่อน ในทางตรงกันข้าม การจำกัดอาหารแม่สุกรนางที่หย่านมลงมาด้วยคะแนนร่างกายต่ำมีไขมันสะสมน้อยในช่วงหลังผสมยิ่งทำให้การรอดชีวิตของตัวอ่อนลดลง

ภาวะพลังงานขาดสมดุล และระดับการให้อาหารที่เหมาะสมตามภาวะสมดุลพลังงานของแม่สุกรนาง จึงมีความสำคัญที่ส่งผลกระทบต่อประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ การศึกษาครั้งนี้จึงต้องการศึกษาผลของภาวะพลังงานขาดสมดุลในช่วงของการหย่านมที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงค่าชีวเคมีโลหิต (กลูโคส โคเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ กรดไขมันอิสระ ยูเรียไนโตรเจน และอินซูลิน) และประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ในช่วงหลังผสมของสุกรนาง (ขนาดครอก และ อัตราเข้าคลอด) เพื่อปรับปรุงวิธีการให้อาหารในช่วงหลังผสม แก้ไขภาวะพลังงานขาดสมดุลที่กระทบต่อความสมบูรณ์พันธุ์ของสุกรนาง เพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ และเพิ่มผลผลิตให้แก่ฟาร์มสุกร

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

วัตถุประสงค์

1. ศึกษาความสัมพันธ์ของภาวะพลังงานขาดสมดุลในช่วงหลังการหย่านมโดยใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเป็นตัวบ่งชี้ ต่อการเปลี่ยนแปลงของค่าชีวเคมีโลหิตของแม่สุกรนาง (กลูโคส โคเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ กรดไขมันอิสระ ยูเรียไนโตรเจน และ อินซูลิน)

2. ศึกษาผลของการให้อาหารในปริมาณที่แตกต่างกันในช่วงหลังผสมต่อการแก้ไขภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังการหย่านม ที่มีต่อประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ (ขนาดครอก และ อัตราเข้าคลอด)

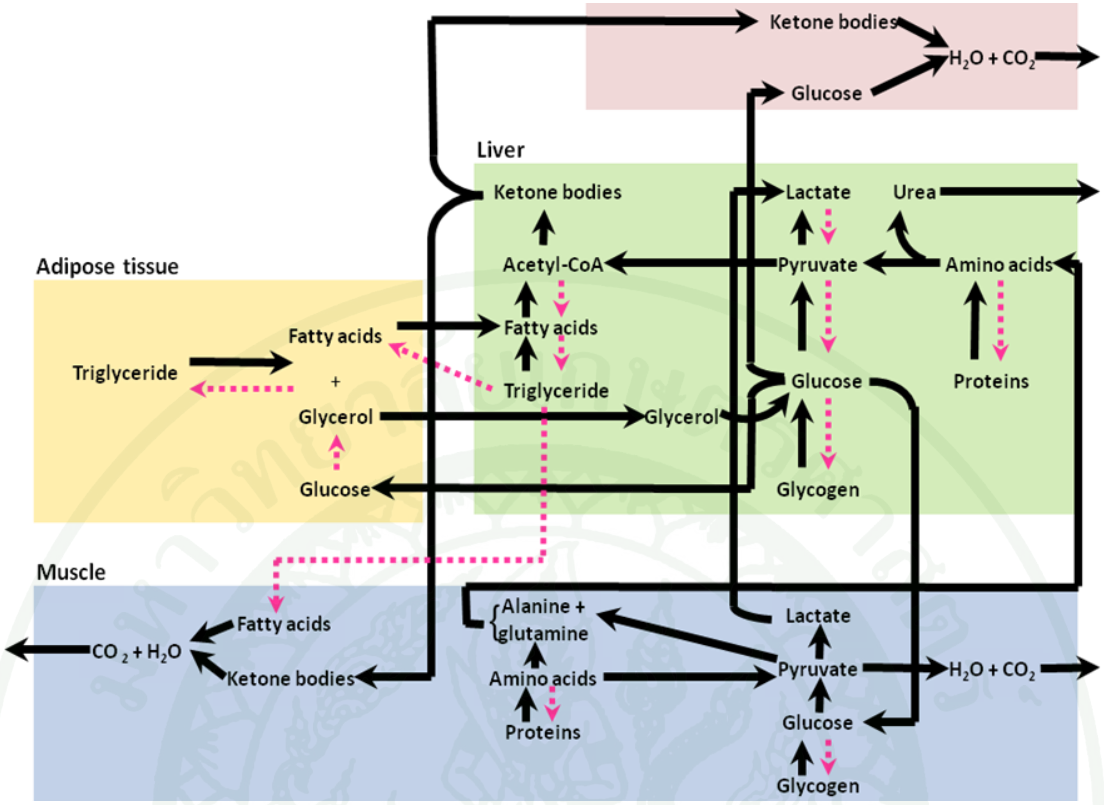
ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

การตรวจเอกสาร

ความสำคัญของภาวะสมดุลพลังงานและการปรับรูปแบบการใช้พลังงานของร่างกายตามสภาวะทางโภชนาการ

ภาวะสมดุลพลังงานจำเป็นต่อการทำงานที่เป็นปกติของร่างกาย ร่างกายมีการปรับรูปแบบการใช้และสะสมพลังงานตามภาวะทางโภชนาการ เพื่อคงสภาพการทำงานของอวัยวะ และรักษาสมดุลพลังงานโดยรวม การเปลี่ยนแปลงกระบวนการเมแทบอลิซึมของร่างกายเป็นไปเพื่อเก็บสำรองพลังงานจากกลูโคสและสงวนการใช้ไกลโคเจนให้กับเม็ดเลือดแดง และสมอง โดยมีอัตราส่วนระหว่างอินซูลิน และ กลูคากอน (insulin / glucagon ratio) เป็นตัวควบคุม (อาภัสสรา และ วิราช, 2552) การปรับรูปแบบการใช้พลังงานของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมคำนึงถึงการทำงานของอวัยวะทั้ง 4 อย่าง ได้แก่ สมอง กล้ามเนื้อ เนื้อเยื่อไขมัน และตับ ซึ่งจะมีการหมุนเวียนของเมแทบอไลท์ต่างๆแตกต่างกันออกไปตามสภาวะทางโภชนาการของร่างกาย (ภาพที่ 1) ตัวอย่างเช่น หลังการกินอาหารร่างกายได้รับน้ำตาลกลูโคส กรดอะมิโน และ กรดไขมันจากการดูดซึมของลำไส้ในปริมาณมาก ส่วนช่วงเวลาระหว่างมื้ออาหาร (ที่ร่างกายเริ่มขาดพลังงาน) ตับจะทำหน้าที่ผลิตกลูโคส และ คีโตนบอดี ส่วนเนื้อเยื่อไขมันก็จะปล่อยกรดไขมันออกมาให้ร่างกายใช้เป็นแหล่งพลังงานทดแทน ร่างกายสามารถปรับเปลี่ยนรูปแบบการใช้พลังงานในแต่ละส่วนของร่างกายได้โดยมีระบบหมุนเวียนเลือดเป็นสื่อกลางในการขนส่งเมแทบอไลท์ (ตารางที่ 1) (Voet *et al*., 2002)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 1 การทำงานร่วมกันของ สมอง เนื้อเยื่อไขมัน กล้ามเนื้อ และ ตับ ในกระบวนการเมแทบอลิซึม ลูกศรประแสดงเส้นทางการเคลื่อนที่ของเมแทบอไลท์ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารอย่างเต็มที่ และลูกศรทึบแสดงเส้นทางการเคลื่อนที่ของเมแทบอไลท์ในภาวะที่ร่างกายขาดอาหาร

ที่มา: ดัดแปลงจาก Voet *et al*., 2002

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ตารางที่ 1 สารให้พลังงานที่สำคัญของแต่ละอวัยวะในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารและภาวะที่ร่างกายอดอาหาร

อวัยวะ	ภาวะที่ได้รับอาหาร	ภาวะที่อดอาหาร
ตับ	กลูโคสและกรดอะมิโน	กรดไขมัน
กล้ามเนื้อลายขณะพัก	กลูโคส	กรดไขมัน, คีโตนบอดี
กล้ามเนื้อหัวใจ	กรดไขมัน	กรดไขมัน, คีโตนบอดี
เนื้อเยื่อไขมัน	กลูโคส	กรดไขมัน
สมอง	กลูโคส	กลูโคส, คีโตนบอดี
เซลล์เม็ดเลือดแดง	กลูโคส	กลูโคส

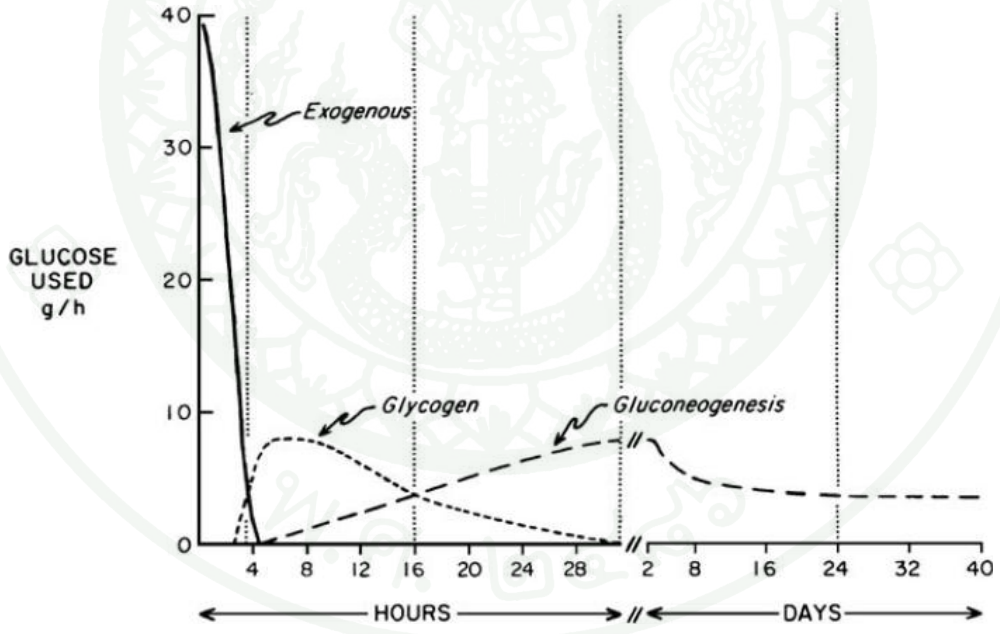
ที่มา: ดัดแปลงจาก อาภัสสรา และ วิราช, 2552

รูปแบบการใช้พลังงานของร่างกายและการเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ในเลือดในภาวะที่ร่างกายขาดอาหารของสัตว์กระเพาะเดี่ยว

ภาวะที่ร่างกายขาดอาหารมีความหมายรวมถึง ภาวะของร่างกายในระหว่างมื้ออาหาร การอดอาหารระยะสั้นและระยะยาว หรือในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารไม่เพียงพอตามความต้องการ ร่างกายจะลดการใช้น้ำตาลกลูโคสของเนื้อเยื่อไขมันและกล้ามเนื้อ (Murray *et al*., 2003) เพื่อรักษาระดับความเข้มข้นของน้ำตาลกลูโคสในเลือดให้สม่ำเสมอ หลังจากนั้นแหล่งของพลังงานอันดับแรกที่ร่างกายจะนำมาใช้ คือ ไกลโคเจนที่สะสมอยู่ในตับ โดยมีกลูคากอน และ เอปิเนฟริน เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการสลายไกลโคเจนจนได้เป็นกลูโคส ส่วนไกลโคเจนที่สะสมอยู่ในกล้ามเนื้อจะเป็นแหล่งพลังงานสำหรับการทำงานของกล้ามเนื้อเท่านั้น การตอบสนองที่รวดเร็วของร่างกายจากการลดต่ำลงของกลูโคสในเลือดทำให้กลูคากอนถูกหลั่งออกมาเพื่อกระตุ้นกระบวนการใช้สารที่ไม่ใช่คาร์โบไฮเดรตมาสร้างเป็นกลูโคส หรือที่เรียกว่ากระบวนการกลูโคนีโอเจเนสิส (บุญล้อม, 2546) กระบวนการนี้ส่วนใหญ่เกิดขึ้นที่ตับโดยจะใช้แลคเตทซึ่งได้จากการสลายไกลโคเจนของกล้ามเนื้อโดยไม่อาศัยอ๊อกซิเจน กลีเซอรอลจากการสลายไขมัน (Murray *et al*., 2003) และกรดอะมิโนอิสระจำพวกที่ใช้สร้างน้ำตาลกลูโคส (glucogenic amino acid) และอะลานีนจากการสลายโปรตีนในกล้ามเนื้อ มาสร้างเป็นกลูโคสในช่วงต้นของการขาดอาหาร ทำให้มีการขับหมู่อะมิโนในรูปของยูเรียผ่านทางไตเพิ่มมากขึ้น หลังจากนั้นร่างกายจะเริ่มปรับตัวเพื่อลดการ

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

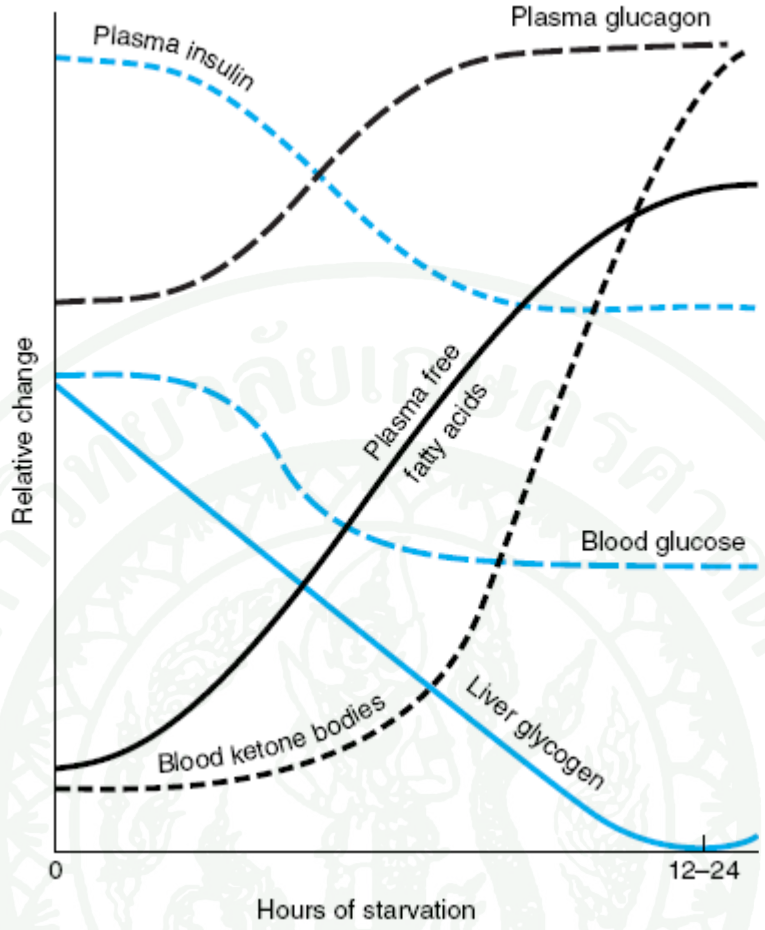
สูญเสียโปรตีนในกล้ามเนื้อ โดยลดการสร้างกลูโคสจากกรดอะมิโน และหันไปใช้ไขมันเป็นแหล่งพลังงานแทน ผลจากการสลายไขมันมาสร้างเป็นพลังงานที่ไม่สมบูรณ์จะทำให้เกิดการสร้างสารคีโตนบอดีซึ่งร่างกายจะนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานแทนกลูโคส โดยปกติร่างกายมีการนำไขมันมาใช้เป็นแหล่งพลังงานพร้อมๆกับไกลโคเจน แต่ระยะเวลาที่ร่างกายเรียนรู้และนำไขมันมาใช้ได้นั้นใช้ระยะเวลานานกว่า แต่เมื่อเริ่มมีการใช้ไขมันเป็นแหล่งพลังงานแล้ว ไขมันจะเป็นพลังงานแหล่งใหญ่ของร่างกาย (ภาพที่ 2) ส่วนการเปลี่ยนแปลงของค่าพารามิเตอร์ในเลือดจากการขาดอาหารจะเห็นได้จากการลดต่ำลงของระดับกลูโคสในระยะต้น หลังจากนั้นระดับของกลูโคสในเลือดจะมีการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อยเนื่องจากกระบวนการกลูโคนีโอเจเนสิส ในขณะที่กรดไขมันอิสระมีการเพิ่มสูงขึ้นในช่วงต้นแล้วเริ่มคงที่ในช่วงท้ายของการขาดพลังงาน เพราะร่างกายเริ่มผลิตคีโตนบอดีมาใช้แทน ถ้าหากการอดอาหารกินระยะเวลายาวนาน การผลิตคีโตนบอดีและการใช้คีโตนบอดีเป็นแหล่งพลังงานก็จะเพิ่มสูงขึ้นอย่างเห็นได้ชัด (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 2 ลำดับการใช้พลังงานของร่างกายในภาวะการขาดอาหาร

ที่มา: Cahill , 2006

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 3 การเปลี่ยนแปลงค่าพารามิเตอร์ในเลือดในระยะเวลาอดอาหาร

ที่มา: Murray *et al*., 2003

ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะทางโภชนากับการทำงานของระบบสืบพันธุ์ของสุกร

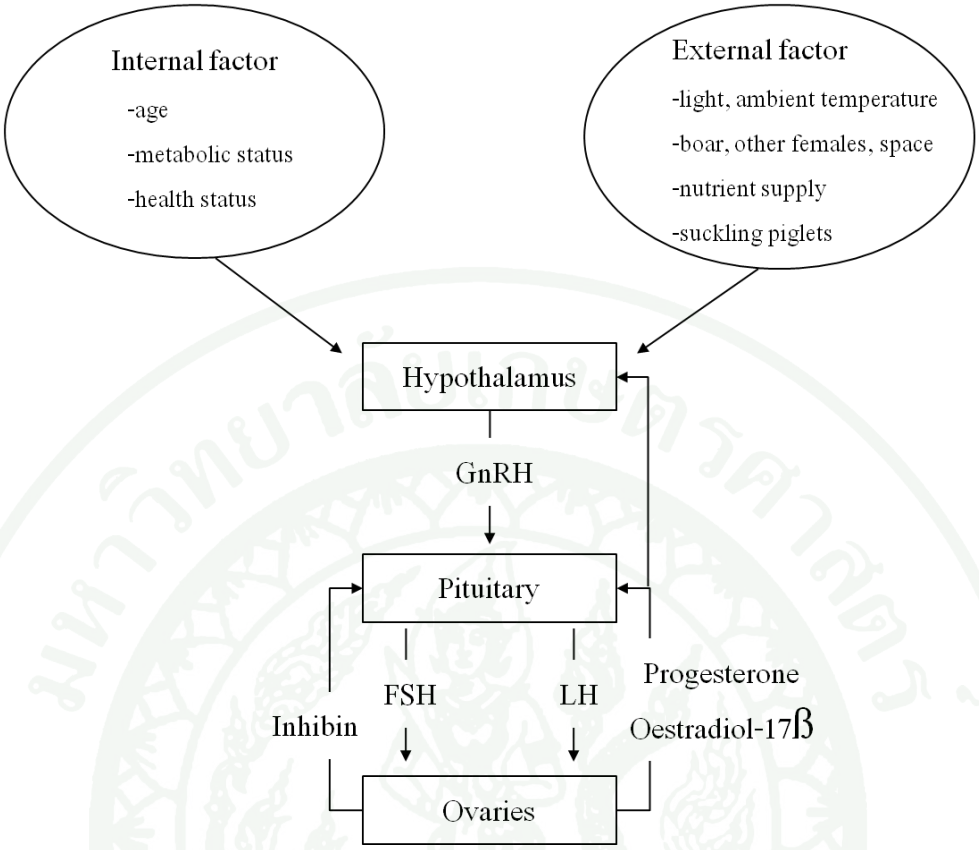
ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารอย่างเพียงพอและมีความต้องการใช้พลังงานต่ำ พลังงานที่ร่างกายได้รับทั้งหมดจะถูกแจกจ่ายไปยังกระบวนการทำงานต่างๆของร่างกายที่จำเป็นต่อการดำรงชีวิต เช่น การสังเคราะห์โปรตีน การรักษาสมดุลของไอออน การกำจัดของเสียออกจากร่างกาย การสร้างความอบอุ่น การเคลื่อนไหว การหาอาหาร รวมไปถึงการกินและการย่อยอาหาร และเก็บพลังงานสำรองอีกส่วนหนึ่งไว้สำหรับการทำงานของร่างกายในระยะยาว ซึ่งได้แก่ พลังงานที่ใช้ไปกับการเจริญเติบโต การทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน และ การทำงานของระบบสืบพันธุ์ แต่ในภาวะขาดแคลนอาหาร ร่างกายจะเลือกใช้พลังงานที่มีอย่างจำกัดไปกับกระบวนการที่สำคัญกับการมีชีวิตรอด ก่อนกระบวนการที่สำคัญรองลงมาอย่างการเจริญเติบ หรือ การทำงานของระบบสืบพันธุ์

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

(Schneider, 2004) ทำให้ระบบสืบพันธุ์ได้รับผลกระทบเมื่อร่างกายขาดพลังงาน ภาวะทุพโภชนาการส่งผลต่อประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ผ่านการส่งสัญญาณของสารอาหาร ฮอร์โมน และ neuropeptides ไปยัง hypothalamic-pituitary-ovarian-uterine axis และส่งผลโดยตรงต่อการทำงานของรังไข่ผ่านการเปลี่ยนแปลงของเมแทบอลิกฮอร์โมน ซึ่งได้แก่ อินซูลิน คอร์ติซอล ไทรอกซิน เลปติน และ ฮอร์โมนจาก somatotrophic axis (Prunier and Quesnel, 2000)

ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารเป็นปกติ hypothalamus จะได้รับการกระตุ้นจากอิทธิพลของสิ่งแวดล้อมภายนอก (แสง อุณหภูมิ โภชนาการ และลักษณะทางกายภาพและสังคมโดยรอบ) และสิ่งแวดล้อมภายใน (endogenous opioids, serotonin, cathecholamines, neuropeptide Y, excitatory amino acids และสารอื่นๆ) ให้หลั่ง gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) ซึ่งจะทำหน้าที่กระตุ้นการหลั่งของ follicle-stimulating hormone (FSH) และ luteinizing hormone (LH) จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า เพื่อให้เกิดกระบวนการสร้างฟอลลิเคิล (folliculogenesis) และ ตกไข่ (ovulation) ตามลำดับ (ภาพที่ 4) (Prunier and Quesnel, 2000) การหลั่งฮอร์โมน GnRH และ LH ในระยะ follicular phase ถูกยับยั้งโดยฮอร์โมนเอสโตรเจนที่สร้างจากฟอลลิเคิลเมื่อมีปริมาณต่ำๆ แต่ในระยะ periovulatory phase ที่ฟอลลิเคิลสามารถสร้างเอสโตรเจนได้ในปริมาณมากพอ ฮอร์โมนเอสโตรเจนจะทำหน้าที่กระตุ้นการหลั่งของฮอร์โมน GnRH และ LH จนทำให้เกิดการตกไข่ (ภาพที่ 5) ตรงข้ามกับภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารไม่เพียงพอ ระบบการทำงานของ hypothalamic-pituitary-ovarian axis จะถูกยับยั้งการทำงาน โดยการยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน GnRH จาก hypothalamus ซึ่งจะมีผลต่อเนื่องไปถึงการลดลงของ FSH และ LH ทำให้การพัฒนาของฟอลลิเคิลลดลง และลดการสร้างสเตียรอยด์ฮอร์โมน การแสดงพฤติกรรมทางเพศจึงเกิดขึ้นได้ไม่ชัดเจน นอกจากนี้ยังส่งผลให้ hypothalamic-pituitary-ovarian axis ไวต่อการถูกยับยั้งโดยฮอร์โมนเอสโตรเจน (ภาพที่ 6) (Schneider., 2004)

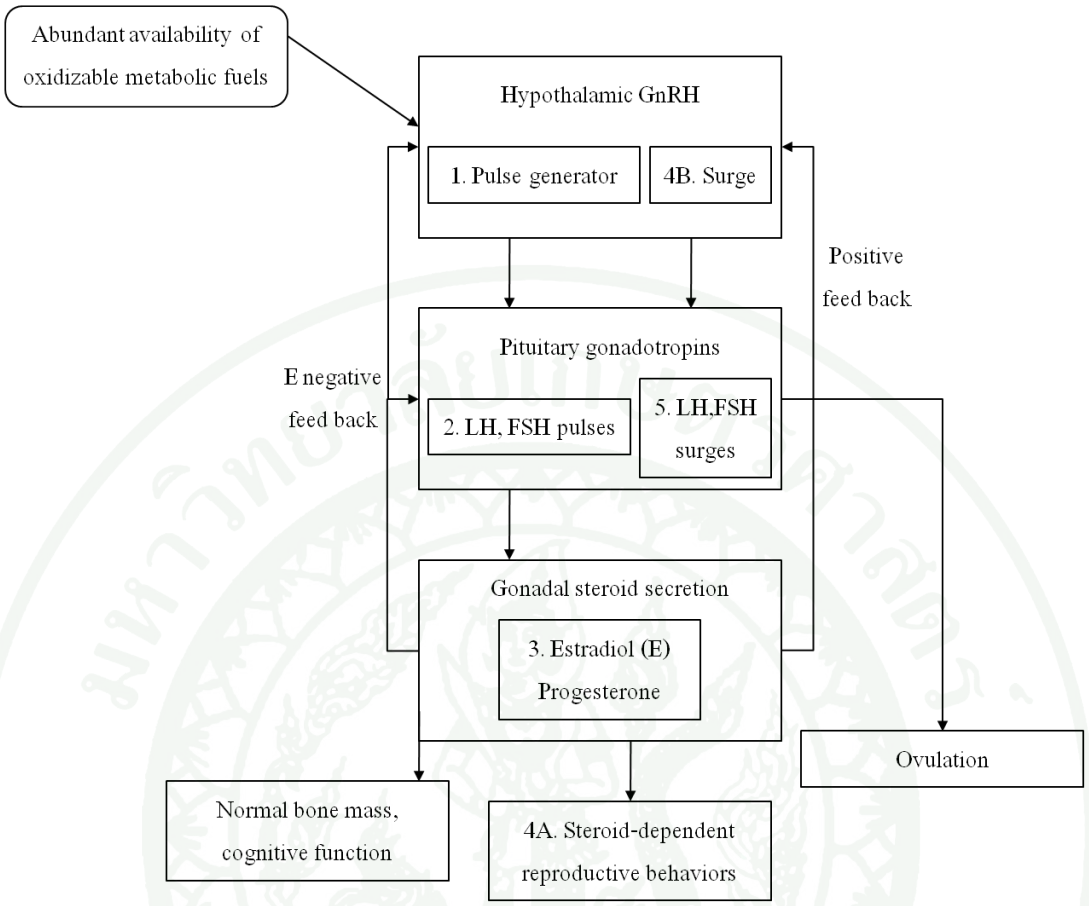
ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 4 ปัจจัยจากภายนอกและภายในที่มีผลต่อการทำงานของ hypothalamic-pituitary-ovarian axis ในการควบคุมการทำงานของระบบสืบพันธุ์

ที่มา: ดัดแปลงจาก Prunier and Quesnel, 2000

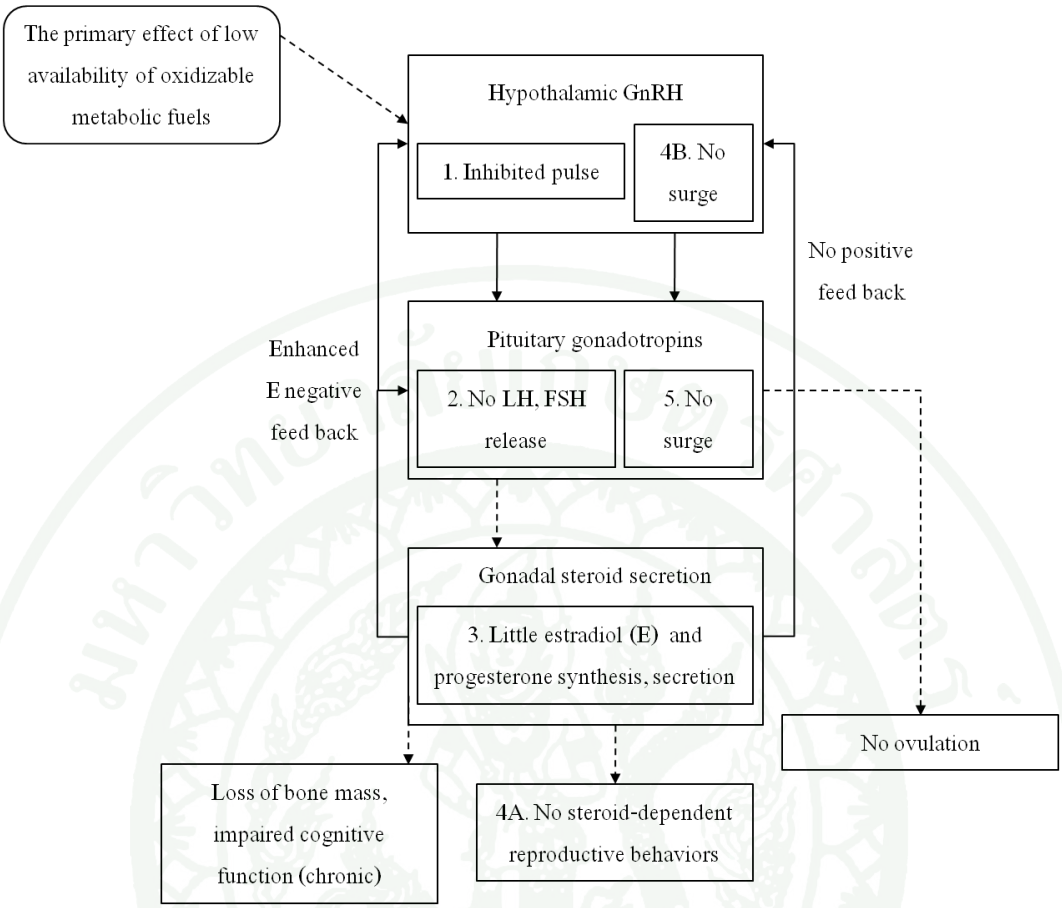
ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 5 การทำงานของ hypothalamic-pituitary-ovarian axis ในการควบคุมการทำงานของระบบสืบพันธุ์ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารอย่างเพียงพอ GnRH ที่หลั่งจาก hypothalamus จะทำหน้าที่เป็นตัวกระตุ้นให้ต่อมใต้สมองส่วนหน้าหลั่ง FSH และ LH โดย FSH และ LH ที่จับกับ receptors บนฟอลลิเคิลจะกระตุ้นให้เกิดการพัฒนาของฟอลลิเคิล ในขณะเดียวกันฟอลลิเคิลที่กำลังพัฒนาจะสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนขึ้นในปริมาณต่ำๆ ซึ่งจะทำหน้าที่ยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน GnRH, FSH และ LH จาก hypothalamus และ ต่อมใต้สมอง แต่เมื่อฟอลลิเคิลมีการพัฒนามากขึ้น และสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนได้มากพอ ฮอร์โมนเอสโตรเจนจะทำหน้าที่กระตุ้นการหลั่งฮอร์โมน GnRH, FSH ทำให้เกิด LH surge และเหนี่ยวนำให้เกิดการตกไข่

ที่มา: ดัดแปลงจาก Schneider., 2004

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 6 การทำงานของ hypothalamic-pituitary-ovarian axis ในการควบคุมการทำงานของระบบสืบพันธุ์ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารไม่เพียงพอ GnRH จะถูกยับยั้งการหลั่งทำให้ FSH และ LH ถูกยับยั้งไปด้วย ส่งผลให้กระบวนการพัฒนาและสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน ของฟอลลิเคิลลดลง ผลจากการยับยั้งการหลั่งเสตียรอยด์ฮอร์โมนมีผลลดพฤติกรรมทางเพศและยับยั้งการเกิด LH surge จึงไม่เกิดการตกไข่ นอกจากนี้ในเพศหญิงการลดลงของเสตียรอยด์ฮอร์โมนอย่างเรื้อรังมีผลให้เกิดการลดลงของมวลกระดูก และมีผลต่อกระบวนการคิดและรับรู้ที่ลดลง

ที่มา: ดัดแปลงจาก Schneider., 2004

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สภาวะการขาดอาหารส่งผลต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์ผ่านการเปลี่ยนแปลงของเมแทบอลิกฮอร์โมน ซึ่งมีผลต่อกระบวนการสร้างฟอลลิเคิลทั้งในช่วงต้นและช่วงท้าย โดยในช่วงต้นของการสร้างฟอลลิเคิลจะส่งผลต่ออัตราส่วนของขนาดฟอลลิเคิล โดยแม่สุกรนางที่ได้รับอาหารอย่างจำกัดในช่วงเลี้ยงลูกจะมีอัตราส่วนของฟอลลิเคิลขนาด 0.4 – 1 มิลลิเมตรสูงขึ้น เมื่อเทียบกับ antral follicle และมีฟอลลิเคิลขนาด 1.0 – 2.9 มิลลิเมตรลดต่ำลง การลดลงของฟอลลิเคิลขนาดใหญ่ทำให้แม่สุกรแสดงการเป็นสัดหลังหย่านมช้า หรืออาจมีอัตราการตกไข่ลดลง (Prunier and Quesnel, 2000) ส่วนช่วงท้ายของการสร้างฟอลลิเคิล การขาดอาหารส่งผลต่อขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของฟอลลิเคิล ลดปริมาตรของ antral volume และลดการสร้าง oestradiol ของฟอลลิเคิล (Cosgrove *et al*., 1992) นอกจากนี้ยังมีผลต่ออัตราการตกไข่ โดยพบว่าสุกรสาวที่มีการจำกัดอาหารในช่วง luteal phase จะทำให้มีจำนวน corpus luteum ลดลงเมื่อมีการตกไข่ในครั้งถัดไป (Prunier and Quesnel, 2000)

สารสื่อกลางที่ใช้ในการส่งสัญญาณระหว่างภาวะทางโภชนาการของร่างกายกับการทำงานของระบบสืบพันธุ์

ฮอร์โมนและเมแทบอไลท์ที่ร่างกายสร้างขึ้นเพื่อเป็นสารสื่อกลางของสารอาหารในการควบคุมการทำงานของระบบสืบพันธุ์โดยมีผลต่อ hypothalamic pituitary axis และ มีผลโดยตรงต่อการทำงานของรังไข่ ได้แก่

1. กลูโคสและอินซูลิน

กลูโคส (Booth., 1990) และอินซูลินมีผลกระตุ้นการหลั่ง LH (Angell *et al*., 1996) จากต่อมใต้สมอง และทำหน้าที่กระตุ้นการนำอาหารไปใช้ในการเจริญเติบโต และเพิ่มจำนวนของ granulosa cells (Booth., 1990) โดยพบว่าการลดลงของอินซูลินในแม่สุกรที่ถูกจำกัดอาหารในช่วงเลี้ยงลูกจะทำให้พบการเป็นสัดช้าหลังหย่านม (Pettigrew and Tokach, 1993) เนื่องจากสมองส่วน hypothalamus pituitary และ รังไข่ มี insulin receptors ดังนั้น ความเข้มข้นที่สูงขึ้นของอินซูลินจึงมีผลกระตุ้นการหลั่ง LH และ FSH ส่วนที่รังไข่อินซูลินมีผลให้รังไข่สามารถจับกับ IGF-1 ได้ดีขึ้น เพิ่มการใช้กรดอะมิโนของรังไข่ และกระตุ้น steroid metabolism (Cosgrove *et al*., 1997)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

2. กรดไขมันอิสระ

ความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระในเลือดจะสูงขึ้นเมื่อมีการอดอาหารหรือได้รับอาหารอย่างจำกัด โดย oleic และ linoleic acids ทำให้ระดับความเข้มข้นมาตรฐานของ LH ที่หลั่งออกมาเพิ่มสูงขึ้น แต่ในทางตรงกันข้ามก็มีผลกดการตอบสนองของ LH ต่อ GnRH เช่นกัน (Barb *et al*., 1995) ซึ่งผลที่ได้ตรงข้ามกับการให้กรดไขมันอิสระทางเส้นเลือดที่ให้ผลบวกต่อการตอบสนองของ LH ต่อ GnRH (Barb *et al*., 1991)

3. ฮอร์โมนจาก adrenal gland

การเพิ่มสูงขึ้นของ corticosteroids ในพลาสมาขณะที่มีการอดอาหารส่งผลให้มีการลดการตอบสนองของ LH ต่อ GnRH (Pearce *et al*., 1988) และมีผลยับยั้งการเกิด LH surge ทำให้ไม่เกิดการตกไข่ (Liptrap, 1973 ; Barb *et al*., 1982) นอกจากนี้การทดลองให้แม่สุกรนางอดอาหาร หรือให้ adrenocorticotropic hormone (ACTH) ยังมีผลลด cleavage rate ของเอ็มบริโอ และลดจำนวนอสุจิที่เข้าไปยึดเกาะบริเวณ zona pellucida (ZP) และส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อมของท่อนำไข่ (Mburu, 1995; Mburu *et al*., 1998) หลังการตกไข่การอดอาหารยังส่งผลให้อัตราเร็วในการเคลื่อนที่ของเซลล์ไข่ภายในท่อนำไข่ลดลง (Razdan, 2003; Razdan *et al*., 2001) เนื่องจากพรอสตาแกลนดินส์มีผลให้การบีบตัวของ isthmic muscle ช้าลง (Mwanza, 2000; Mwanza *et al*., 2000)

4. ฮอร์โมนจาก somatotrophic axis

ฮอร์โมนจาก somatotrophic axis เช่น growth hormone (GH) และ insulin-like growth factor-I (IGF-I) จากตับ เป็นฮอร์โมนที่ได้รับอิทธิพลจากสารอาหารที่ร่างกายได้รับ (Breier and Gluckman, 1991 ; Thissen *et al*., 1994) โดยมีผลกระตุ้นขบวนการสร้าง ฟอลลิเคิล (folliculogenesis) ด้วยความเข้มข้นระดับต่ำๆในช่วงแคบๆค่าหนึ่ง และให้ผลยับยั้งเมื่อมีความเข้มข้นสูง (Prunier and Quesnel, 2000) เนื่องจากการให้ GH แก่สุกรสาวที่อยู่ในวงรอบการเป็นสัดสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดได้ทั้งการตกไข่ และการไม่เป็นสัด (Kirkwood *et al*., 1988, 1989) ขึ้นอยู่กับระดับความเข้มข้นของ GH ในภาวะที่ร่างกายได้รับอาหารไม่เพียงพอความเข้มข้นของ GH จะเพิ่มสูงขึ้นในระบบหมุนเวียนเลือด แต่ตับกลับมีการตอบสนองต่อ GH ได้ต่ำลง เนื่องจากการลดลงของความสามารถในการจับกับ GH หรือ เกิดความผิดปกติขึ้นกับ receptor (post-receptor defect)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

นอกจากนี้การได้รับอาหารไม่เพียงพอยังมีผลลดปริมาณความเข้มข้นของ IGF-I และเปลี่ยนแปลงสารโปรตีนที่ทำหน้าที่จับกับ IGFs ด้วย ซึ่งผลของการลดลงของ IGF-I ในพลาสมา หรือ follicular fluid มีความสัมพันธ์กับการลดลงของอัตราการตกไข่ และทำให้ขบวนการสร้างฟอลลิเคิล (folliculogenesis) ลดลงด้วย (Cosgrove *et al*., 1992; Charlton *et al*., 1993; Booth *et al*., 1994; Quesnel *et al* 1998a,b) จากการศึกษาในหลอดทดลองพบว่าทั้ง IGF-I และ GH ช่วยกระตุ้นการแบ่งเซลล์ และเพิ่มอิทธิพลของ FSH ในการเหนี่ยวนำการปรากฏของ LH receptors และเหนี่ยวนำการสร้างเสตียรอยด์ฮอร์โมนของ granulose cells (Booth, 1990)

5. สารสื่อกลางชนิดอื่นๆ

สารสื่อกลางชนิดอื่นๆ เช่น กลูโคคอร์ติคอยด์ และ ฮอร์โมนไทรอยด์ มีผลต่อการคงอยู่ การเปลี่ยนแปลงตัวเองเพื่อทำหน้าที่ และการสร้างเสตียรอยด์ฮอร์โมนของ granulosa cells เมื่อทำการศึกษาในหลอดทดลอง โดยฮอร์โมนไทรอยด์ ทำหน้าที่ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของ FSH ในขณะที่คอร์ติซอลให้ผลในทิศทางตรงกันข้าม (Booth, 1990) นอกจากนี้เลปตินซึ่งเป็น peptide hormone ที่สร้างจากเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) (Ramsay *et al*., 1998) ยังทำหน้าที่เป็นสารสื่อกลางระหว่างระดับการได้รับสารอาหารของร่างกายกับการหลั่งของ LH โดยในหนูเลปตินทำให้เกิดการปลดปล่อย FSH และ LH จาก hemipituitaries และกระตุ้นการหลั่ง GnRH จาก medio-basal hypothalamus ให้เพิ่มมากขึ้น (Yu *et al*., 1997) นอกจากนี้เลปตินยังมีผลต่อการทำงานของรังไข่โดยตรง โดยมีผลต่อการเจริญอย่างเต็มที่ของนิวเคลียสและไซโตพลาสซึมของเซลล์ไข่ (Craig *et al*., 2004,2005)

การใช้พลังงานของแม่สุกรในช่วงเลี้ยงลูกและผลกระทบต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์แม่สุกร

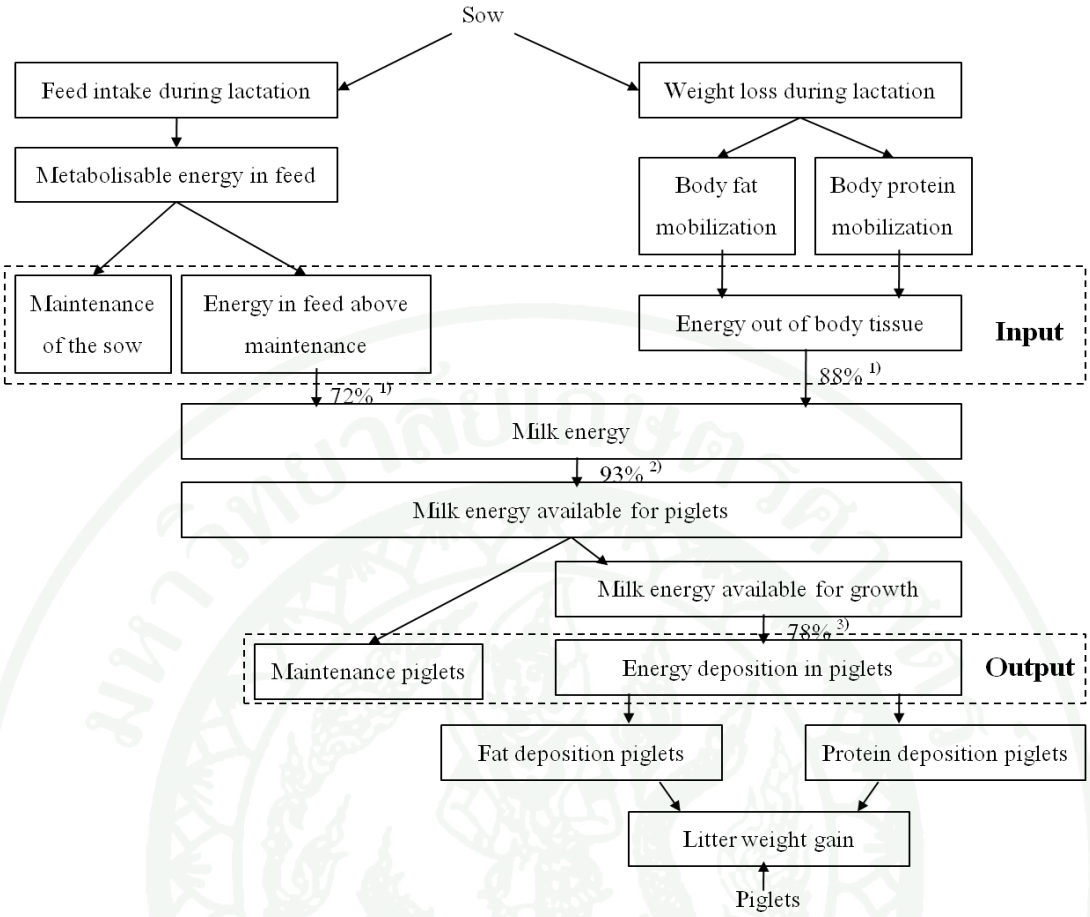
การปรับปรุงสายพันธุ์ การเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อมในการเลี้ยงสุกร และการเพิ่มขึ้นของขนาดครอกส่งผลให้แม่สุกรต้องการพลังงานในช่วงเลี้ยงลูกเป็นปริมาณมาก เพื่อใช้ในการสร้างน้ำนมให้เพียงพอต่อจำนวนลูกสุกร ในขณะที่แม่สุกรกลับมีการกินได้ต่ำลง เนื่องจากการคัดเลือกสายพันธุ์ให้มีประสิทธิภาพการใช้อาหารสูง หรือมี feed conversion ratio (FCR) ต่ำ ทำให้ร่างกายจำเป็นต้องสลายพลังงานสำรองที่สะสมไว้มาใช้ (Bergsma *et al*., 2009) ซึ่งการสลายเอาพลังงานสำรองออกมาใช้ ถ้าเป็นการสลายไขมันบางส่วนยังไม่ก่อให้เกิดปัญหากับการทำงานของร่างกาย แต่ถ้าเป็นการสลายโปรตีนที่ร่างกายสะสมมาใช้เป็นจำนวนมากจะส่งผลต่อการทำงานของระบบ

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สืบพันธุ์ และความสมบูรณ์พันธุ์ของแม่สุกรในวงรอบการผลิตถัดไป (Whittemore and Morgan, 1990; Clowes *et al*., 2003)

กระบวนการเมแทบอลิซึมเพื่อสร้างพลังงานของแม่สุกรในช่วงเลี้ยงลูกสามารถอธิบายได้จากแหล่งของพลังงานที่ร่างกายใช้และผลผลิตที่ร่างกายสร้าง โดยการหมุนเวียนของพลังงานที่แม่สุกรสร้างขึ้นถูกส่งไปยังลูกสุกรเป็นหลัก โดยแหล่งของพลังงานที่แม่สุกรใช้มาจากอาหารที่แม่สุกรกิน ร่วมกับพลังงานที่ได้จากกระบวนการสลายแหล่งพลังงานสำรองของร่างกาย เช่น เนื้อเยื่อไขมัน โปรตีน และกระดูก (Boyd and Touchette, 1998) ซึ่งพลังงานที่ได้จากทั้ง 2 แหล่ง ส่วนหนึ่งนำไปใช้สำหรับการดำรงชีวิตของแม่สุกรเอง อีกส่วนหนึ่งส่งไปยังลูกสุกรเพื่อใช้ในการเจริญเติบโตและดำรงชีวิตในรูปของน้ำนมที่แม่สุกรสร้าง (ภาพที่ 7) (Bergsma *et al*., 2009)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 7 แผนภาพการใช้พลังงานของแม่สุกรในช่วงเลี้ยงลูก [1)]Noblet *et al*. (1990); [2)]Everts *et al*. (1995); [3)]Mullan *et al*. (1993)

ที่มา: ดัดแปลงจาก Bergsma *et al*., 2009

การสร้างน้ำนมของแม่สุกรมีความสำคัญเป็นลำดับต้นในขณะเลี้ยงลูก โดยแม่สุกรนางพันธุ์ผสมสามารถสร้างน้ำนมได้ถึงวันละ 8 – 10 กิโลกรัมต่อวัน (Babinszky, 1992; King *et al*., 1993) น้ำนมที่แม่สุกรสร้าง ประกอบด้วย แล็คโตส 4.9 เปอร์เซ็นต์ โปรตีน 5.6 เปอร์เซ็นต์ และไขมัน 6.8 เปอร์เซ็นต์ (Pluske *et al*., 1995) จากการใช้กลูโคส ไตรกลีเซอไรด์ กรดไขมัน และกรดอะมิโน เป็นสารตั้งต้น ส่วนสารตั้งต้นอื่นๆ เช่น กรดไขมันอิสระ แล็คเตท และเมแทบอไลท์อื่นๆ ถูกนำมาใช้เป็นส่วนน้อย ยกเว้นในกรณีที่ร่างกายของแม่สุกรอยู่ในภาวะพลังงานขาดสมดุลซึ่งมีการสลายเอาไขมันที่สะสมออกมาใช้ เช่น ในช่วงต้นของการเลี้ยงลูกโดยเฉพาะแม่สุกรที่มีขนาดครอกใหญ่ กรดไขมันอิสระจะถูกนำมาใช้เป็นสารตั้งต้นมากขึ้น

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

การสร้างน้ำนมของแม่สุกรมีความต้องการใช้พลังงานสูงถึง 70 เปอร์เซ็นต์ (Ahern and Williams, 1992) และ ใช้กรดอะมิโนมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ ของความต้องการของร่างกาย โดยแล็คโตสในน้ำนมที่แม่สุกรสร้าง 70 เปอร์เซ็นต์ ได้จากกลูโคสที่อยู่ในกระแสเลือด ส่วนที่เหลือได้จากการเปลี่ยน กลีเซอรอล แล็คเตท และกรดอะมิโน เป็นกลูโคส การสร้างโปรตีนในน้ำนมทั้งนมน้ำเหลือง และน้ำนมปกติ ประกอบด้วย milk nitrogen 96 – 97 เปอร์เซ็นต์ (Klobasa *et al*., 1987) และ non – protein nitrogen 2 - 3 เปอร์เซ็นต์ ได้แก่ ยูเรีย และ กรดอะมิโนอิสระ (Wu and Knabe, 1994) 95 เปอร์เซ็นต์ถูกสังเคราะห์ขึ้นภายใน mammary gland โดยใช้กรดอะมิโนที่อยู่ในกระแสเลือดเป็นสารตั้งต้น ส่วนการสร้างไขมันในน้ำนมซึ่งประกอบด้วย ไตรกลีเซอไรด์ เป็นหลัก และมีโมโนกลีเซอไรด์ ไดกลีเซอไรด์ ฟอสโฟลิปิด โคเลสเตอรอล วิตามินที่ละลายอยู่ในไขมัน และกรดไขมันอิสระเป็นองค์ประกอบย่อย (Jenness, 1985) สร้างจากไตรกลีเซอไรด์ที่อยู่ในกระแสเลือด และจากการสร้างขึ้นใหม่ภายในเต้านม (Linzell *et al*., 1969) จะเห็นได้ว่าการสร้างน้ำนมของแม่สุกรมีความต้องการใช้พลังงานสูง แม่สุกรนางที่ได้รับพลังงานและโปรตีนน้อยกว่าที่ต้องการประมาณ 25 เปอร์เซ็นต์ จะมีการสลายเอาพลังงานที่สะสมมาใช้ โดยมีการสลายโปรตีน 4.4 กิโลกรัม ไขมัน 11.6 กิโลกรัม ตลอดระยะเวลาของการเลี้ยงลูกนาน 28 วัน (Everts *et al*., 1995) ภาวะ catabolic state ที่เกิดขึ้นทำให้การทำงานของระบบสืบพันธุ์ของแม่สุกรล้มเหลวหลังการเลี้ยงลูก โดยพบการเป็นสัดช้าหลังหย่านม การลดลงของการตกไข่ และการตายของเอ็มบริโอในลำดับท้องถัดไป (Kemp, 1998)

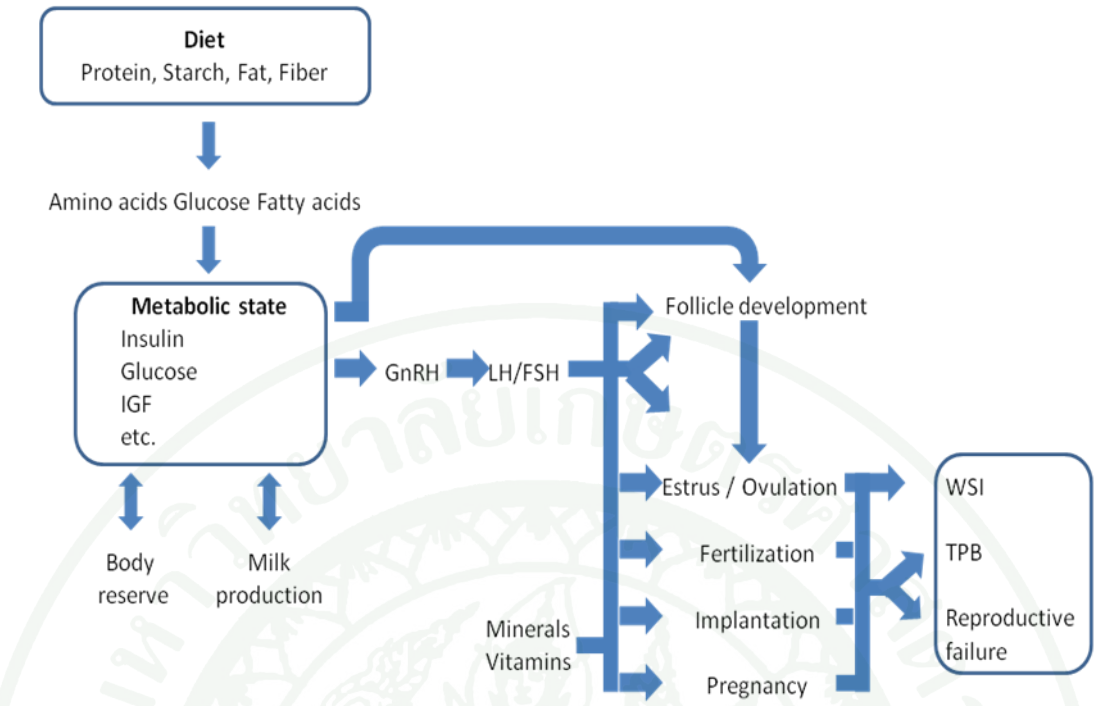
ปัญหาความไม่สมบูรณ์พันธุ์ที่เกิดขึ้นหลังหย่านมเกิดจากผลของสารอาหารที่ได้รับอย่างจำกัดที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงของเมแทบอไลท์ (เช่น กลูโคส, กรดไขมันอิสระ, ไตรกลีเซอไรด์) และเมแทบอลิกฮอร์โมน (เช่น อินซูลิน, insulin-like growth factor (IGF), กลูคากอน) โดยในช่วงที่แม่สุกรอยู่ในภาวะ catabolic state จะมีการเพิ่มขึ้นของ ยูเรียไนโตรเจน และ กรดไขมันอิสระ บ่งบอกถึงการสลายตัวของโปรตีนและไขมันที่ได้สะสมไว้ และมีความเข้มข้นของกลูโคส อินซูลิน และ IGF-I ที่ลดต่ำลง (Einarsson and Rojkittikhun, 1993; Quesnel and Prunier, 1995) การลดลงของอินซูลินมีผลให้แม่สุกรกลับมาเป็นสัดช้าหลังหย่านม (Mullan and Close, 1991; Zak *et al*. 1997) เนื่องจาก hypothalamus ต่อมใต้สมอง และรังไข่ มี receptors ของอินซูลิน ทำให้อินซูลินมีผลต่อการหลั่งของ LH และ FSH ส่วนที่รังไข่ อินซูลินมีผลทำให้รังไข่สามารถจับกับ IGF-I ได้มากขึ้น เพิ่มการใช้กรดอะมิโน และกระตุ้นเสตียรอยด์เมแทบอลิซึมของรังไข่ (Pettigrew and Tokach, 1993)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

นอกจากนี้เมแทบอไลท์อื่นๆยังมีความสัมพันธ์กับภาวะสมดุลพลังงาน และการทำงานของระบบสืบพันธุ์ เช่น พลาสมากลูโคส ยูเรียไนโตรเจน และ กรดไขมันอิสระ โดยความเข้มข้นของพลาสมากลูโคส และ ยูเรียไนโตรเจน (Yang *et al*., 2000) มีความสัมพันธ์ในทิศทางเดียวกันกับจังหวะการหลั่งของ LH ในขณะที่กรดไขมันอิสระมีความสัมพันธ์ในทิศทางตรงกันข้าม (Tokach *et al*, 1992; Pettigrew and Tokach, 1993) ภาวะ catabolic state ของแม่สุกรในระยะเลี้ยงลูกส่งผลลดการเจริญของฟอลลิเคิล โดยเฉพาะอย่างยิ่งในระยะสุดท้ายของการพัฒนา โดยมีผล 2 ประการ คือ ลดการเจริญอย่างเต็มที่ของฟอลลิเคิล ซึ่งส่งผลต่อคุณภาพของไข่ที่จะได้รับการปฏิสนธิ และอาจเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดการตายของเอ็มบริโอ และส่งผลลดการสร้างเสตียรอยด์ฮอร์โมนในช่วงต้นของ corpora lutea จึงมีผลต่อการรอดชีวิตของเอ็มบริโอ จากอิทธิพลโดยอ้อมของการหลั่งสารต่างๆ ภายในมดลูก (Foxcroft et al., 1996)

โดยสรุป คือ อิทธิพลของสารอาหารที่แม่สุกรได้รับในช่วงเลี้ยงลูกมีผลต่อขนาดครอก ระยะเวลาของการเป็นสัดหลังหย่านม และมีผลต่อความล้มเหลวของการทำงานของระบบสืบพันธุ์ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของเมแทบอไลท์ และเมแทบอลิกฮอร์โมนที่ส่งผลต่อการหลั่งของ gonadotrophin (Foxcroft *et al*., 1996) และการพัฒนาของฟอลลิเคิล ทำให้เกิดการลดลงของอัตราการปฏิสนธิ การฝังตัวของตัวอ่อน และการตั้งท้องของแม่สุกรในลำดับท้องถัดไป (Koketsu *et al*., 1996) (ภาพที่ 8)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 8 ผลของสารอาหารที่ร่างกายได้รับต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์

ที่มา: ดัดแปลงจาก Koketsu *et al*., 1996

การเพิ่มขึ้นของช่วงหย่านมถึงผสมเกิดขึ้นจากการได้รับอาหารที่มีพลังงานหรือโปรตีนไม่เพียงพอในช่วงเลี้ยงลูก (Pettigrew and Tokach, 1991) การกินได้เฉลี่ยต่อวัน (average daily feed intake (ADFI)) หรือ การกินได้ทั้งหมดในช่วงเลี้ยงลูก มีความสัมพันธ์กับช่วงหย่านมถึงผสม จากการศึกษาในแม่สุกรนางลำดับท้องที่ 1 พบว่าการกินได้เฉลี่ยต่อวันของแม่สุกรในช่วงเลี้ยงลูกลดลง 1 กิโลกรัม จะทำให้ช่วงหย่านมถึงผสมเพิ่มขึ้น 6.26 วัน (King and Dunkin, 1986) และถ้าหากการกินได้โดยรวมในช่วงเลี้ยงลูกลดลง 1 กิโลกรัม จะทำให้ช่วงหย่านมถึงผสมเพิ่มขึ้น 0.12 วัน (Yang *et al*., 1989) ในแง่ของประสิทธิภาพการผลิตการเพิ่มขึ้นของช่วงหย่านมถึงผสมมีผลเสียต่อการให้ผลผลิตของแม่สุกร โดยมีผลเพิ่มจำนวนวันที่แม่สุกรไม่ให้ผลผลิต (non-productive days) ซึ่งหมายถึง ช่วงเวลาที่แม่สุกรไม่มีการตั้งท้อง หรือไม่มีการเลี้ยงลูก ทำให้จำนวนครอกต่อแม่ต่อปีลดลงจากการเพิ่มขึ้นของระยะเวลาของช่วงคลอดถึงคลอดเฉลี่ย (Williams., 1998)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ภาวะทางโภชนาการของแม่สุกรนางในช่วงหลังผสมกับประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์

ความสำคัญของภาวะทางโภชนาการในช่วงหลังผสม

อาหารที่ให้แก่แม่สุกรหลังผสมมีวัตถุประสงค์เพื่อต้องการให้แม่สุกรที่ตั้งท้องมีร่างกายที่พร้อมต่อการฝังตัวและพัฒนาของตัวอ่อน มีการเจริญของเนื้อเยื่อเต้านมเพื่อความพร้อมสำหรับการสร้างน้ำนมให้ลูกสุกร ชดเชยไขมันที่สูญเสียไปจากการเลี้ยงลูก และสะสมไขมันให้เพียงพอสำหรับการเลี้ยงลูกและหย่านมในวงรอบการผลิตถัดไป (ความหนาของไขมันสันหลัง 12 มิลลิเมตร ที่ตำแหน่ง paralumbar ที่ 2 : P2) แม่สุกรมีความสามารถในการสะสมไขมันได้ดีที่สุดในช่วง 1 เดือนแรกของการตั้งท้อง (Kyriazakis and Whittemore, 2006) โดยในช่วงที่ตั้งท้องแม่สุกรต้องการพลังงานจากอาหาร 15 – 25 MJ NE ต่อวัน (Gatford *et al*., 2003 ; Nissen *et al*., 2003) ทำให้แม่สุกรนางโดนจำกัดอาหาร ทั้งที่สามารถกินอาหารได้มากกว่าระดับความต้องการต่อวัน 2 – 3 เท่า เมื่อให้กินอย่างเต็มที่ (Nissen *et al*., 2003) การให้อาหารแก่แม่สุกรนางจึงใช้วิธีการให้ตามคะแนนร่างกายเป็นหลัก แม่สุกรนางที่หย่านมลงมาด้วยคะแนนร่างกายต่ำ และมีไขมันสะสมไม่เพียงพอ การจำกัดอาหารจะยิ่งทำให้เกิดการกลับสัดหลังผสม ขนาดครอกและน้ำหนักแรกคลอดของลูกสุกรลดลงในลำดับท้องถัดไป การลดระดับการให้อาหารในช่วงต้นของการตั้งท้องมีผลดีต่อการฝังตัวของตัวอ่อนในช่วง 1 เดือนแรก เฉพาะในกรณีที่แม่สุกรนางอ้วน (Kyriazakis and Whittemore, 2006) หรือในกรณีที่เป็นสุกรสาว (Jackson and Cockcroft, 2007)

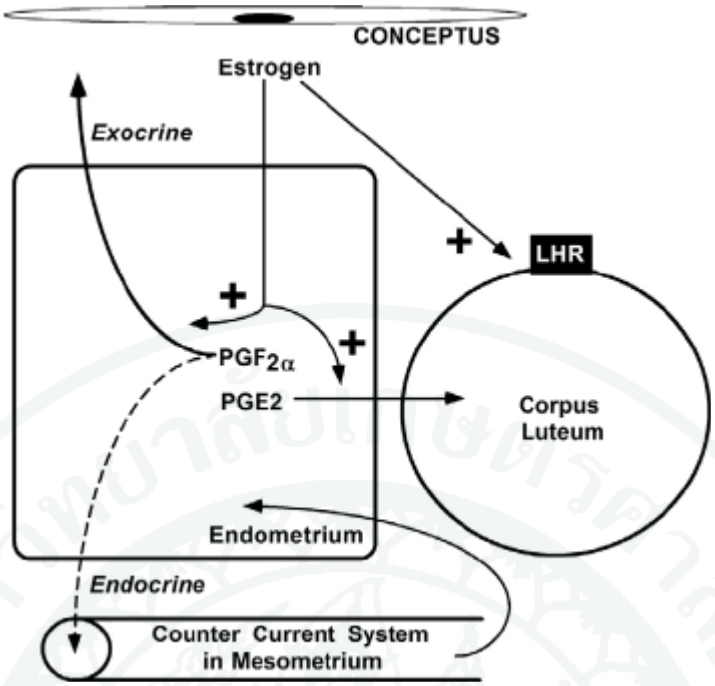
ภาวะทางโภชนาการของแม่สุกรกับการพัฒนาของตัวอ่อน

สารอาหารที่แม่ได้รับในช่วงตั้งท้องมีบทบาทสำคัญต่อการเจริญเติบโตและพัฒนาของตัวอ่อน (Bell and Ehrhardt, 2002) โดยมี “supply line” ทำหน้าที่เป็นตัวเชื่อมโยงระหว่างสารอาหารที่แม่ได้รับกับการนำอาหารไปใช้ของตัวอ่อน องค์ประกอบของ supply line ประกอบด้วยสารอาหารที่อยู่ในระบบหมุนเวียนเลือดของแม่ กระบวนการเมแทบอลิซึมและสภาวะการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนในร่างกายแม่ ระบบการไหลเวียนเลือดบริเวณมดลูกและสายสะดือ ความสามารถในการส่งผ่านสารอาหารของรก กระบวนการเมแทบอลิซึมและความจุของรก การเปลี่ยนแปลงภาวะทางโภชนาการของแม่จึงมีผลต่อภาวะทางโภชนาการของลูก ทั้งในทางตรงจากประสิทธิภาพของ supply line และ ทางอ้อมจากการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมน (Harding, 2001)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

การเป็นสัดของแม่สุกรเกิดขึ้นได้หลายรอบใน 1 ปี โดยในแต่ละรอบใช้เวลานานประมาณ 21 วัน (Bowen and Burghardt, 2000) การตกไข่ในแต่ละครั้งมีจำนวนแตกต่างกัน ในสุกรนางมีการตกไข่ 15 – 20 ใบ ส่วนในสุกรสาวมีการตกไข่ 10 – 15 ใบ (Foxcroft, 1997) ระยะเวลาในการตกไข่จากใบแรกถึงใบสุดท้ายใช้เวลา 1 – 9 ชั่วโมง (Pope, 1994) ไข่ที่ตกลงมาทั้งหมดได้รับการปฏิสนธิประมาณ 95 เปอร์เซ็นต์ (Geisert and Schmitt, 2002) หลังการปฏิสนธิตัวอ่อนจะมีการพัฒนาและแบ่งเซลล์อย่างรวดเร็วจากระยะที่มี 1 เซลล์ 2 เซลล์ เป็น 4 เซลล์ หลังการปฏิสนธิ 3.5 – 4 วัน ตัวอ่อนจะเคลื่อนที่เข้าสู่มดลูก และเปลี่ยนแปลงรูปร่างเมื่อเข้าสู่วันที่ 5 ซึ่งอยู่ในระยะที่เป็น morular มีจำนวนเซลล์ 12 – 16 เซลล์ (Pope, 1994) วันที่ 9 – 14 ของการตั้งท้อง ตัวอ่อนในระยะ blastocyst เริ่มมีการยืดขยายตัว (Perry and Rowlands, 1962; Anderson, 1978) เปลี่ยนแปลงรูปร่างจากทรงกลมที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 650 um ไปเป็นทรงกระบอก และสายยาว มีความยาวประมาณ 100 um เมื่อตัวอ่อนมีความยาว 10 mm จะเริ่มยึดเกาะกับ endometrium ของมดลูก ซึ่งพบได้ในวันที่ 10 – 12 ของการตั้งท้อง โดยกระบวนการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของตัวอ่อนเกิดจากกระบวนการ cellular remodeling (Geisert *et al*., 1982) หลังการยืดตัวเป็นสายยาว กระบวนการทางชีวเคมีและกระบวนการทางสรีระวิทยาของตัวอ่อนจะเพิ่มมากขึ้น เริ่มจากการสังเคราะห์ฮอร์โมนเอสโตรเจน (Gadsby *et al*., 1980; Fischer *et al*., 1985) เพื่อส่งสัญญาณให้แม่สุกรรับรู้ถึงการตั้งท้อง (maternal recognition) (Godkin *et al*., 1982a) ป้องกันการสลาย corpus luteum (CL) (luteolysis) โดย $PGF_{2\alpha}$ (Prostaglandin F 2α) ที่สร้างจาก uterine endometrium (ภาพที่ 9) (Bowen and Burghardt, 2000) เหนี่ยวนำการสร้างสารโปรตีนที่จำเป็นต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อน และเหนี่ยวนำการปรากฏของ receptors สำหรับฮอร์โมนที่แม่สุกรสร้าง เช่น prolactin (Young *et al*., 1989 ; 1990) การหลั่งฮอร์โมนเอสโตรเจนของตัวอ่อนจะเกิดขึ้น 2 ครั้ง ในวันที่ 11 – 12 และวันที่ 15 – (25-30) (Krzymowski *et al*., 1990) โดยการหลั่งในครั้งที่ 2 เกิดขึ้นเพื่อเพิ่มจำนวนของ receptors (Young et al., 1989 ; 1990) การเพิ่มสูงขึ้นของฮอร์โมนเอสโตรเจนเกิดขึ้นพร้อมกับการเพิ่มสูงขึ้นของ calcium ใน uterine lumen ซึ่งถูกปลดปล่อยออกมาอย่างรวดเร็วจาก secretory vesicles ใน uterine epithelial cells (Geisert *et al*., 1982b; Stroband and Van der Lende, 1990)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

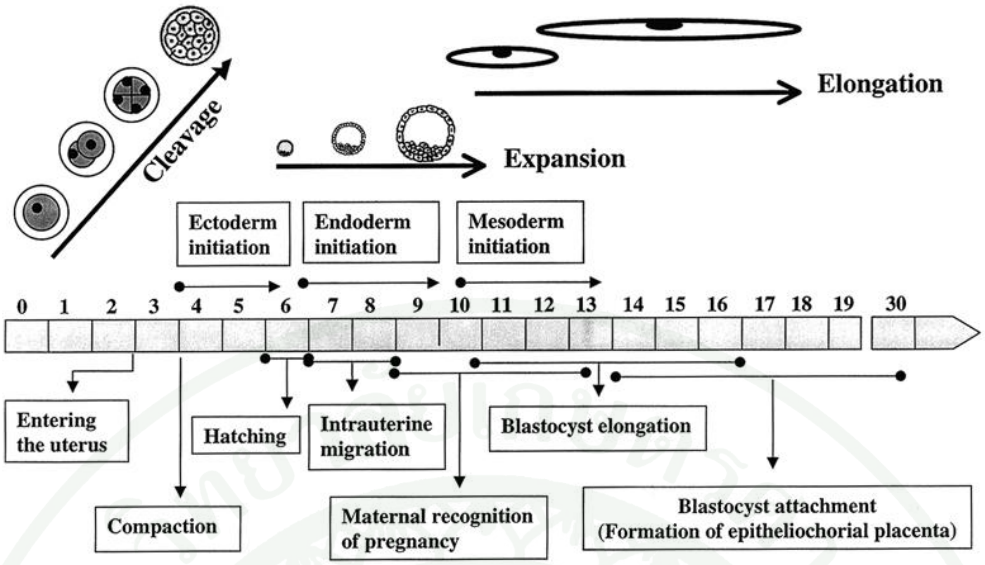


ภาพที่ 9 การยับยั้งการสลาย CL (luteolysis) ในสุกร โดยฮอร์โมนเอสโตรเจนที่สร้างจากตัวอ่อน (conceptus) จะทำหน้าที่เปลี่ยนทิศทางการหลั่งของ prostaglandin F2α ($PGF_{2\alpha}$) จาก endocrine เป็น exocrine (uterine lumen) นอกเหนือจากนี้ $PGF_{2\alpha}$ ที่สร้างจากมดลูกจะถูกดูดซึมกลับโดย mesometrium และส่งกลับเข้าสู่มดลูกผ่านทางเส้นเลือด artery ด้วยระบบ counter current system ที่อยู่ใน broad ligament ของมดลูก เอสโตรเจนมีผลเพิ่มการหลั่ง prostaglandin E2 (PGE_2) ซึ่งทำหน้าที่ป้องกันการสลาย CL และรักษา luteinizing hormone receptor (LHR) ให้คงอยู่ใน CL ทำให้เอสโตรเจนมีคุณสมบัติเป็น luteotrophic hormone

ที่มา: Spencer and Bazer, 2004

การฝังตัวของตัวอ่อนเป็นปฏิกิริยาระหว่างแม่และตัวอ่อนที่เกิดขึ้นอย่างซับซ้อนเพื่อให้ตัวอ่อนในระยะ blastocyst ยึดเกาะกับมดลูกและสร้างรก โดยการยึดเกาะกันจะเกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์ในวันที่ 26 ของการตั้งท้อง (ภาพที่ 10) (Amorosa, 1952) การสร้างรกของสุกรเป็นแบบ epitheliochorial placenta (Dantzer, 1985; Guillomont *et al*., 1981; Keys and King, 1990) มีเนื้อเยื่อ 6 ชั้นในการแบ่งแยกเลือดแม่กับเลือดลูก ได้แก่ uterine endothelium, uterine connective tissue, uterine epithelium, trophoblasts, connective tissue layer และ endothelium เลือดของแม่จะถูกส่งผ่านทาง chorion epithelium เพื่อนำสารอาหารต่างๆไปยังลูก (Mcglone and Pond, 2003)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 10 การพัฒนาของตัวอ่อนสุกรในช่วง 30 วันแรกของการตั้งท้อง

ที่มา: Foxcroft *et al*., 2000

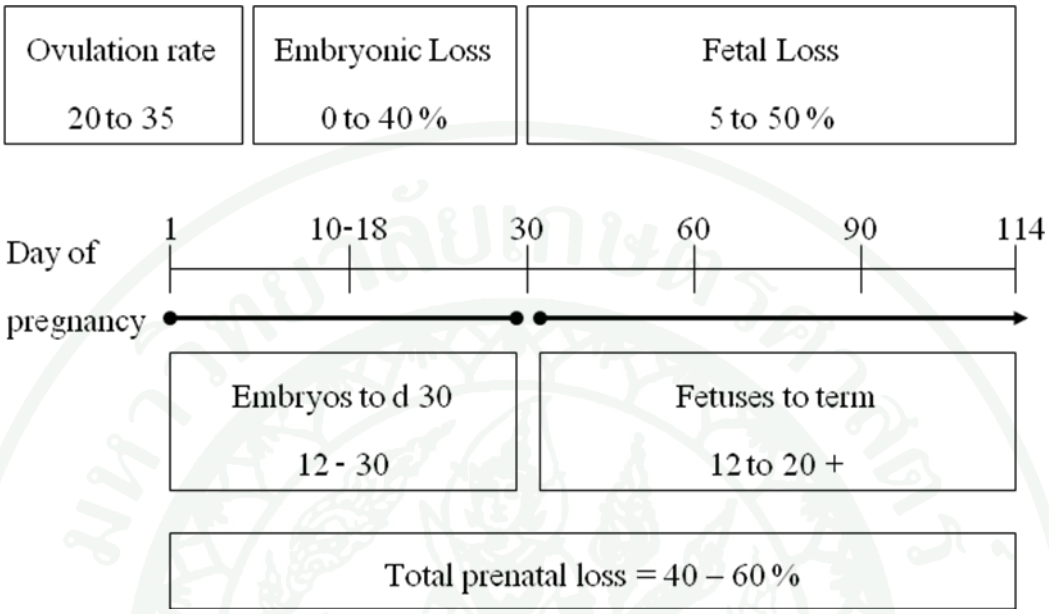
การตายของตัวอ่อนสุกรในขณะตั้งท้อง

ขนาดครอกของแม่สุกรขึ้นอยู่กับ อัตราการตกไข่, ความจุของมดลูก, และการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนหรือฟีตัส (Wu *et al*., 2006; Distl, 2007) แต่ถึงแม้สุกรสาวที่มีความสมบูรณ์พันธุ์หรือสุกรนางที่มีความสามารถในการตกไข่สูงถึงครั้งละ 20 – 30 ใบ ก็ให้ลูกได้เพียง 9 – 15 ตัวต่อครอกเท่านั้น (Town *et al*., 2005) สุกรจึงจัดเป็นสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมกลุ่มปศุสัตว์ที่มีการสูญเสียตัวอ่อนในระยะก่อนคลอดมากที่สุด (Bazer *et al*., 2009) ปัญหาดังกล่าวยิ่งรุนแรงมากขึ้นในสุกรสายพันธุ์ใหม่ที่ได้รับการคัดเลือกให้มีอัตราการตกไข่สูง เมื่อเทียบกับสายพันธุ์เมื่อ 20 - 30 ปีก่อน (Vonnahme *et al*., 2002) ความเสียหายที่เกิดขึ้นจากการตายของตัวอ่อนถือเป็นความสูญเสียประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ (Bazer *et al*., 2001) และเป็นความสูญเสียความได้เปรียบทางเศรษฐกิจ (Johnson *et al*., 1999, 1985)

การสูญเสียตัวอ่อนของสุกรขณะตั้งท้องเกิดขึ้นมากในช่วง 30 วันแรก (Ford *et al*., 2002) คิดเป็นสัดส่วนของการสูญเสียตัวอ่อนก่อนการฝังตัวมากกว่าหลังการฝังตัว (Ashworth and Pickard, 1998) โดยเฉพาะสุกรนางที่อยู่ในภาวะ catabolic state ซึ่งมีการรอดชีวิตของตัวอ่อนเพียง 60 – 65

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

เปอร์เซ็นต์ (ภาพที่ 11) ถือเป็นเปอร์เซ็นต์การรอดชีวิตที่น้อยกว่าเมื่อเทียบกับสุกรสาว (ตารางที่ 2) (Foxcroft, 1997)



ภาพที่ 11 ช่วงเวลาที่เกิดการตายของตัวอ่อนในแม่สุกรนาง (อัตราการตกไข่คิดจากจำนวนของ corpora lutea)

ที่มา: ดัดแปลงจาก Foxcroft, 1997

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ตารางที่ 2 อัตราการตกไข่และอัตราการรอดชีวิตของตัวอ่อนในสุกรสาวและสุกรนางแต่ละลำดับท้อง

Parity	Ovulation rate (%)	Embryo survival to d 30 (%)	Number of embryos at d 30
Gilts	17.1 ± 0.6	83.6 ± 4.3	14
1	19.9 ± 1.6	87.5 ± 6.4	17
	15.4 ± 2.3	64.4 ± 6.1	10
≥ 2	22.1 ± 0.8	69.0 ± 3.3	15
	26.7 ± 0.8	68.0 ± 2.0	18

ที่มา: ดัดแปลงจาก Foxcroft *et al*., 2006

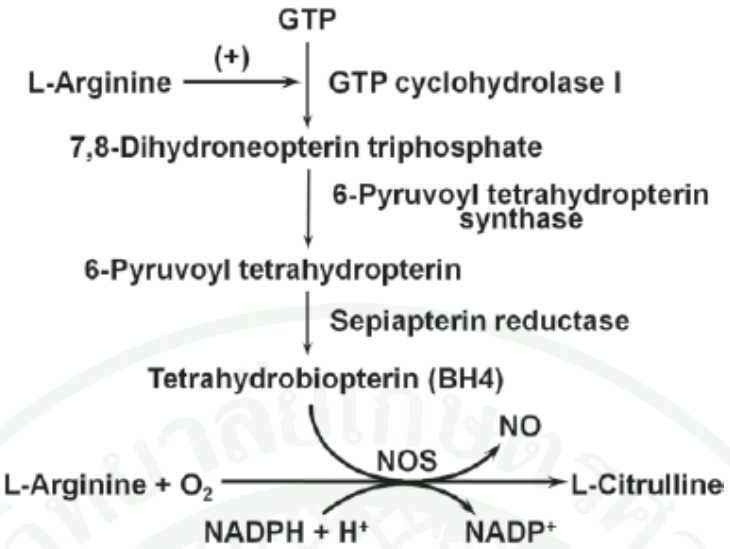
สาเหตุการตายของตัวอ่อนสุกรแบ่งได้เป็นสาเหตุจากการติดเชื้อและไม่ติดเชื้อ ซึ่งส่วนใหญ่เรามักให้ความสำคัญกับสาเหตุของการติดเชื้อมากกว่า ทั้งที่มากกว่า 70 เปอร์เซ็นต์ของการตายของตัวอ่อนเกิดจากสาเหตุของการไม่ติดเชื้อ (Vanroose *et al*., 2000) สาเหตุการตายของตัวอ่อนจากการไม่ติดเชื้อเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น ความผิดปกติของฮอร์โมน, ความเครียดจากความร้อน, การได้รับอาหารมากหรือน้อยเกินไป, การเปลี่ยนแปลงทางชีวะเคมีภายในร่างกายของแม่สุกรระหว่างที่มีการพัฒนาของตัวอ่อนหรือฟีตัส และผลที่เกิดขึ้นกับ endometrium แต่มีเพียงบางสาเหตุที่สามารถแก้ไขได้ด้วยการจัดการ เช่น ความเครียดจากความร้อน และระดับของการให้อาหาร (Mcglone and Pond, 2003) อาหารมีผลต่อการพัฒนาของตัวอ่อนทั้งทางตรงจากภาวะสมดุลพลังงานที่ส่งผลต่อการพัฒนาของฟอลลิเคิลและคุณภาพของเซลล์ไข่ (Butler and Smith, 1989; Foxcroft *et al*., 1997) หรือที่เรียกว่า “nutritional imprinting” (Cosgrove and Foxcroft, 1996; Foxcroft, 1997) และทางอ้อมจากการเปลี่ยนแปลงของ เมแทบอไลท์, ฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของอวัยวะในระบบสืบพันธุ์ (Kyriazakis and Whittemore, 2006) และการผลิต growth factors (Rehfeldt *et al*., 2004) ภายในร่างกายของแม่สุกร

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ภาวะ metabolic state ของแม่สุกรกับการพัฒนาของตัวอ่อน

ภาวะ metabolic state ของแม่สุกรมีผลต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์ (Pettigrew and Tokach, 1993) เนื่องจากองค์ประกอบของ metabolic state ซึ่งได้แก่ เมแทบอไลท์, เมแทบอลิก ฮอร์โมน, ความไวของเนื้อเยื่อในการตอบสนองต่อฮอร์โมน tissue metabolic capacity homeostasis และ homeorhesis มีความสำคัญในการทำหน้าที่ส่งสัญญาณไปยังระบบสืบพันธุ์ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง อินซูลิน (Britt *et al*., 1998; Pettigrew and Tokach, 1993; Foxcroft *et al*., 1995) นอกจากนี้เมแทบอไลท์อย่างกรดอะมิโนยังมีบทบาทสำคัญต่อการสังเคราะห์โปรตีนของเซลล์และการสร้างรก (Li *et al*., 2009; Palii *et al*., 2009; Rhoads and Wu, 2009) เนื่องจาก arginine เป็นตัวกระตุ้นการสร้าง NO (nitric oxide) และ polyamine (เช่น putrescine, spermidine, and spermine) ซึ่งทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตของรก (Wu *et al*., 2009) และจำเป็นต่อกระบวนการสร้างเส้นเลือด ตัวอ่อน การเจริญเติบโตของ trophoblast การไหลเวียนของเลือดที่มาเลี้ยงมดลูกและรก และการขนส่งสารอาหารระหว่างแม่และตัวอ่อน (Wu *et al*., 2006; Wu and Meiningen, 2009) (ภาพที่ 12) ส่วนกรดอะมิโนตัวอื่นๆ เช่น glutamate, glycine และ cystein ทำหน้าที่เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ glutathione ซึ่งเป็น antioxidative peptide ให้กับตัวอ่อน โดยพบได้ใน uterine fluid (Gao *et al*., 2009) การให้อาหารที่มีโปรตีนต่ำหรือไม่เพียงพอในช่วงต้นของการตั้งท้องจึงส่งผลต่อการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนสุกร

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 12 ขั้นตอนการสังเคราะห์ Tetrahydrobiopterin ในรกของแม่สุกร จากการกระตุ้นของ arginine ทำให้ได้ guanosine triphosphate (GTP) cyclohydrolase-I ซึ่งเป็นเอนไซม์ชนิดแรก ที่ทำหน้าที่ควบคุมการเปลี่ยน GTP ไปเป็น tetrahydrobiopterin ซึ่งเป็น cofactor สำคัญของการสร้าง NO ของรก (NOS = nitric oxide synthase; NADP = NAD phosphate; NADPH = reduced NAD phosphate)

ที่มา: Wu *et al*., 2010

จากการศึกษาก่อนหน้าพบว่าการที่แม่สุกรได้รับอาหารไม่เพียงพอหรือต้องอดอาหารหลังการตกไข่หรือในช่วงต้นของการตั้งท้องส่งผลต่อทั้งการทำงานของระบบสืบพันธุ์ โดยไปมีผลทำให้การเคลื่อนที่ของไข่ในท่อนำไข่เกิดช้าลงเนื่องจากการคลายตัวของ smooth circular muscle layer ในส่วน isthmus เกิดขึ้นได้ช้า (Razdan *et al*., 2001) และทำให้การมีชีวิตรอดของตัวอ่อนลดลง (64.5 ± 5.6 เปอร์เซ็นต์) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ได้รับอาหารเป็นปกติ (71.4 ± 4.7 เปอร์เซ็นต์) (Tsuma *et al*., 1996) นอกจากนี้ยังส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนและเมแทบอไลท์ เช่น การลดลงของอินซูลิน (6.4 ± 0.6 μU/ml) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (13.1 ± 3.5 μU/ml), การเพิ่มขึ้นของกรดไขมันอิสระ (Razdan *et al*., 2001), การเพิ่มขึ้นของคอร์ติซอล โปรเจสเตอโรน เมแทบอไลท์ของพรอสตาแกลนดินส์ และการลดลงของเอสโตรเจน (Tsuma *et al*., 1996)

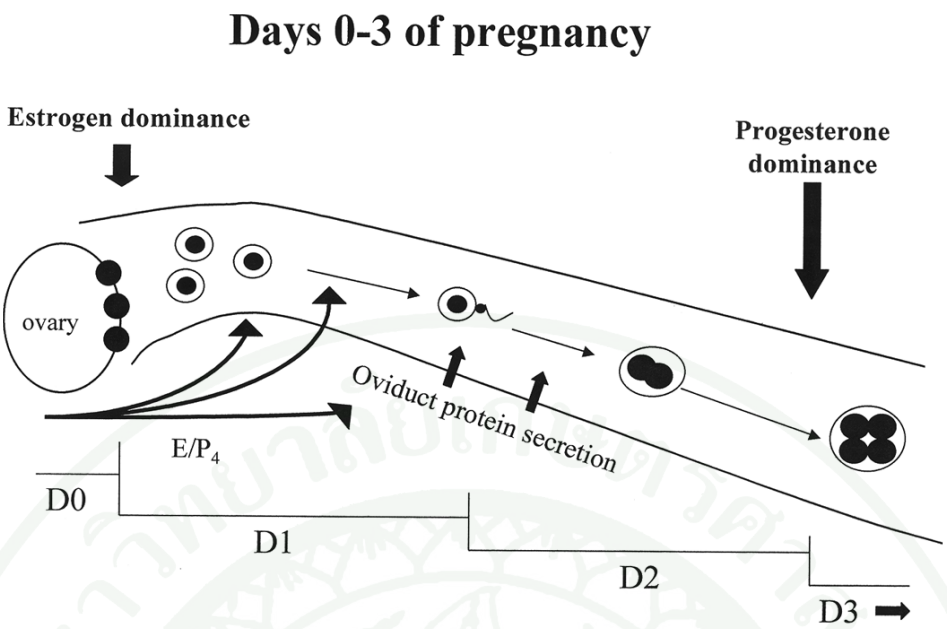
ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ระดับการให้อาหารในช่วงต้นของการตั้งท้องกับการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนและการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนสุกร

การพัฒนาและเติบโตของตัวอ่อนในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมต้องอาศัยฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน และ ฮอร์โมนที่สร้างจากรก ในการควบคุมการเปลี่ยนแปลงรูปร่างเพื่อการทำหน้าที่ของ endometrium การเกิด pregnancy recognition การทำให้มดลูกยอมรับการฝังตัว และปฏิกิริยาอื่นๆที่เกิดขึ้นระหว่างแม่และตัวอ่อน โดยฮอร์โมนเหล่านี้ทำงานแบบ paracrine กับมดลูก (Spencer and Bazer, 2004)

ฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนทำหน้าที่กระตุ้นให้มดลูก ยอมรับการพัฒนาและฝังตัวของตัวอ่อน เกิดการสร้างรก และดูแลการพัฒนาของตัวอ่อนจนกระทั่งเข้าคลอด ช่วงเวลาวิกฤติในการทำหน้าที่ของฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนอยู่ในช่วง 3 – 4 วันแรกของการตั้งท้อง เนื่องจากเป็นช่วงที่เกิดการเปลี่ยนแปลงของจากฮอร์โมนเอสโตรเจนมาเป็นฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนซึ่งทำหน้าที่หลัก และเป็นช่วงที่มีเหตุการณ์สำคัญเกิดขึ้น เช่น การตกไข่ การเคลื่อนที่ และกระบวนการ capacitation ของอสุจิ การปฏิสนธิ และการเริ่มแบ่งเซลล์ของตัวอ่อนในสภาพแวดล้อมที่มีการเปลี่ยนแปลงของ เสตียรอยด์ฮอร์โมน (ภาพที่ 13)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



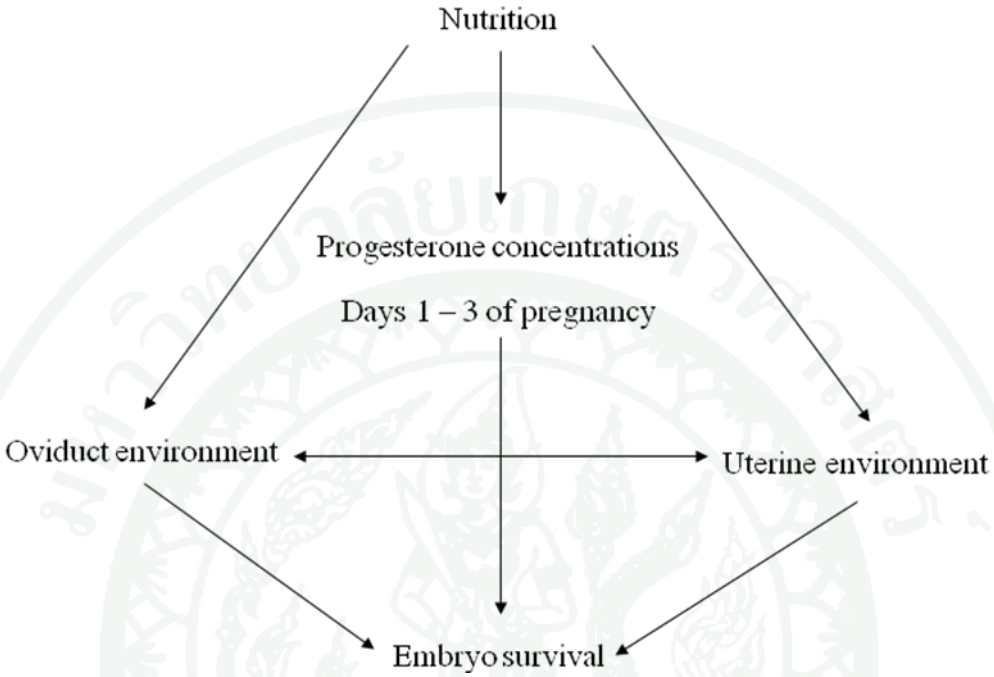
ภาพที่ 13 เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในท่อนำไข่ระหว่างที่มีการตกไข่ซึ่งเป็นช่วงที่ได้รับอิทธิพลจากเสตียรอยด์ฮอร์โมนจากเส้นเลือดของท่อนำไข่
D0 หมายถึงวันแรกที่แสดงอาการเป็นสัดยืนนิ่ง, E หมายถึง Estradiol, P หมายถึง Progesterone

ที่มา: Foxcroft *et al*., 2000

นอกจากนี้ฮอร์โมนที่สร้างจากรังไข่ยังควบคุมสภาพแวดล้อมของท่อนำไข่และมดลูกโดยการเหนี่ยวนำการสร้างสาร histotrophic nutrition (enzyme, growth factors, cytokines, lymphokines, hormones, transport protein) จาก endometrium ซึ่งทำหน้าที่เป็นสารอาหารชนิดแรกที่ใช้ในการเจริญเติบโตของตัวอ่อน โดยสารตั้งต้นของการสร้าง histotroph มาจากสารอาหารที่อยู่ในซีรัมของแม่สุกรและมาจากการสร้างขึ้นใหม่ภายในท่อนำไข่ (Nancarow and Hill, 1995) สารอาหารที่แม่สุกรได้รับจึงมีผลต่อการรอดชีวิตของตัวอ่อนทั้งโดยทางตรงจากผลที่มีต่อการพัฒนาของตัวอ่อน และทางอ้อมจากการเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อมโดยรอบของตัวอ่อน (ภาพที่ 14) (Foxcroft *et al*., 2000) จากการศึกษาก่อนหน้าพบว่าการให้อาหารแก่แม่สุกรสาวในปริมาณมากในช่วงต้นของการตั้งท้องมีผลลดการมีชีวิตรอดของตัวอ่อน (Jindal *et al*., 1996) จากการเพิ่มขึ้นของ hepatic portal blood flow และการเพิ่มขึ้นของอัตราการกำจัดฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนออกจากร่างกาย ทำให้มีฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนคงเหลืออยู่ในร่างกายต่ำ (Prime and Symonds, 1993)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

แต่ในทางตรงกันข้ามการปล่อยให้แม่สุกรนางหลังอย่านมอยู่ในภาวะ catabolic state มีผลให้การมีชีวิตรอดของตัวอ่อนในช่วงต้นของการตั้งท้องลดต่ำลง (Jindal *et al*., 1996)



ภาพที่ 14 ผลของสารอาหารทั้งทางตรงและทางอ้อมต่อสภาพแวดล้อมของท่อนำไข่ มดลูก และการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนสุกร โดยมีฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนเป็นสารสื่อกลาง และเป็นองค์ประกอบสำคัญที่แสดงถึงปฏิสัมพันธ์ระหว่างสารอาหารกับการพัฒนาของตัวอ่อนในช่วงต้น

ที่มา: Foxcroft *et al*., 2000

ภาวะทางโภชนาการของแม่สุกรกับผลต่อสารกระตุ้นการเจริญเติบโตของตัวอ่อน

ภาวะทางโภชนาการของแม่สุกรทำงานสัมพันธ์กับระบบ somatotropic axis (growth hormone (GH) และ insulin-like growth factor-I (IGF-I)) ในการเหนี่ยวนำให้เกิดการเจริญเติบโตของตัวอ่อนและรก การขาดสารอาหารอย่างรุนแรงในช่วงต้นของการตั้งท้องมีผลในทางลบต่อการเติบโตของตัวอ่อนและการเจริญเติบโตของลูกสุกรหลังคลอดได้อย่างถาวร (Rehfeldt *et al*., 2004) เนื่องจากผลการลดลงของ growth factors โดยปกติฮอร์โมนเอสโตรเจนที่สร้างจากตัวอ่อนในวันที่

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

11 ของการตั้งท้องมีผลเพิ่มปริมาณของ histotroph ในโพรงมดลูกของแม่สุกร (Geisert *et al*., 1982) ส่วนฮอร์โมนเอสโตรเจนที่สร้างจากรกมีผลต่อ endometrial epithelium แบบ paracrine ในการกระตุ้นให้มีการปรากฏของ specific growth factor ซึ่งได้แก่ insulin-like growth factor one (IGF-I), fibroblast growth factor seven (FGF-7) หรือ keratinocyte growth factor (KGF), Osteopontin (OPN) และ interferons ซึ่งทำหน้าที่กระตุ้นกระบวนการฝังตัวและพัฒนาของตัวอ่อน โดย growth factors แต่ละตัวมีความสำคัญและทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการพัฒนาของตัวอ่อน ดังนี้

IGF เป็น pleiotrophic growth factor ที่จำเป็นสำหรับการเจริญของมดลูก และจำเป็นต่อการเติบโตและพัฒนาของตัวอ่อนในหนู (Simmen, 1995) ส่วนในสุกรสามารถพบได้ในส่วน endometrium ของของมดลูก ทั้งสุกรที่อยู่ในวงรอบการเป็นสัดและสุกรที่ตั้งท้อง (Persson *et al*., 1997) การแสดงออกของ IGF-I gene เพิ่มขึ้นในช่วงต้นของการตั้งท้องและสูงสุดในวันที่ 12 - 13 ของการตั้งท้องพร้อมๆกับการการสร้างเอสโตรเจนจากตัวอ่อน (Simmen *et al*., 1990; 1992)

FGF-7 เป็นสารสื่อกลางของฮอร์โมนที่ทำหน้าที่แบบ paracrine ในการควบคุมการเจริญเติบโตและเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ epithelium (Rubin *et al*., 1995) การปรากฏขึ้นของ FGF-7 ในมดลูกสุกรพบได้ในวันที่ 12 – 15 ของวงรอบการเป็นสัด และ วันที่ 12 – 15 ของวันตั้งท้อง และสามารถพบได้ถึงวันที่ 30 ของการตั้งท้อง โดยพบใน endometrial luminal (LE) ก่อนที่จะเปลี่ยนไปปรากฏใน superficial glandular epithelium (GE) ภายหลังจากนั้น (Ka *et al*., 2000) การส่งสัญญาณให้เกิด maternal recognition ของตัวอ่อนสุกรทำให้เพิ่มการปรากฏของ FGF-7 ใน uterine epithelium โดย FGF-7 มีหน้าที่กระตุ้นการเพิ่มจำนวนเซลล์และการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ conceptus trophectoderm ที่จะเปลี่ยนแปลงไปเป็น epitheliochorial placenta (Ka *et al*., 2001)

สำหรับ OPN ในสุกร สามารถพบการปรากฏขึ้นของ OPN mRNA ได้ใน endometrial luminal ในวันที่ 20 ของการตั้งท้อง เมื่อตัวอ่อนสามารถยึดเกาะกับมดลูกได้ดี ส่วนการปรากฏของ OPN mRNA ใน glandular epithelium พบได้ถึงวันที่ 30 – 35 ของการตั้งท้อง และพบสูงถึง 20 เท่าในวันที่ 25 – 85 ของการตั้งท้อง การปรากฏของ OPN mRNA เกิดขึ้นได้ 2 ครั้ง จึงมีการตั้งสมมติฐานว่าปัจจัยต่างๆที่ปลดปล่อยจากตัวอ่อน มีผลแบบ paracrine ต่อมดลูก โดยเหนี่ยวนำให้มีการปรากฏของ OPN ใน endometrial luminal OPN ที่หลั่งออกมาจับกับ integrin receptors ที่อยู่บน trophectoderm และ endometrial luminal เพื่อกระตุ้นให้ตัวอ่อนเกิดการยืดขยายตัว และยึดเกาะกับมดลูก หลังจากนั้นโปรเจสเตอโรนจาก CL จะเหนี่ยวนำการปรากฏของ OPN ใน glandular

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

epithelium ทำให้มีการปลดปล่อย OPN และขนส่งไปยัง embryo เพื่อเป็นสาร histotroph ช่วยในการเจริญเติบโตและพัฒนาของตัวอ่อนตลอดการตั้งท้อง

Trophoblastic interferons ในสุกร พบได้ในวันที่ 12 – 20 ของการตั้งท้อง โดยมี interferons (IFNs) 2 ชนิดที่พบใน uterine flushing และ supernatants ของ conceptus-conditioned medium IFN ที่พบมาก คือ Type II IFN (IFN γ) (Lefevre *et al*., 1990) ส่วน Type I IFN (IFN δ) พบได้น้อยกว่า (Lefevre and Boulay, 1993; Lefevre *et al*., 1998) IFN γ ที่สร้างจาก embryo ของสุกรหลั่งออกมาเป็นปริมาณมาก (มากกว่า 250 ug ต่อปีกมดลูก) และมีปริมาณสูงสุดในวันที่ 15 – 16 ของการตั้งท้อง IFNs จาก porcine trophoblast ไม่ได้ทำหน้าที่แบบ autocrine แต่พบได้ในเส้นเลือดดำของมดลูก (Lefevre *et al*., 1998 ; D' Andrea *et al*., 1994) ทำหน้าที่กระตุ้นกระบวนการ remodeling และ depolarization ของ uterine endometrial epithelium ซึ่งเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นก่อนการฝังตัว และก่อนการทำงานของรก

จากที่กล่าวมาเห็นได้ว่า การเปลี่ยนแปลงภาวะสมดุลพลังงานจากการกินอาหารของแม่สุกรในช่วงต้นของการตั้งท้องมีผลต่อประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ การพัฒนาของตัวอ่อน และการมีชีวิตรอดของตัวอ่อน ซึ่งผลที่เกิดขึ้นทั้งหมดมีความสำคัญต่อประสิทธิภาพการผลิตเบื้องต้นของฟาร์มสุกร เช่น ขนาดครอก และอัตราเข้าคลอด การศึกษาเพื่อหาวิธีการแก้ไข และปรับปรุงวิธีการให้อาหารอย่างเหมาะสมในช่วงต้นของการตั้งท้องแก่แม่สุกร จึงเป็นเรื่องจำเป็นต่อการพัฒนาองค์ความรู้ทางด้านวิชาการ และนำความรู้ดังกล่าวมาประยุกต์ใช้ให้เกิดประโยชน์ในการเพิ่มผลผลิตให้กับเกษตรกร

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

อุปกรณ์และวิธีการ

วิธีการ

1. การสุ่มตัวอย่างสัตว์ทดลอง

การศึกษานี้มีขึ้นในช่วงเดือน พฤษภาคม – ธันวาคม 2552 ที่ฟาร์มสุกรเอกชนแห่งหนึ่ง ซึ่งมีขนาดประมาณ 1,200 แม่ เป็นฟาร์มครบวงจร ที่มีระบบการเลี้ยงแบบโรงเรือนเปิด วิธีการสุ่มตัวอย่างเริ่มจากการสุ่มตัวอย่างสุกรนางพันธุ์ผสม (Landrace และ Large White) ที่ตั้งท้อง 84 วัน จำนวน 120 ตัว มาใช้ในการศึกษา

2. การออกแบบการศึกษาทดลอง

หลังจากการสุ่มตัวอย่าง แม่สุกรนางทั้ง 120 ตัว จะได้รับการติดตามบันทึกข้อมูลคะแนนร่างกายในวันคลอดครั้งที่ 1 และวันหย่านม โดยบันทึกข้อมูลคะแนนร่างกาย (Body condition score : BCS) (Alexander and Muirhead, 1997) เพื่อเปรียบเทียบคะแนนร่างกายที่เปลี่ยนแปลงไป และใช้ในการแบ่งกลุ่มหลังหย่านม เป็นกลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 คะแนน (กลุ่ม 1) และกลุ่มที่สูญเสียคะแนนร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน (กลุ่ม 2) หลังจากนั้นแม่สุกรจะได้รับการเช็คสัดวันละ 2 ครั้ง โดยมีพ่อสุกรอยู่ด้านหน้า และผสมด้วยวิธีการผสมเทียม หลังการผสมแม่สุกรจะถูกแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มย่อย ตามระดับการกินอาหาร คือ กลุ่มที่ได้รับอาหารปริมาณ 2.7 กิโลกรัมต่อวัน (กลุ่ม H) และ กลุ่มที่ได้รับอาหารปริมาณ 2.0 กิโลกรัมต่อวัน (กลุ่ม L) ทำให้หลังการผสมมีแม่สุกรถูกแบ่งเป็น 4 กลุ่มย่อย ตามการเปลี่ยนแปลงของคะแนนร่างกาย และปริมาณอาหารที่ได้รับหลังผสม ดังนี้ คือ กลุ่ม 1L 1H 2L และ 2H ซึ่งหมายถึง กลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.0 กิโลกรัมต่อวัน กลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.7 กิโลกรัมต่อวัน กลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.0 กิโลกรัมต่อวัน และกลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.7 กิโลกรัมต่อวัน ตามลำดับ หลังจากวันที่ 35 หลังการผสม แม่สุกรทั้งหมดได้รับอาหารตามรูปแบบการจัดการปกติของฟาร์มจนกว่าแม่สุกรจะเข้าคลอดครั้งที่ 2 ระหว่างการศึกษาทดลองจะทำการเก็บข้อมูล การเข้าคลอดของแม่สุกรทั้งการเข้าคลอดครั้งที่ 1 และครั้งที่ 2 (ลำดับท้อง ขนาดครอก

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

จำนวนลูกสุกรคลอดมีชีวิต น้ำหนักแรกคลอด) การหย่านม (วันหย่านม จำนวนลูกสุกรหย่านม น้ำหนักหย่านม น้ำหนักเฉลี่ยที่เพิ่มขึ้นต่อครอกต่อวัน) และการผสม (วันผสม ครั้งที่ผสม)

3. วิธีการให้อาหารและอาหารที่ใช้ในการทดลอง

รูปแบบการให้อาหารในแม่สุกรอุ้มท้องเป็นแบบอัตโนมัติสามารถปรับปริมาณอาหารตามความเหมาะสมได้ ส่วนการให้อาหารในแม่สุกรเลี้ยงลูกและแม่สุกรหลังหย่านมเป็นแบบการตักเติมให้กินตลอดเวลาอย่างเต็มที่

อาหารที่ใช้ในการทดลองแบ่งเป็นอาหารแม่สุกรอุ้มท้อง และอาหารแม่สุกรเลี้ยงลูก หลังการสุ่มตัวอย่างแม่สุกรตั้งท้อง 84 วันขึ้นไป แม่สุกรจะได้รับอาหารแม่สุกรอุ้มท้องสูตรที่ 1 (Gestation period 1) (3,075 ME/kg, 14.02% crude protein, lysine 0.85%) 2 ครั้งต่อวัน ในเวลา 7.00 และ 13.00 น. เป็นปริมาณ 2 – 2.7 กิโลกรัมต่อวัน ส่วนแม่สุกรเลี้ยงลูกได้รับอาหารแม่สุกรเลี้ยงลูก (Lactation period) (3,300 kcal ME/kg, 18.1% crude protein, lysine 1.12 %) 6 ครั้งต่อวัน ในเวลา 7.00 10.00 13.00 15.00 17.00 20.00 น. ให้กินอย่างเต็มที่โดยการตักเติมให้กินตลอดจนกว่าแม่สุกรจะหยุดกิน มีน้ำให้กินอย่างเพียงพอ และเลี้ยงลูกนาน 25 วัน หลังการหย่านมแม่สุกรยังคงได้รับอาหารแม่เลี้ยงลูกเช่นเดิม จนกว่าจะได้รับการผสม หลังการผสมแม่สุกรถูกแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ได้รับอาหารปริมาณมาก (2.7 กิโลกรัมต่อวัน) และกลุ่มที่ได้รับอาหารปริมาณน้อย (2.0 กิโลกรัมต่อวัน) โดยอาหารที่ให้แก่แม่สุกรทั้ง 2 กลุ่มเป็นอาหารแม่สุกรอุ้มท้องสูตรที่ 2 (Gestation period 2) (2,800 ME/kg, 14.55% crude protein, lysine 0.80%) ในส่วนรายละเอียดของสูตรอาหารสุกรอุ้มท้องและเลี้ยงลูกทั้ง 3 สูตรแสดงไว้ในตารางที่ 3

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ตารางที่ 3 ส่วนประกอบของอาหารแม่สุกรอุ้มท้องและแม่สุกรเลี้ยงลูก (as-fed basis)

	Gestation period1	**Lactation period**	**Gestation period2**
Ingredients (%)			
Broken rice	45.1	36.8	22.2
Cassava	-	-	15.0
Soybean oil	2.6	4.9	1.0
Rice bran	20.0	24.0	12.9
Extracted rice bran	11.1	5.3	31.1
Soybean meal (45% CP)	10.2	12.4	13.5
Full fat soybean meal	-	10.0	-
Brewer's yeast	6.0	-	-
Fish meal (58% CP)	-	3.0	-
L- Lysine	0.3	0.2	0.1
DL - Methionine	0.0	0.1	0.0
L-Threonine	0.0	0.1	0.0
Monodicalcium phosphate (P21%)	2.0	1.3	1.6
Calcium carbonate	1.8	1.1	1.7
Salt	0.3	0.3	0.4
Premix	0.5	0.5	0.5
Chemical composition			
ME (kcal/kg)	3075	3300	2800
CP (%)	14.02	18.10	14.55
Lysine (%)	0.85	1.12	0.80
Met + Cys (%)	0.51	0.68	0.48
Ca (%)	1.08	1.00	1.15
Av. P (%)	0.43	0.42	0.42

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

4. การเก็บตัวอย่างเลือด

เก็บตัวอย่างเลือดทั้งหมด 4 ครั้ง ในวันที่ 84 ของการตั้งท้อง 2 – 3 วัน หลังคลอด 1 – 2 วัน ก่อนหย่านม และ 35 วันหลังผสม แต่ละครั้งจะเก็บตัวอย่างเลือดด้วยระยะเวลาที่ห่างจากการกินอาหารมื้อสุดท้ายของแม่สุกร 4 – 5 ชั่วโมง โดยเก็บตัวอย่างเลือดจากเส้นเลือดดำใหญ่ที่คอ (jugular vein) ปริมาตร 5 มิลลิลิตร ตัวอย่างเลือดที่ได้ถูกแบ่งใส่หลอดที่มี fluoride oxalate เป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด 1 มิลลิลิตร สำหรับตรวจความเข้มข้นของกลูโคส ส่วนที่เหลือจะถูกเก็บใส่หลอดที่ไม่มีสารป้องกันการแข็งตัวของเลือดสำหรับตรวจความเข้มข้นของ กรดไขมันอิสระ ยูเรียไนโตรเจน ไตรกลีเซอไรด์ โคเลสเตอรอล และ อินซูลิน ตัวอย่างเลือดทั้ง 2 หลอด ถูกนำมาปั่นด้วยเครื่องปั่นเหวี่ยง ความเร็ว 2,000 – 2,500 รอบต่อนาที นาน 10 นาที หลังจากนั้นทำการดูดเก็บพลาสมา และซีรัมที่ได้ใส่ใน microtube ก่อนนำไปเก็บในตู้เย็นอุณหภูมิ -70 องศาเซลเซียส จนกว่าจะทำการวิเคราะห์

5. การวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ

ตัวอย่างเลือดที่เก็บมาทั้งหมด 4 ครั้ง ถูกนำมาวิเคราะห์หาความเข้มข้นของ กลูโคส กรดไขมันอิสระ ยูเรียไนโตรเจน ไตรกลีเซอไรด์ และโคเลสเตอรอล ด้วยวิธี enzymatic spectrophotometry โดยอาศัยชุดทดสอบเชิงพาณิชย์สำหรับการตรวจความเข้มข้นของกลูโคส (Biotech test kit RA-122-11, BIOTECH, Thailand) ยูเรียไนโตรเจน (Biotech test kit RA-115-22, BIOTECH, Thailand) กรดไขมันอิสระ (Randox test kit FA115, RANDOX Laboratories Ltd.,United Kingdom) ไตรกลีเซอไรด์ (Biotech test kit RA-130-30, BIOTECH, Thailand) และโคเลสเตอรอล (Biotech test kit RA-119-05, BIOTECH, Thailand) ส่วนการวิเคราะห์หาความเข้มข้นของอินซูลินใช้วิธี chemiluminescence immunoassay โดยอาศัยชุดทดสอบเชิงพาณิชย์ (IMMULITE®/IMMULITE 1000 Insulin test kit lot 0330,SIEMENS, USA) และอ่านค่าความเข้มข้นของอินซูลินด้วยเครื่อง IMMULITE 1000 Analyzers

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

6. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ค่าความเข้มข้นของ กลูโคส กรดไขมันอิสระ ยูเรียไนโตรเจน ไตรกลีเซอไรด์ โคเลสเตอรอล และอินซูลิน ถูกนำมาวิเคราะห์ด้วยสถิติเชิงพรรณนา และทดสอบการกระจายตัวของข้อมูลด้วยวิธี Shapiro – Wilk test ทุกการทดสอบทางสถิติ กำหนดระดับนัยสำคัญเมื่อค่า $p \leq 0.05$

เปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงค่าความเข้มข้นของ กลูโคส NEFA BUN ไตรกลีเซอไรด์ โคเลสเตอรอล และอินซูลิน ระหว่างช่วงตั้งท้อง 84 วัน และช่วง 1 – 2 วัน ก่อนหย่านม ด้วยวิธี Paired t-test (Devore and Peck, 2001)

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการสูญเสียคะแนนร่างกาย (ซึ่งมีค่าเป็น 1 หรือ 2) ปริมาณอาหารที่แม่สุกรได้รับหลังการผสม (ซึ่งมีค่าเป็น L หรือ H) และอัตราเข้าคลอด (ซึ่งมีค่าเป็น คลอด หรือ ไม่คลอด) โดยการค้นหาตัวแบบ (log-linear model) ที่สามารถอธิบายความผันแปรของค่าสังเกตในตารางแบบ 2×2×2 ได้ดีที่สุด โดยใช้ Likelihood-ratio test (G^2) ประเมินความเหมาะสมของตัวแบบทั้งสิ้น 8 ตัวแบบ ตัวแบบที่ให้ค่าคาดหวัง (expected values) ได้ใกล้เคียงกับค่าสังเกตมากที่สุดคือตัวแบบที่ให้ค่า G^2 ต่ำที่สุด และถือเป็นตัวแบบที่มีความเหมาะสมมากที่สุด (Fienberg, 1985)

การเปรียบเทียบขนาดครอกของสุกรนางทั้ง 4 กลุ่ม (ตามการสูญเสียคะแนนร่างกายขณะเลี้ยงลูก และปริมาณอาหารที่ได้รับหลังการผสม) ใช้การวิเคราะห์การถดถอย (Regression analysis) โดยใช้ dummy variables และใช้ลำดับท้องก่อนหน้าเป็น covariate (Weisberg, 1980) ซึ่งในระหว่างการวิเคราะห์ข้อมูลพบว่า ความแปรปรวนของค่าสังเกตในระหว่างกลุ่มแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ข้อมูลจึงจำเป็นต้องถูกแปลงให้อยู่ในรูปของ $\log_{10}$

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ผลและวิจารณ์

1. ความสัมพันธ์ของภาวะพลังงานขาดสมดุลในช่วงหลังการหย่านมโดยใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเป็นตัวบ่งชี้ ต่อการเปลี่ยนแปลงของค่าชีวเคมีโลหิตของแม่สุกรนาง

แม่สุกรนางมีการสูญเสียพลังงานที่สะสมในร่างกายในช่วง 2 – 3 สัปดาห์แรกของการเลี้ยงลูก (Revell and Williams, 1993) ไปกับการสร้างน้ำนม โดยต้องใช้พลังงานอย่างน้อย 70 เปอร์เซ็นต์ (Ahern and Williams, 1992) ซึ่งแหล่งของพลังงานที่แม่สุกรใช้นั้นมาจากอาหารที่แม่สุกรได้รับและน้ำหนักตัวที่สูญเสียไปจากกระบวนการสลายไขมัน (fat mobilization) และกระบวนการสลายโปรตีน (protein mobilization) (Bergsma *et al*., 2009) ซึ่งทั้ง 2 กระบวนการมีความสัมพันธ์กับภาวะสมดุลพลังงาน และส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของค่าชีวเคมีโลหิตของแม่สุกร

จากผลการทดลองจะเห็นได้ว่าความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระ และโคเลสเตอรอล มีค่าสูงกว่า และความเข้มข้นของไตรกลีเซอไรด์ มีค่าต่ำกว่าในช่วง 1 – 2 วันก่อนหย่านมเมื่อเทียบกับช่วงตั้งท้อง 84 วัน ทั้งในกลุ่มของแม่สุกรนางที่สูญเสีย BCS < 1 และ สูญเสีย BCS ≥ 1 (ตารางที่ 4) บ่งบอกถึงการสลายเอาพลังงานจากไขมันมาใช้ที่เกิดขึ้นในทั้ง 2 กลุ่ม (Voet *et al*., 2002) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Mosnier *et al*. (2010) ที่พบว่าความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระ มีค่าสูงขึ้นอย่างเห็นได้ชัดในวันที่ 14 ของการเลี้ยงลูก และมีค่าสูงอย่างต่อเนื่องไปจนถึงวันที่ 21 ของการเลี้ยงลูก ส่วนความเข้มข้นของไตรกลีเซอไรด์ที่เคยคงที่ในช่วงตั้งท้องก็เริ่มมีการต่ำลงในวันที่ 14 ของการเลี้ยงลูกเช่นเดียวกัน นอกจากนี้ระดับของกรดไขมันอิสระที่สูงขึ้นยังสัมพันธ์กับการสูญเสียน้ำหนักตัวของแม่สุกรนางที่อยู่ในช่วงสัปดาห์แรกของการเลี้ยงลูกอีกด้วย (Valros *et al*., 2003)

ความเข้มข้นของกลูโคสและอินซูลินของแม่สุกรที่สูญเสียคะแนนร่างกายแตกต่างกันพบว่ากลูโคสมีความเข้มข้นสูงขึ้นในช่วง 1 – 2 วัน ก่อนหย่านมเมื่อเทียบกับช่วง 84 วันของการตั้งท้องในแม่สุกรทั้ง 2 กลุ่ม (ตารางที่ 4) ซึ่งการสูงขึ้นดังกล่าวเกิดจากการเปลี่ยนแปลงชนิดของอาหารที่แม่สุกรได้รับจากอาหารแม่สุกรอุ้มท้อง (3075 kcal/kg) เป็นอาหารแม่สุกรเลี้ยงลูกซึ่งมีพลังงานสูงกว่า (3300 kcal/kg) แต่ถึงอย่างไรก็ตามกลุ่มแม่สุกรที่สูญเสีย BCS ≥ 1 กลับไม่พบการสูงขึ้นของอินซูลินอย่างในกลุ่มที่สูญเสีย BCS < 1 (ตารางที่ 4) ซึ่งแสดงให้เห็นถึงภาวะพลังงานขาดสมดุลที่เกิดขึ้นและทำให้เกิดการสลายไขมันออกมาใช้อย่างต่อเนื่องสอดคล้องกับการศึกษาของ Valros *et al*. (2003) ที่พบว่าแม่สุกรจะมีการสูญเสียน้ำหนักตัวมากในสัปดาห์ที่ 3 ของการเลี้ยงลูก เมื่อเทียบกับช่วง 2 สัปดาห์แรก และค่าความเข้มข้นของกลูโคส และอินซูลินก็มีค่าต่ำลงตามการสูญเสีย

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

น้ำหนักตัว และมีค่าต่ำกว่าในสัปดาห์ที่ 3 เมื่อเทียบกับสัปดาห์ที่ 1 ขณะที่ความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระ และ ยูเรียไนโตรเจน กลับมีค่าสูงขึ้นในสัปดาห์ที่ 3 ซึ่งการศึกษาของ Valros *et al*. (2003) เป็นการเก็บตัวอย่างเลือดระหว่างวันที่ 7 – 21 ของการเลี้ยงลูก จึงเห็นการลดต่ำลงของกลูโคสในช่วงเลี้ยงลูกของแม่สุกรที่สูญเสียน้ำหนักตัวมากกว่าได้อย่างชัดเจน

ในกลุ่มแม่สุกรที่สูญเสีย BCS < 1 อาจมีการกินได้ในช่วงเลี้ยงลูกมากกว่าแม่สุกรที่สูญเสีย BCS ≥ 1 และอาหารแม่สุกรเลี้ยงลูก (18.1% crude protein, lysine 1.12 %) ก็เป็นอาหารที่มีปริมาณโปรตีนสูงกว่าอาหารแม่สุกรอุ้มท้อง (14.02% crude protein, lysine 0.85%) จึงทำให้ความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจนในช่วงหย่านมมีค่าสูงกว่าช่วงตั้งท้อง 84 วันในกลุ่มแม่สุกรที่สูญเสีย BCS < 1 ขณะที่แม่สุกรที่เสีย BCS ≥ 1 มีค่าความเข้มข้นของ ยูเรียไนโตรเจนไม่เปลี่ยนแปลง (ตารางที่ 4) ผลดังกล่าวสอดคล้องกับการศึกษาของ Yang *et al*. (2009) ที่แบ่งกลุ่มแม่สุกรให้ได้รับอาหารที่มีปริมาณไลซีนแตกต่างกันในช่วงเลี้ยงลูก พบว่าแม่สุกรที่ได้รับอาหารที่มีปริมาณไลซีนสูงมีความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจน และ อินซูลินสูงขึ้น ($p < 0.05$) แต่ไม่มีผลต่อความเข้มข้นของกลูโคส ($p > 0.02$) นอกจากนี้ความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจนในช่วงวันที่ 21 ของการเลี้ยงลูกยังสัมพันธ์กับการกินได้ของแม่สุกรที่อยู่ในช่วงสัปดาห์ที่ 2 และ 3 ของการเลี้ยงลูก โดยมีค่า r = 0.77, r = 0.66 และมีค่า $p < 0.001$, $p = 0.005$ ตามลำดับ (Mosnier *et al*., 2010)

สาเหตุที่ทำให้แม่สุกรสูญเสีย BCS มากในช่วงเลี้ยงลูกอาจเกิดจากภาวะ insulin resistance และ glucose intolerance (Eissen *et al*., 2000) ซึ่งทำให้พบเห็นการเพิ่มสูงขึ้นของอินซูลินและกลูโคสได้ตั้งแต่ช่วงท้ายของการตั้งท้องไปจนถึงหลังคลอด ซึ่งภาวะดังกล่าวเกิดขึ้นจากความต้องการใช้พลังงานในการเติบโตของฟีตัสในช่วงท้ายของการตั้งท้อง (Noblet *et al*., 1990) การเจริญของเต้านม (Kensinger *et al*., 1982) และการสร้างนมน้ำเหลือง (Lee *et al*., 1993) แต่มีผลยับยั้งการกินได้ของแม่สุกรในช่วงเลี้ยงลูก (Williams, 1998; Woods *et al*., 1998) ในการศึกษานี้ก็เช่นเดียวกัน จะเห็นได้ว่าความเข้มข้นของอินซูลินในระยะตั้งท้อง 84 วัน ของแม่สุกรที่สูญเสีย BCS ≥ 1 (62.53 ± 21.96) มีค่าสูงกว่าแม่สุกรที่สูญเสีย BCS < 1 (20.98 ± 6.44) ส่วนความเข้มข้นของกลูโคสในกลุ่มแม่สุกรที่สูญเสีย BCS ≥ 1 (93.67 ± 2.12) ก็มีค่าสูงกว่ากลุ่มที่สูญเสีย BCS < 1 (88.73 ± 2.22) ในช่วง 84 วันของการตั้งท้องเช่นเดียวกัน นอกจากนี้การกินอาหารได้น้อยในช่วงเลี้ยงลูกทำให้ได้รับโปรตีนไม่เพียงพอจนสลายโปรตีนจากกล้ามเนื้อมาใช้ (Yang *et al*., 2000) ก็ยิ่งทำให้เกิดการสูญเสียน้ำหนักตัวได้มากกว่าการสลายไขมัน (McNamara and Pettigrew, 2002)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

การเกิดภาวะพลังงานขาดสมดุลของแม่สุกรนางในช่วงหย่านมโดยใช้การสูญเสีย BCS เป็นตัวบ่งชี้ สัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจน และ อินซูลิน ซึ่งมีค่าแตกต่างกันระหว่างกลุ่มแม่สุกรที่สูญเสีย BCS < 1 และ สูญเสีย BCS ≥ 1

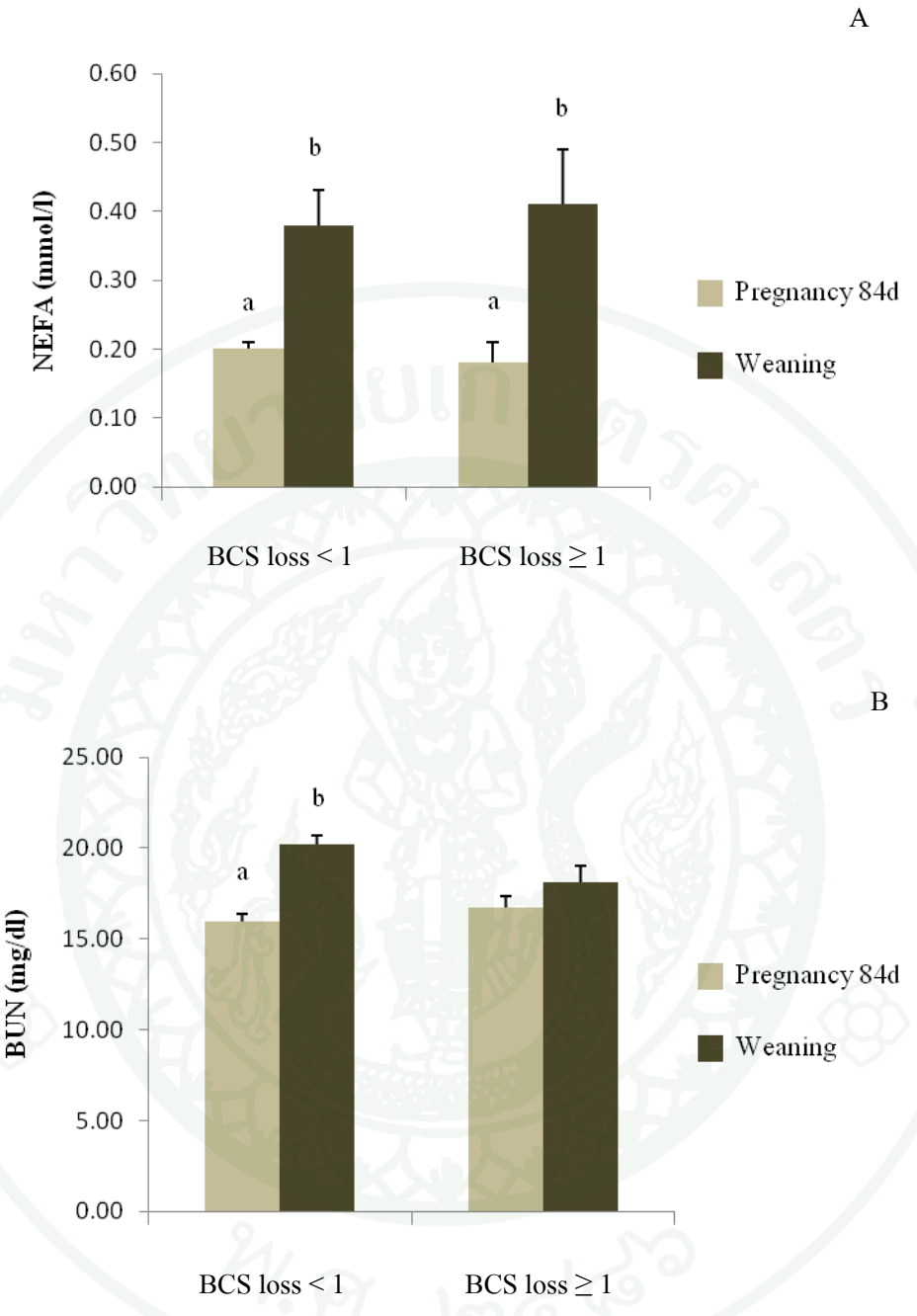
ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ตารางที่ 4 ค่าชีวเคมีโลหิตในช่วงตั้งท้อง 84 วัน และ 1 – 2 วันก่อนหย่านม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 (BCS loss < 1) และมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน (BCS loss ≥ 1) (Mean ± SEM)

Groups	**Blood biochemical parameters**	**Pregnancy 84 d**	**1 – 2 d before weaning**	***p*** **- value**
BCS loss < 1	NEFA (mmol/l)	0.20 ± 0.01	0.38 ± 0.05	0.0013
(n = 45)	BUN (mg/dl)	15.95 ± 0.40	20.20 ± 0.46	< 0.0001
	Glucose (mg/dl)	88.73 ± 2.22	113.12 ± 2.73	< 0.0001
	Cholesterol (mg/dl)	102.57 ± 2.61	145.07 ± 5.85	< 0.0001
	Triglyceride (mg/dl)	72.31 ± 4.55	46.57 ± 3.09	< 0.0001
	Insulin (μIU/mL)	20.98 ± 6.44	43.14 ± 10.52	0.0400
BCS loss ≥ 1	NEFA (mmol/l)	0.18 ± 0.03	0.41 ± 0.08	0.0163
(n = 20)	BUN (mg/dl)	16.76 ± 0.62	18.13 ± 0.87	0.1875
	Glucose (mg/dl)	93.67 ± 2.12	111.06 ± 4.48	0.0021
	Cholesterol (mg/dl)	107.19 ± 5.09	148.05 ± 10.89	0.0031
	Triglyceride (mg/dl)	64.42 ± 7.33	38.65 ± 2.78	0.0113
	Insulin (μIU/mL)	62.53 ± 21.96	47.61 ± 18.01	0.5185

หมายเหตุ จำนวนตัวอย่าง (n) คิดจากจำนวนแม่สุกรนางที่เหลือมาจนถึงระยะ 35 วันหลังผสม

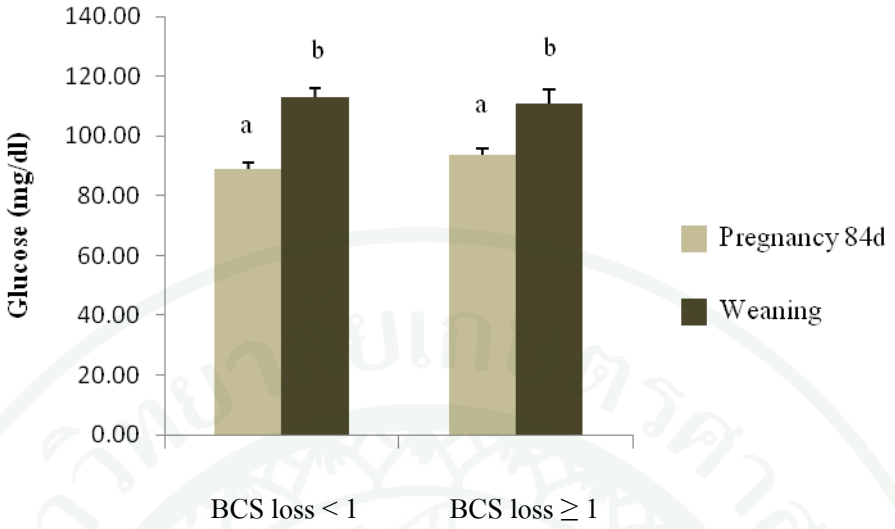
ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



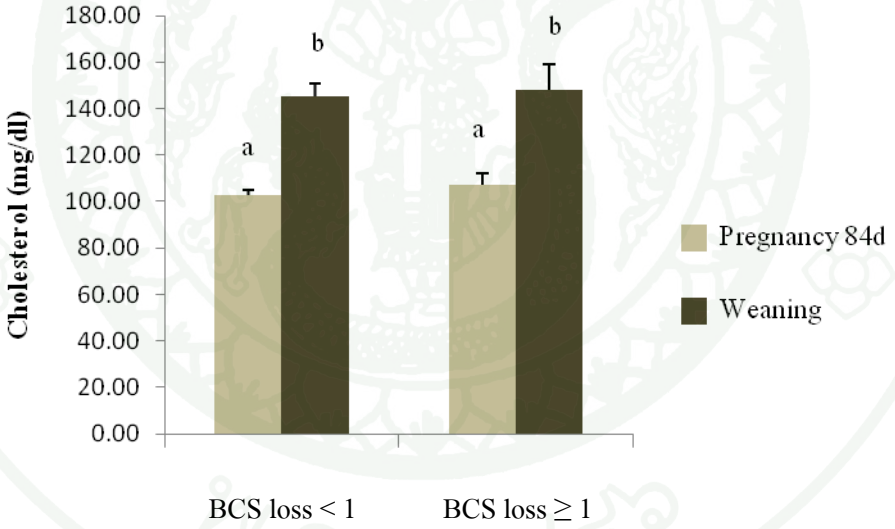
ภาพที่ 15 เปรียบเทียบความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระ (A), ยูเรียไนโตรเจน (B), กลูโคส (C), โคเลสเตอรอล (D), ไตรกลีเซอไรด์ (E) และ อินซูลิน (F) ในช่วงตั้งท้อง 84 วัน และ 1 – 2 วันก่อนหย่านม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 (BCS loss < 1) และมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน (BCS loss ≥)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

C



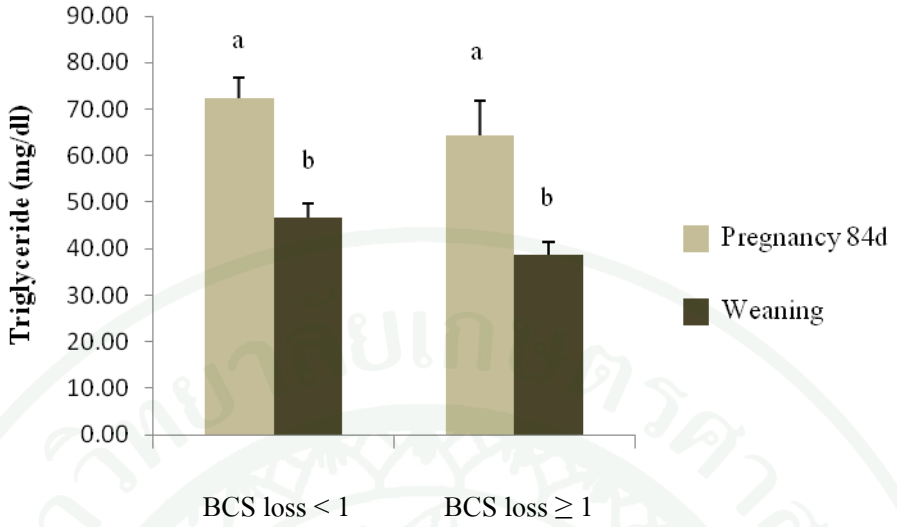
D



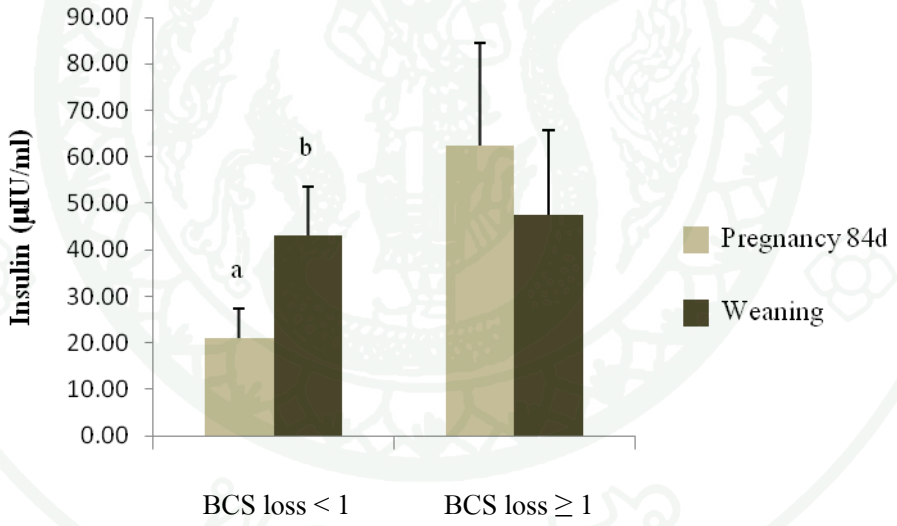
ภาพที่ 15 (ต่อ)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

E



F



ภาพที่ 15 (ต่อ)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

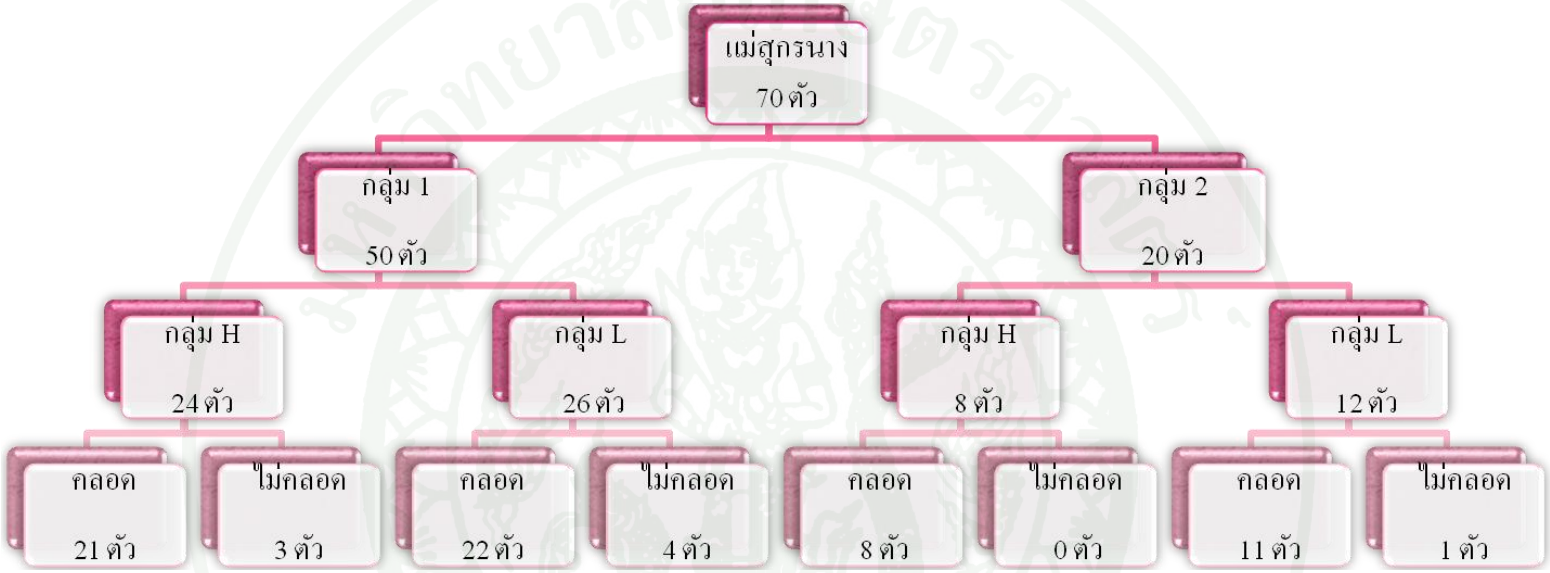
2. ภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังการหย่านม (โดยใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเป็นตัวบ่งชี้) และการให้อาหารในปริมาณที่แตกต่างกันในช่วงหลังผสมที่มีผลต่ออัตราเข้าคลอดของสุกรนาง

จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างการสูญเสียคะแนนร่างกาย ปริมาณการให้อาหารหลังผสม และอัตราเข้าคลอดของสุกรนางทั้งหมด 70 ตัว เมื่อถึงวันผสม (คัดทิ้ง 50 ตัวหลังการหย่านม เนื่องจากแม่สุกรมีลำดับท้อง ≥ 6) (ภาพที่ 16) พบว่าตัวแบบที่สามารถอธิบายความผันแปรของค่าสังเกตที่ดีที่สุดคือตัวแบบ one two – factor interaction (Feiberg, 1985) ซึ่งสามารถแสดงตัวแบบในรูปสัญลักษณ์ได้ดังนี้ [ปริมาณการให้อาหารหลังการผสม][การสูญเสียคะแนนร่างกาย * การเข้าคลอด] ($G^2 = 1.51$, $p = 0.6791$) ตัวแบบนี้สามารถแปรผลเป็นข้อสรุปได้ว่า การสูญเสียคะแนนร่างกายในระหว่างการเลี้ยงลูกอาจมีความสัมพันธ์กับอัตราเข้าคลอด โดยความสัมพันธ์นี้ไม่ขึ้นกับปริมาณอาหารที่แม่สุกรได้รับหลังการผสม และด้วยเหตุที่ปริมาณอาหารที่แม่สุกรได้รับหลังผสมไม่น่ามีอิทธิพลใดๆต่ออัตราเข้าคลอดจึงทำให้สามารถยุบตารางแบบ 2×2×2 ให้เป็นตารางแบบ 2×2 คือวิเคราะห์แต่เพียงความสัมพันธ์ระหว่าง การสูญเสียคะแนนร่างกายระหว่างการเลี้ยงลูก และ อัตราเข้าคลอด (Bishop, 1971) (ภาพที่ 17) โดยใช้ Chi - square พบว่า กลุ่มที่มีการสูญเสีย BCS < 1 (กลุ่ม 1) กับกลุ่มที่สูญเสีย BCS ≥ 1 (กลุ่ม 2) มีอัตราเข้าคลอดไม่แตกต่างกัน (Chi-square = 1.1431, $p = 0.2850$) โดยกลุ่ม 1 มีอัตราเข้าคลอด 86 เปอร์เซ็นต์ และกลุ่ม 2 มีอัตราเข้าคลอด 95 เปอร์เซ็นต์ จากผลการศึกษาที่ไม่พบความแตกต่างของอัตราเข้าคลอดระหว่างแม่สุกรที่สูญเสีย BCS แตกต่างกันทั้ง 2 กลุ่ม อาจเกิดจากปริมาณอาหารที่ให้หลังผสมมีผลลดการสูญเสียน้ำหนักตัวของแม่สุกรนางหลังการหย่านมที่มีอิทธิพลต่อ ช่วงหย่านมถึงผสม อัตราเข้าคลอด และขนาดครอกในลำดับท้องถัดไป (Bilkei, 1995; Britt *et al*., 1999) ซึ่งโดยทั่วไปแล้วน้ำหนักตัวที่สูญเสียไปในช่วงเลี้ยงลูกทุกๆ 10 กิโลกรัมจะมีผลไปลดเปอร์เซ็นต์แม่สุกรที่ตั้งท้อง (Odds ratio (OR) = 1.79, p =0.001) และแม่สุกรที่สูญเสียน้ำหนักตัวมากกว่า 15 เปอร์เซ็นต์ จะมีโอกาสเพิ่มเปอร์เซ็นต์ของการไม่ตั้งท้อง (OR = 2.82, $p = 0.02$) เมื่อเทียบกับแม่สุกรที่สูญเสียน้ำหนักตัวน้อยกว่า 15 เปอร์เซ็นต์ (Hoving *et al*., 2010) เช่นเดียวกันกับผลการศึกษาในสุกรสาวที่ได้รับอาหารที่มีพลังงานจำกัด (17.6 MJ ME day^{-1}) ตลอดช่วงระยะเวลา 30 หรือ 35 วันหลังผสมมีผลให้อัตราเข้าคลอดมีค่าน้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีพลังงานระดับปานกลาง (29.4 MJ ME day^{-1}) โดยทั้ง 2 กลุ่มมีอัตราเข้าคลอดเท่ากับ 64.3 และ 86.2 – 87.1 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ (Dyck and Stain, 1983) ซึ่งในการศึกษานี้ไม่พบผลดังกล่าว

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

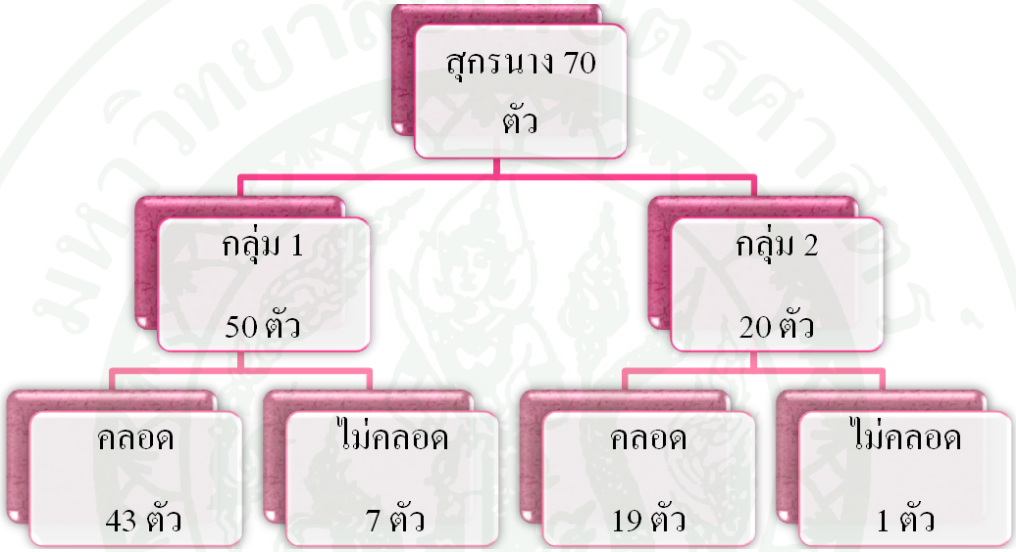
นอกจากการเพิ่มปริมาณอาหารหลังผสมจะไปช่วยลดอิทธิพลจากการสูญเสียน้ำหนักตัวจนทำให้ไม่พบความแตกต่างของอัตราเข้าคลอดแล้ว การคัดทิ้งแม่สุกรนางระหว่างทำการศึกษาโดยเฉพาะแม่สุกรในกลุ่มที่มีการสูญเสีย BCS ≥ 1 ซึ่งมีเหลือเพียง 20 ตัว ที่ผสม เมื่อเทียบกับกลุ่มที่สูญเสีย BCS < 1 ซึ่งมี 50 ตัวแล้ว ถือว่ากลุ่มที่สูญเสีย BCS ≥ 1 เหลือแม่สุกรอยู่น้อยกว่ามาก ทำให้เห็นความแตกต่างของอัตราเข้าคลอดได้ไม่ชัดเจน นอกจากนี้การสูญเสียคะแนนร่างกายและการให้กินอาหารต่ำกว่าความต้องการในช่วงตั้งท้องยังเป็นการเพิ่มความเสี่ยงของการคัดทิ้งแม่สุกร (Walker, 1983; Whittemore *et al*., 1984; Young *et al*., 1990) จากปัญหาระบบสืบพันธุ์ ซึ่งได้แก่ การไม่ตั้งท้อง และการแท้ง เป็นต้น (Young *et al*., 1990)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 16 จำนวนแม่สุกรหลังการแบ่งกลุ่มการทดลอง ตามการสูญเสียคะแนนร่างกาย ระดับการให้อาหารหลังผสม และการเข้าคลอด

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์



ภาพที่ 17 จำนวนแม่สุกรหลังการแบ่งกลุ่มการทดลอง ตามการสูญเสียคะแนนร่างกาย และการเข้าคลอด

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

3. ภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังการหย่านม (โดยใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเป็นตัวบ่งชี้) และการให้อาหารในระดับที่แตกต่างกันหลังผสมที่มีผลต่อขนาดครอกของแม่สุกรนาง

ภาวะพลังงานขาดสมดุลและการให้อาหารหลังผสมในระดับที่แตกต่างกันแบ่งแม่สุกรออกได้เป็น 4 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.0 กิโลกรัมต่อวัน (1L) กลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.7 กิโลกรัมต่อวัน (1H) กลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.0 กิโลกรัมต่อวัน (2L) และกลุ่มที่มีการสูญเสียคะแนนร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน และได้รับอาหารหลังผสม 2.7 กิโลกรัมต่อวัน (2H) มีผลต่อความแตกต่างของขนาดครอกของแม่สุกรนาง โดยค่าเฉลี่ยของค่าลอการิทึมของขนาดครอกมีความแตกต่างกัน ($F = 2.838$, $p = 0.0321$) เมื่อใช้กลุ่ม 2L ซึ่งเป็นกลุ่มที่สูญเสียน้ำหนักตัวมาก อยู่ในภาวะพลังงานขาดสมดุลในช่วงหย่านม และได้รับอาหารน้อยหลังผสม และน่าจะเป็นกลุ่มที่ได้รับผลกระทบต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์มากที่สุด เป็นกลุ่มอ้างอิง พบว่าค่าเฉลี่ยลอการิทึมของขนาดครอกในกลุ่ม 1L มีค่ามากกว่ากลุ่ม 2L ($p = 0.0169$) และแนวโน้มของขนาดครอกในกลุ่ม 2H ก็มีค่ามากกว่ากลุ่ม 2L ($p = 0.0588$) เช่นกัน ส่วนกลุ่ม 1H มีขนาดครอกที่ไม่แตกต่างจากกลุ่มอ้างอิง ($p = 0.2001$) (ตารางที่ 5) จะเห็นได้ว่าแม่สุกรนางที่อยู่ในภาวะพลังงานขาดสมดุล (สูญเสีย BCS $\geq$ 1) และถูกจำกัดอาหารหลังผสม (2L) มีขนาดครอกน้อยที่สุดเมื่อเทียบกับแม่สุกรในกลุ่มอื่นๆ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Schenkel *et al*. (2010) ที่พบการลดลงของขนาดครอกในแม่สุกรนางที่มีการสูญเสียน้ำหนักตัวมากกว่า 10 เปอร์เซ็นต์ สูญเสียโปรตีนมากกว่า 10 เปอร์เซ็นต์ สูญเสียไขมันมากกว่า 20 เปอร์เซ็นต์ หรือ สูญเสีย BCS $\geq$ 1 คะแนน หลังการเลี้ยงลูก แสดงว่าขนาดครอกของแม่สุกรนางได้รับผลกระทบจากระดับพลังงานที่เหลือหลังการสลายไปใช้ในการสร้างน้ำนมขณะเลี้ยงลูก นอกจากนี้การลดระดับพลังงานที่แม่สุกรควรได้รับจากอาหารในช่วง 4 สัปดาห์แรกของการตั้งท้องยังมีผลลดขนาดครอก โดยเฉพาะในแม่สุกรนางที่หย่านมลงมาด้วยคะแนนร่างกายต่ำ (Kongsted, 2005) ซึ่งการลดลงของขนาดครอกเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของเมแทบอไลท์ และเมแทบอลิกฮอร์โมน ซึ่งได้แก่ อินซูลิน (Pettigrew and Tokach, 1993), เลปติน (Steiner, 1996) และ IGF-I (Pettigrew and Tokach, 1993) ซึ่งมีผลต่อการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนและสภาพแวดล้อมภายในมดลูกที่ส่งผลต่อการเจริญเติบโตของตัวอ่อน (Willis *et al*., 2003)

ขนาดครอกที่เพิ่มขึ้นในกลุ่ม 1L และขนาดครอกที่ไม่แตกต่างจากกลุ่มอ้างอิงของกลุ่ม 1H สอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้าที่พบว่าการให้อาหารพลังงานต่ำ (21.6 MJ ME day^{-1}) แก่แม่สุกรนางในช่วง 4 สัปดาห์แรกของการตั้งท้องไม่มีผลต่อจำนวนเอ็มบริโอ ขนาดครอก และ

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

อัตราเข้าคลอด เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ได้รับอาหารที่มีพลังงาน 23.0 MJ ME day^{-1} (Sørensen, 1994) เนื่องจากแม่สุกรนางมีคะแนนร่างกายที่ดีหลังหย่านม นอกจากนี้การจำกัดอาหารในแม่สุกรสาวและแม่สุกรนางที่อ้วนหลังหย่านมในช่วง 1 เดือนแรกของการตั้งท้องมีผลดีต่อการฝังตัวของตัวอ่อน (Kyriazakis and Whittemore, 2006) จากการลดการไหลเวียนของเลือดไปยังตับทำให้โปรเจสเตอโรนถูกกำจัดออกจากร่างกายน้อยลง (Hugher and Pearce, 1989; Foxcroft, 1997) นอกจากนี้จะเห็นได้ว่าความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจนในช่วง 1 – 2 วันก่อนหย่านมของแม่สุกรในกลุ่ม 1 มีค่าสูงกว่าช่วง 84 วันของการตั้งท้องอย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นแม่สุกรในกลุ่มนี้หากได้รับโปรตีนจากอาหารปริมาณมากหลังการผสมอาจทำให้ไปเพิ่มระดับความเข้มข้นของแอมโมเนียม (NH_4^+) (Gardner and Lane, 1993) ซึ่งเป็นพิษต่อเซลล์ (Prior and Visek, 1972) และจากการศึกษาในสัตว์เคี้ยวเอื้องพบว่าแอมโมเนียมมีอิทธิพลต่อการพัฒนาของตัวอ่อนในระยะก่อนการฝังตัว โดยการเพิ่มการแตกตัวของโปรตีนหรือยูเรียในกระเพาะรูเมนมีผลให้มีการเพิ่มขึ้นของแอมโมเนียมในสารคัดหลั่งของระบบสืบพันธุ์ซึ่งเป็นพิษต่อตัวอ่อนและลดอัตราการผสมติด (McDonald *et al*., 1995; Papadopoulos *et al*., 2001) ส่วนการศึกษาในสุกรพบว่าแอมโมเนียมมีผลลดการพัฒนานิวเคลียสของ oocyte ที่กำลังเข้าสู่ระยะ metaphase II ซึ่งมีผลต่อเนื่องต่อการพัฒนาของตัวอ่อน โดยมีผลไปลดการแบ่งเซลล์ของตัวอ่อน (Yuan and Krisher, 2010)

ขนาดครอกของกลุ่ม 2H เมื่อเทียบกับกลุ่มอ้างอิง (2L) แสดงให้เห็นถึงการลดลงของอิทธิพลของภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังการหย่านมที่มีต่อขนาดครอก เมื่อเพิ่มปริมาณการให้อาหารแก่แม่สุกรนางในช่วง 35 วันหลังผสม ทำให้ขนาดครอกมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากสารอาหารที่แม่สุกรได้รับมีผลต่อการพัฒนาของฟอลลิเคิล อัตราการปฏิสนธิ การฝังตัว และตั้งท้อง (Koketsu *et al*., 1996) การเพิ่มการกินได้ของแม่สุกรมีผลต่อระบบสืบพันธุ์ผ่านทางกระบวนการเมแทบอลิซึม ซึ่งได้แก่การเปลี่ยนแปลงของเมแทบอไลท์ (กลูโคส, กรดไขมันอิสระ, ไตรกลีเซอไรด์ เป็นต้น) และ เมแทบอลิกฮอร์โมน (อินซูลิน และ insulin-like growth factor (IGF) เป็นต้น) จากการศึกษาของ Thissen *et al*. (1994) พบว่าระดับ IGF-I เพิ่มสูงขึ้นตามระดับการกินอาหาร การให้แม่สุกรกินอาหารมากกว่าปกติในช่วงวันที่ 25 – 50 และ 25 – 70 ของการตั้งท้องมีผลให้ปริมาณของ IGF สูงขึ้น (Nissen *et al*., 2005) โดย IGF ทำหน้าที่เป็น growth factor สำหรับตัวอ่อน มีผลต่อการพัฒนาของมดลูกและการเจริญเติบโตของตัวอ่อน (Simmen, 1995) ในขณะเดียวกันการศึกษาของ Tsuma *et al*. (1996) พบว่าการให้อาหารแม่สุกรตั้งท้องอย่างจำกัดในวันที่ 10 และ 11 ของการตั้งท้องมีผลให้prostaglandin $F_{2\alpha}$ metabolite และคอร์ติซอล เพิ่มสูงขึ้น และขนาดครอกลดต่ำลง (64.5 ± 5.6 เปอร์เซ็นต์) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (71.4 ± 4.7 เปอร์เซ็นต์) ที่ได้รับอาหารตามปกติ ซึ่งขัดแย้งกับการศึกษาของ Musser *et al*. (2004) ที่ไม่พบความแตกต่างของจำนวนฟีตัสในวันที่ 46

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ของการตั้งท้องเมื่อมีการจำกัดอาหาร (1.8 กิโลกรัมต่อวัน) ในวันที่ 29 – 45 ของการตั้งท้อง เมื่อเทียบกับกลุ่มที่กินอาหารอย่างเต็มที่ (6.4 ± 0.11 กิโลกรัมต่อวัน) อย่างไรก็ตามแม่สุกรที่กินอาหารอย่างเต็มที่มีความผันแปรของความยาวฟีตัส (crown-to-rump length) น้อยกว่า ($p < 0.03$) กลุ่มที่ได้รับอาหารอย่างจำกัด และมีระดับความเข้มข้นของอินซูลิน และ IGF ในพลาสมาสูงกว่าแม่สุกรที่ได้รับอาหารอย่างจำกัด ($p < 0.01$) ความแตกต่างของผลดังกล่าวอาจเกิดจากระดับพลังงานในอาหาร ปริมาณอาหาร และช่วงเวลาที่จำกัดอาหารของแต่ละการศึกษาซึ่งมีความแตกต่างกัน ทำให้เห็นผลที่เกิดขึ้นกับขนาดครอกแตกต่างกัน แต่ถึงอย่างไรก็ตามการกินอาหารเพิ่มขึ้นของแม่สุกรในช่วงตั้งท้องมีส่วนช่วยลดการสลายโปรตีนขณะเลี้ยงลูกที่มีผลต่อการแสดงออกของ protease gene และระดับของกรดอะมิโนจำเป็นในกล้ามเนื้อ (Clowes *et al*., 2005) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวส่งผลต่อการมีชีวิตรอดของตัวอ่อนและสภาพแวดล้อมภายในมดลูก (Willis *et al*., 2003)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ตารางที่ 5 ผลการเปรียบเทียบขนาดครอกของแม่สุกรทั้ง 4 กลุ่ม (Mean ± SEM)

Groups	Parity	Arithmetic mean of litter size	Logarithm mean of litter size	Student's t-test	*p* -value
Previous litter size	3.00 ± 0.30	11.15 ± 0.29	0.40 ± 0.21	1.92	0.0604
Constance (2L)	5.45 ± 0.78	9.18 ± 1.26	0.49 ± 0.22	2.28	0.0266
2H	3.63 ± 0.96	11.50 ± 0.42	0.14 ± 0.07	1.93	0.0588
1L	4.27 ± 0.50	11.62 ± 0.65	0.14 ± 0.06	2.46	0.0169
1H	3.00 ± 0.46	10.38 ± 0.67	0.08 ± 0.06	1.30	0.2001

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

สรุปและข้อเสนอแนะ

สรุป

ภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังหย่านมจากการใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเป็นตัวบ่งชี้มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงค่าชีวเคมีโลหิตของแม่สุกรนาง โดยพบความเข้มข้นที่สูงขึ้นของกรดไขมันอิสระ โคเลสเตอรอล และความเข้มข้นที่ลดต่ำลงของไตรกลีเซอไรด์ เพื่อเทียบกับช่วง 84 วันของการตั้งท้อง ซึ่งบ่งบอกถึงการสลายเอาไขมันที่สะสมออกมาใช้ในทั้ง 2 กลุ่ม หลังจากผ่านการเลี้ยงลูก นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงชนิดอาหารจากอาหารแม่สุกรอุ้มท้องซึ่งมีพลังงานและโปรตีนต่ำกว่ามาเป็นอาหารแม่สุกรเลี้ยงลูกซึ่งมีพลังงานและโปรตีนสูง ส่งผลให้ความเข้มข้นของกลูโคสสูงขึ้นในช่วง 1-2 วันก่อนหย่านม เมื่อเทียบกับช่วง 84 วันของการตั้งท้อง แต่ถึงอย่างไรก็ตามความเข้มข้นของอินซูลินกลับไม่เพิ่มสูงขึ้นในกลุ่มที่มีการสูญเสีย BCS $\geq$ 1 อย่างที่พบได้ในกลุ่มที่สูญเสีย BCS < 1 ซึ่งแสดงให้เห็นถึงภาวะพลังงานขาดสมดุลที่เกิดขึ้น การสูญเสียคะแนนร่างกายที่น้อยกว่ายังอาจเกิดได้จากการกินอาหารได้มากในช่วงเลี้ยงลูก ส่งผลให้แม่สุกรนางได้รับโปรตีนจากอาหารมากกว่า จึงเห็นความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจนสูงขึ้นในช่วงใกล้หย่านม เมื่อเทียบกับช่วงตั้งท้อง 84 วัน ดังนั้นภาวะพลังงานขาดสมดุลจากการใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเป็นตัวบ่งชี้จึงมีผลต่อความแตกต่างของค่าชีวเคมีโลหิต (อินซูลิน และ ยูเรียไนโตรเจน) ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายแตกต่างกัน

การให้อาหารในระดับที่แตกต่างกันหลังผสม เพื่อหวังผลลดอิทธิพลจากภาวะพลังงานขาดสมดุลที่มีต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์ พบว่าการสูญเสียคะแนนร่างกายมีความสัมพันธ์กับอัตราเข้าคลอด โดยความสัมพันธ์ดังกล่าวไม่ขึ้นอยู่กับปริมาณอาหารที่ให้ในช่วงหลังผสม และการสูญเสียคะแนนร่างกายที่แตกต่างกันกลับให้อัตราเข้าคลอดที่ไม่ต่างกัน แต่อย่างไรก็ตามการให้อาหารในระดับที่แตกต่างกันหลังผสมมีผลต่อขนาดครอกของสุกรนาง โดยแม่สุกรนางที่สูญเสีย BCS $\geq$ 1 เมื่อได้รับอาหารปริมาณมาก (2.7 กิโลกรัมต่อวัน) หลังผสม (2H) ทำให้แนวโน้มของขนาดครอกเพิ่มสูงขึ้นเมื่อเทียบกับกลุ่มอ้างอิง (2L) ที่สูญเสีย BCS $\geq$ 1 และได้รับอาหารอย่างจำกัด (2.0 กิโลกรัมต่อวัน) นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงของขนาดครอกยังเป็นไปตามผลการศึกษาก่อนหน้าที่กล่าวถึงการจำกัดอาหารแม่สุกรสาวและแม่สุกรนางหย่านมที่อ้วนว่ามีผลดีต่อการมีชีวิตรอดของตัวอ่อน โดยจะเห็นได้จากผลการศึกษาที่พบการสูงขึ้นของขนาดครอกในกลุ่มแม่สุกรนางที่สูญเสีย BCS < 1 แล้วจำกัดอาหารหลังผสม (1L) และขนาดครอกที่ไม่แตกต่างจากกลุ่มอ้างอิงในกลุ่มแม่สุกรนางที่สูญเสีย BCS < 1 แล้วได้รับอาหารปริมาณมากหลังผสม (1H)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าภาวะพลังงานขาดสมดุลของแม่สุกรนางส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของค่าชีวเคมีโลหิต และประสิทธิภาพการทำงานของระบบสืบพันธุ์ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ขนาดครอก ซึ่งภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังการหย่านมดังกล่าว สามารถแก้ไขได้ด้วยการปรับปริมาณการให้อาหารในช่วง 35 วันหลังการผสมตามการสูญเสียคะแนนร่างกายของแม่สุกร

ข้อเสนอแนะ

1. จากการใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเป็นตัวบ่งชี้การเกิดภาวะพลังงานขาดสมดุลของแม่สุกรนางหลังหย่านม พบว่าแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายต่างกัน มีการเปลี่ยนแปลงค่าชีวเคมีโลหิต อย่างความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจน และอินซูลินที่แตกต่างกัน ส่วนค่าชีวเคมีโลหิตอื่นๆ ให้ผลการเปลี่ยนแปลงไปในทิศทางเดียวกัน ดังนั้นความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจน และอินซูลินจึงเป็นค่าชีวเคมีโลหิตที่ช่วยให้สามารถแบ่งกลุ่มแม่สุกรนางที่เกิดภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังหย่านมได้แม่นยำมากขึ้น เมื่อเทียบกับการใช้การสูญเสียคะแนนร่างกายเพียงอย่างเดียว

2. ผลการให้อาหารในปริมาณที่แตกต่างกันหลังผสมต่อการแก้ไขภาวะพลังงานขาดสมดุลหลังหย่านมที่มีต่ออัตราเข้าคลอดนั้นเห็นผลของการศึกษาได้ไม่ชัดเจน ส่วนหนึ่งเกิดจากการคัดทิ้งแม่สุกรจำนวนมากในกลุ่มที่สูญเสีย BCS ≥ 1 ในช่วงหลังหย่านม และพบการกลับสัด และแท้ง หลังผสม การศึกษาในครั้งต่อไปควรให้ความสำคัญกับขนาดของตัวอย่าง และเปอร์เซ็นต์การคัดทิ้งของฟาร์มที่ทำการศึกษา และควรศึกษาเพิ่มเติมถึงผลของภาวะพลังงานขาดสมดุล และปริมาณอาหารที่ให้หลังผสมต่อการคัดทิ้งแม่สุกรนาง

3. จากผลการศึกษาที่พบว่าปริมาณอาหารที่ให้แตกต่างกันหลังผสมมีผลช่วยลดภาวะพลังงานขาดสมดุลที่มีต่อขนาดครอก ซึ่งความรู้ดังกล่าวสามารถนำไปใช้ได้ในภาคสนามโดยการแนะนำให้เกษตรกรหันมาสนใจถึงความสำคัญของปริมาณอาหารที่ให้แก่แม่สุกรในขณะเลี้ยงลูกเพื่อไม่ให้แม่สุกรมีการสูญเสียคะแนนร่างกายมากเกินไป และปรับปรุงวิธีการให้อาหารหลังการผสม โดยใช้คะแนนร่างกายเป็นเกณฑ์ ในการปรับเพิ่มหรือลดปริมาณอาหารที่ให้แก่แม่สุกรในช่วง 35 วันแรกหลังผสม นอกจากนี้ระดับของพลังงานและโปรตีนในสูตรอาหารก็เป็นสิ่งสำคัญที่

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

เกษตรกรควรคำนึงถึง โดยระดับพลังงานและโปรตีนควรอยู่ในระดับที่เหมาะสมตามความต้องการในแต่ละช่วงของการให้ผลผลิตของแม่สุกร

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

เอกสารและสิ่งอ้างอิง

บุญล้อม ชีวะอิสระกุล. 2543. **ชีวเคมีทางสัตวศาสตร์**. พิมพ์ครั้งที่ 2. ม.ป.ท.

สถาบันนวัตกรรมและพัฒนากระบวนการเรียนรู้ มหาวิทยาลัยมหิดล. **วิธีใช้เครื่องสเปกโทรโฟโตมิเตอร์.** สี และ แสง การวัดการดูดกลืน. แหล่งที่มา: http://www.il.mahidol.ac.th/e-media/color-light/page4_4.html, 24 มีนาคม 2554.

อาภัสสรา ชูเทศะ และ วิราช นิมิตสันติวงศ์. 2552. **ชีวเคมีเมตาบอลิซึม**. พิมพ์ครั้งที่ 1. ม.ป.ท.

Ahern, F.X and I.H. Williams. 1992. Nutrition for optimizing breeding herd performance. **Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract**. 8: 589.

Alexander, J.T and R.M. Muirhead. 1997. **Managing pig health and the treatment of disease: a reference for the farm**. Sheffield, U.K.

Amoroso, E.C. 1952. Placentation, pp. 127-311. *In* A.S. Parkes, ed. **Marshall's Physiology of Reproduction Vol. 2**. Longmans Green, New York.

Anderson, L.L. 1978. Growth, protein content and distribution of early pig embryos. **Anat. Rec**. 190: 143–154.

Angell, C.A., R.C. Tubbs, A.B. Moore, C.R. Barb and N.M. Cox. 1996. Depressed luteinizing hormone response to estradiol in vivo and gonadotropin-releasing hormone in vitro in experimentally diabetic swine. **Domest. Anim. Endocrinol**. 13: 453–463.

Ashworth, C and A. Pickard. 1998. Embryo survival and prolificacy, p. 303. *In* J. Wiseman, M. Varley, and J. Chadwick, eds. **Progress in Pig Science**. Nottingham Univ. Press, Nottingham, UK.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Babinszky, L. 1992. **Energy metabolism and lactation performance of primiparous sows as affected by dietary fat and vitamin E**. Ph.D. thesis. Agriculture University.

Barb, C.R., R.R. Kraeling, J.B. Barrett, G.B. Rampacek, R.M. Camp-bell and T.F. Mowles. 1991. Serum glucose and free fatty acids modulate growth hormone and luteinizing hormone secretion in the pig. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med**. 198: 636-642.

_____,_____ and G.B. Rampacek. 1995. Glucose and free fatty acid modulation of growth hormone and luteinizing hormone (LH) secretion by cultured porcine pituitary cells. **J. Anim. Sci.** 73: 1416–1423.

_____,_____,_____, E.S. Fonda and T.E. Kiser. 1982. Inhibition of ovulation and LH secretion in the gilt after treatment with ACTH or hydrocortisone. **J. Reprod. Fertil**. 64: 85–92.

Bazer, F.W., J.J. Ford and R.S. Kensinger. 2001. Reproductive Physiology, pp. 150-224. *In* W.G. Pond and H.J. Mersmann, eds. **Biology of the Domestic Pig**. Cornell University Press, Ithaca, NY.

_____, T.E. Spencer, G.A. Johnson, R.C. Burghardt and G. Wu. 2009. Comparative aspects of implantation. **Reproduction**. 138: 195–209.

Bell, A.W and R.A. Ehrhardt. 2002. Regulation of placental nutrient transport and implications for fetal growth. **Nutr. Res. Rev**. 15: 211–230.

Bergsma, R., E. Kanis, M.W.A. Verstegen, C.M.C.v.d. Peet–Schwering and E.F. Knol. 2009. Lactation efficiency as a result of body composition dynamics and feed intake in sows. **Livest. Sci.** 125: 208–222.

Bilkei, G. 1995. Herd health strategy for improving the reproductive performance of pigs. **Hung. Vet. J.** 10: 766–768.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Booth, P.J. 1990. Metabolic influences on hypothalamic-pituitary-ovarian function in the pig. **J. Reprod. Fertil. Suppl.** 40: 89-100.

_____, J. Craignon and G.R. Foxcroft. 1994. Nutritional manipulation of growth and metabolic and reproductive status in prepubertal gilts. **J. Anim. Sci**. 72: 2415–2424.

Bowen, J.A and R.C. Burghardt. 2000. Cellular mechanisms of implantation in domestic farm animals. **Cell. Develop. Biol**. 11: 93–104.

Boyd, R.D and K.J. Touchette. 1998. Milk production curves for camborough 22 sows estimated usig piglet growth rate. **PIC USA Technical Memo**. 171.

Breier, B.H and P.D. Gluckman. 1991. The regulation of postnatal growth: nutritional influences on endocrine pathways and function of the somatotrophic axis. **Livest. Prod. Sci**. 27: 77–94.

Britt, J.H., G.W. Almond and W.L. Flowers. 1999. **Diseases of Swine**. Iowa State University press, Iowa. 883–912.

_____, J.D. Armstrong and N.M. Cox. 1998. Metabolic interfaces between nutrition and reproduction. 117–225. **Proc. 11th Int. Cong. Anim. Reprod. Artificial Insem**. Dublin, Ireland.

Butler, W.R and R.D. Smith. 1989. Interrelationship between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. **J. Dairy Sci.** 72: 767–783.

Cahill, G.F. 2006. Fuel metabolism in starvation**. Annu. Rev. Nutr.** 26: 1-22.

Charlton, S.T., B.J. Cameron, D.R. Glimm, G.R. Foxcroft and J.J. Kennelly. 1993. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) gene expression in porcine ovarian tissue. **Can. J. Anim. Sci.** 73: 253–257.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Clowes, E.J., F.X. Aherne and V.E. Baracos. 2005. Skeletal muscle protein mobilization during the progression of lactation. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.** 288: E564-E572.

_____,_____, G.R. Foxcroft and _____. 2003. Selective protein loss in lactating sows is associated with reduced litter growth and ovarian function. **J. Anim. Sci.** 81: 753–764.

Cosgrove, J.R and G.R. Foxcroft. 1996. Nutrition and reproduction in the pig: Ovarian aetiology. **Anim. Reprod. Sci**. 42: 131-141.

_____, R.N. Kirkwood, F.X. Ahern, E.J. Clowes, G.R. Foxcroft and L.J. Zak. 1997. **Manipulating Pig Production VI**. Australasian Pig Science Association, Werribee.

_____, J.E. Tilton, M.G. Hunter and G.R. Foxcroft. 1992. Gonadotrophic-independent mechanisms participate in ovarian responses to realimentation in feed-restricted prepubertal gilts. **Biol. Reprod.** 47: 736-745.

Craig, J.A., H. Zhu, P.W. Dyce, J. Petrik and Li, J. 2004. Leptin enhances oocyte nuclear and cytoplasmic maturation via the mitogen-activated protein kinase pathway. **Endocrinology** 145: 5355–5363.

_____,_____,_____, L. Wen and _____. 2005. Leptin enhances porcine preimplantation embryo development in vitro. **Mol. Cell. Endocrinol.** 229: 141-147

D'Andrea, S., S. Chousterman, J.E. Flechon and C. La Bonnardiere. 1994. Paracrine activities of porcine trophoblastic interferons. **J. Reprod. Fertil.** 102: 185-194.

Dantzer, V. 1985. Electron microscopy of the initial stages of placentation in the pig. **Anat. Embryol.** 172: 281-293.

Devore, J and R. Peck. 2001. **Statistics: The exploration and analysis of data**. Duxbury, United States.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Distl, O. 2007. Mechanisms of regulation of litter size in pigs on the genome level. **Reprod. Domest. Anim.** 42: 10–16.

Dyck, G.W and J.H. Strain. 1983. Postmating feeding level effects on conception rate and embryo survival in gilts. **Can. J. Anim. Sci.** 63: 579.

Efiok, B.J.S. 1996. **Basic calculations for chemical and biological analyses.** AOAC international, Maryland, USA.

Einarsson, S and T. Rojkittikkhun. 1993. Effects of nutrition on pregnant and lactating sows. **J. Reprod. Fertil. Suppl.** 48: 229-239.

Eissen, J.J., E. Kanis and B. Kemp. 2000. Sow factors affecting voluntary feed intake during lactation. **Livest. Prod. Sci.** 64: 147-165.

Everts, H., M.C. Block, B. Kemp, C.M.C.v.d. Peet-Schwering and C.H.M. Smits. 1995. **Norman voor dragende zeugen (Requirements for pregnant sows)**. Centraal Veevoederbureau, Lelystad, The Netherlands.

Fienberg, S.E. 1985. **The Analysis of Cross-Classified Categorical data.** The MIT Press, Cambridge, England.

Fischer, H.E., F.W. Bazer and M.J. Fields. 1985. Steroid metabolism by endometrial and conceptus tissues during early pregnancy and pseudopregnancy in gilts. **J. Reprod. Fertil.** 75: 69-78.

Ford, S.P., K.A. Vonnahme and M.E. Wilson. 2002. Uterine capacity in the pig reflects a combination of uterine environment and conceptus genotype effects. **J. Anim. Sci.** 80: E66–E73.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Foxcroft, G.R. 1997. Mechanisms mediating nutritional effects on embryonic survival in pigs. **J. Reprod. Fertil. Suppl.** 52: 47–61.

_____, F.X. Aherne, E.C. Clowes, H. Miller and L. Zak. 1995. Sow fertility: The role of suckling inhibition and metabolic status, pp. 377–393. *In* M. Ivan., ed. **Animal Science Research and Development - Moving Toward a New Century**. Ottawa, Ontario, Canada: Centre for Food and Animal Research.

_____, J.R. Cosgrove and F.X. Aherne. 1996. Relationship between metabolism and reproduction, pp. 6-9. *In* **Proceedings of the 14th IPVS Congress,** Bologna, Italy.

_____, W.T. Dixon, S. Novak, C.T. Putman, S.C. Town and M.D.A. Vinsky. 2006. The biological basis for prenatal programming of postnatal performance in pigs. **J. Anim. Sci.** 84: E105-E112.

_____,_____, B.K. Treacy, L. Jiang, S. Novak, J. Mao and F.C.L. Almeida. 2000. Insights into Conceptus-Reproductive Tract Interactions in the Pig. **J. Anim. Sci.** 77: 1-15.

Gadsby, J.E., R.B. Heap and R.D. Burton. 1980. Oestrogen production by blastocyst and early embryonic tissue of various species. **J. Reprod. Fertil.** 60: 409-417.

Gao, H., G. Wu, T.E. Spencer, G.A. Johnson, X.L. Li and F.W. Bazer. 2009. Select nutrients in the ovine uterine lumen: I. Amino acids, glucose and ions in uterine lumenal flushings of cyclic and pregnant ewes. **Biol. Reprod**. 80: 86–93.

Gardner, D.K. and M. Lane. 1993. Amino acids and ammonia regulate mouse embryo development in culture. **Biol. Reprod**. 48: 377–385.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Gatford, K.L., J.E. Ekert, K. Blackmore, M.J. De Blasio, J.M. Boyce and J.A. Owens. 2003. Variable maternal nutrition and growth hormone treatment in the second quarter of pregnancy in pigs alter semitendinosus muscle in adolescent progeny. **Brit. J. Nutr.** 90: 283–293.

Geisert, R.D., R.H. Renegar, W.W. Thatcher, R.M. Roberts and F.W. Bazer. 1982a. Establishment of pregnancy in the pig. I. Interrelationships between peri-implantation development of the pig blastocyst and the uterine endometrial secretions. **Biol. Reprod. Nutr. Dev.** 27: 925–939.

_____ and R.A.M. Schmitt. 2002. Early embryonic survival in the pig: Can it be improved?. **J. Anim Sci.** 80: E54-E65.

_____, W.W. Thatcher, R.M. Roberts and F.W. Bazer. 1982b. Establishment of pregnancy in the pig: III. Endometrial secretory response to estradiol valerate administered on day 11 of the estrous cycle. **Biol. Reprod.** 27: 957-965.

Godkin, J.D., F.W. Bazer, G.S. Lewis, R.D. Geisert and R.M. Roberts. 1982. Synthesis and release of polypeptides by pig conceptuses during the period of blastocyst elongation and attachment. **Biol. Reprod**. 27: 977-987.

Guillomot, M., J.E. Flechon and S. Wintenberger-Torres. 1981. Conceptus attachment in the ewe: An ultrastructural study. **Placenta.** 2: 169-182.

Harding, J.E. 2001. The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. **Int. J. Epidemiol**. 30: 15-23.

Hoving, L.L., N.M. Soede, E.A.M. Graat, H. Feitsma and B. Kemp. 2010. Effect of live weight development and reproduction in first parity on reproductive performance of second parity sows. **Anim. Reprod. Sci**. 122: 82-89.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Hughes, P.E and G.P. Pearce. 1989. **Manipulating Pig Production II**. Australasian Pig Science Association, Werribee.

Jackson, P.G and P.D. Cockcroft. 2007. **Handbook of pig medicine**. Saunders Elsevier, Edinburgh.

Jenness, R. 1985. Biochemical and nutrition aspects of milk and colostrums, pp. 170-171. *In* B.L. Larson., ed. **Lactation.** The Iowa State University Press, Ames.

Jindal, R., J.R. Cosgrove, F.X. Aherne and G.R. Foxcroft. 1996. Effect of nutrition on embryonal mortality in gilts: Association with progesterone. **J. Anim. Sci.** 74: 620-624.

Johnson, R.K., M.K. Nielsen and D.S. Casey. 1999. Responses in ovulation rate, embryonal survival, and litter traits in swine to 14 generations of selection to increase litter size. **J. Anim. Sci.** 77: 541–557.

_____, D.R. Zimmerman, W.R. Lamberson and S. Sasaki. 1985. Influencing prolificacy of sows by selection for physiological factors. **J. Reprod. Fertil. Suppl**. 39: 421–429.

Ka, H., L.A. Jaeger, G.A. Johnson, T.E. Spencer and F.W. Bazer. 2001. Keratinocyte growth factor is up-regulated by estrogen in the porcine uterine endometrium and functions in trophectoderm cell proliferation and differentiation. **Endocrinology.** 142: 2303-2310.

_____, T.E. Spencer, G.A. Johnson and F.W. Bazer. 2000. Keratinocyte growth factor: expression by endometrial epithelia of the porcine uterus. **Biol. Reprod.** 62: 1772-1778.

Kemp, B. 1998. Lactational effects on the endocrinology of reproduction, 241-257 pp. *In* M.W.A. Verstegen., P.J. Moughan and J.W. Schrama, eds. **The Lactating Sow**. Wageninger Perss, Wageningen, The Netherlands.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Kensinger, R.S., R.J. Collier, F.W. Bazer, C.A. Ducsay and H.N. Becker. 1982. Nucleic acid, metabolic and histological changes in gilt mammary tissue during pregnancy and lactogenesis. **J. Anim. Sci**. 54: 1297-1308.

Keys, J.L and G.J. King. 1990. Microscopic examination of porcine conceptus-maternal interface between days 10 and 19 of pregnancy. **Am. J. Anat**. 188: 221-238.

King, R.H and A. C. Dunkin. 1986. The effect of nutrition on the reproductive performance of first-litter sows. **Anim. Prod**. 42: 119.

_____, M.S. Toner, H. Dove, C.S. Atwood and W.G. Brown. 1993. The response of first-litter sows to dietary protein level during lactation. **J. Anim. Sci**. 71: 2457-2463.

Kirkwood, R.N., P.A. Thacker, A.D. Gooneratne, B.L. Guedo and B. Laarveld. 1988. The influence of exogenous growth hormone on ovulation rate in gilts. **Can. J. Anim. Sci**. 68: 1097-1103.

_____,_____. Thacker, B.L. Guedo and B. Laarveld. 1989. The effect of exogenous growth hormone on the endocrine status and the occurrence of estrus in gilts. **Can. J. Anim. Sci.** 69: 931–937.

Klobasa, F., E. Werhahn and J.E. Butler. 1987. Composition of sow milk during lactation. **J. Anim. Sci**. 64: 1458-1466.

Koketsu, Y., G.D. Dial, J.E. Pettigrew and V.L. King. 1996. The influence of nutrient intake on biological measures of breeding herd productivity. **J. Swine. Health. Prod**. 4: 1-9.

Kongsted, A.G. 2005. A review of the effect of energy intake on pregnancy rate and litter size–discussed in relation to group-housed non-lactating sows. **Livest. Prod. Sci.** 97: 13–26.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Krzymowski, T., J. Kotwica and S. Stefanczyk-Krzymowska. 1990. Uterine and ovarian countercurrent pathways in the control of ovarian function in the pig. **J. Reprod. Fertil. Suppl.** 40: 179-191.

Kyriazakis, I and C.T. Whittemore. 2006. **Whittemore's Science and Practice of Pig Production.** Blackwell Publishing, Oxford, UK.

Lee, C., F.W. Bazer and F.A. Simmen. 1993. Expression of components of the insulinlike growth factor system in pig mammary glands and serum during pregnancy and pseudopregnancy: effects of oestrogen. **J. Endocrinol**. 137: 473–483.

Lefevre, F., M. Guillomot, S. D'Andrea, S. Battegay and C. La Bonnardiere. 1998. Interferon-delta: the first member of a novel type I interferon family. **Biochimie.** 80: 779-788.

_____, F. Martinat-Botte, M. Guillomot, K. Zouari, B. Charley and C. La Bonnardiere. 1990. Interferon-gamma gene and protein are spontaneously expressed by the porcine trophectoderm early in gestation. **Eur. J. Immunol**. 20: 2485-2490.

Li, P., D.A. Knabe, S.W. Kim, C.J. Lynch, S.M. Hutson and G. Wu. 2009. Lactating porcine mammary tissue catabolizes branched-chain amino acids for glutamine and aspartate synthesis. **J. Nutr**. 139: 1502–1509.

Linzell, J.L., T.B. Mepham, E.F. Annison and C.E. West. 1969. Mammary metabolism in lactating sows: arteriovenous differences of milk precursors and the mammary metabolism of [^{14}C]glucose and [^{14}C]acetate. **Br. J. Nutr**. 23: 319.

Liptrap, R.M. 1973. Effect of corticotrophin and corticosteroids on oestrus, ovulation and oestrogen excretion in the sow. **Res.Vet. Sci**. 15: 215–219.

Mburu, J.N. 1995. **Sperm distribution in the porcine oviduct in relation to spontaneous ovulation and stress.** Ph.D. thesis, Swedish University of Agricultural Sciences.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

_____, S. Einarsson, H. Kindahl, A. Madej and H. Rodriguez-Martinez. 1998. Effects of post-ovulatory food deprivation on oviductal sperm concentration, embryo development and hormonal profiles in the pig. **Anim. Reprod. Sci**. 52: 221-234.

McDonald, P., R.A. Edwards, J.F.D. Greenhalgh and C.A. Morgan. 1995. **Animal Nutrition**. Longman Scientific & Technical, Harlow. 511–543 .

Mcglone, J and W. Pond. 2003. **Pig production: Biological principles and applications**. Thomson learning, Australia.

McNamara, J.P and J.E. Pettigrew. 2002. Protein and fat utilization in lactating sows: I. Effects on milk production and body composition. **J. Anim sci**. 80: 2442-2451.

Mosnier, E., M. Etienne, P. Ramaekers and M.C. Pere. 2010. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. **Livest. Sci**. 127: 127-136.

Mullan, B.P and W.H. Close. 1991. Metabolic and endocrine changes during the reproductive cycle of the sow, p. 32. *In* E.S. Batterham, ed., **Manipulating Pig Production III**. **Vol. 32. Australasian Pig Science Association**. Werribee, Australia.

_____,_____ and D.J.A. Cole. 1993. Predicting nutrient responses of the lactating sow, pp. 332–346 . *In* D.J.A. Cole, W. Haresign and P.C. Garnsworthy., eds. **Recent Developments in Pig Nutrition. Vol. 2**. Nottingham University Press, Nottingham, UK.

Murray, R.K., D.K. Granner, P.A. Mayes and V.W. Rodwell. 2003. **Harper's Illustrated Biochemistry**. The McGraw-Hill Companies, New York.

Musser, R.E., D.L. Davis, S.S. Dritz, M.D. Tokach, J.L. Nelssen, J.E. Minton and R.D. Goodband. 2004. Conceptus and maternal responses to increased feed intake during early gestation in pigs. **J. Anim. Sci**. 82: 3154-3161.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Mwanza, A.M. 2000. **Oviductal isthmic motility and the effect of stress thereupon and on the endocrine status and ova transport of recently ovulated pigs**. Ph.D. thesis. Swedish University of Agricultural Sciences.

_____, P. Englund, H. Kindahl, N. Lundeheim and S. Einarsson. 2000. Effects of post-ovulatory food deprivation on the hormonal profiles, activity of the oviduct and ova transport in sows. **Anim. Reprod. Sci**. 59: 185-199.

Nancarrow, C.D and J.L. Hill. 1995. Oviduct proteins in fertilization and early embryonic development. **J. Reprod. Fertil. Suppl**. 49: 3-13.

Nissen, P.M., V.O. Danielsen, P.F. Jorgensen and N. Oksbjerg. 2003. Increased maternal nutrition of sows has no beneficial effects on muscle fiber number or postnatal growth and has no impact on the meat quality of the offspring. **J. Anim. Sci**. 81: 3018–3027.

_____, I.L. Sørensen, M. Vestergaard and N. Oksbjerg. 2005. Effects of sow nutrition on maternal and foetal serum growth factors and on foetal myogenesis. **Anim. Sci.** 80: 299-306.

Noblet, J., J.-Y. Dourmad and M. Etienne. 1990. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modelling of energy requirements. **J. Anim. Sci**. 68: 562–572.

Palii, S.S., C.E. Kays, C. Deval, A. Bruhat, P. Fafournoux and M.S. Kilberg. 2009. Specificity of amino acid regulated gene expression: Analysis of gene subjected to either complete or single amino acid deprivation. **Amino Acids**. 37: 79–88.

Papadopoulos, S., P. Lonergan, V. Gath, K.M. Quinn, A.C.O. Evans, D. O'Callaghan and M.P. Boland. 2001. Effect of dietary quantity and urea supplementation on oocyte and embryo quality in sheep. **Theriogenology**. 55: 1059–1069.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Pearce, G.P., A.M. Paterson and P.E. Hughes. 1988. Effect of short-term elevations in plasma cortisol concentration on LH secre-tion in prepubertal gilts. **J. Reprod. Fertil. Suppl**. 83: 413–418.

Perry, J.S and I.W. Rowlands. 1962. Early pregnancy in the pig. **J. Repod. Fertil**. 4: 175–188.

Persson, E., L. Sahlin, B. Masironi, V. Dantzer, H. Eriksson and H. Rodriguez-Martinez. 1997. Insulin-like growth factor-I in the porcine endometrium and placenta: localization and concentration in relation to steroid influence during early pregnancy. **Anim. Reprod. Sci**. 46: 261-281.

Pettigrew, J.E and M.D. Tokach. 1991. Nutrition and female reproduction. **Pig. News. Info**. 12: 559–562.

_____ and _____. 1993. Metabolic influences on sow reproduction. **Pig. News. Info**. 14: 69N-72N.

Pope, W.F. 1994. Embryonic mortality in swine, p. 53. *In* R.D. Geisert and M.T. Zavy., eds. **Embryonic Mortality in Domestic Species**. CRC Press, Boca Raton, FL.

Prime, G.R. and H.W. Symonds. 1993. The influence of plane of nutrition on portal blood flow and the metabolic clearance rate of progesterone on ovariectomized gilts. **J. Agric. Sci**. 121: 389-397.

Prior, R.L and W.J. Visek. 1972. Effects of urea hydrolysis on tissue metabolite concentrations in rats. **Am. J. Physiol**. 223: 1143–1149.

Prunier, A and H. Quesnel. 2000. Nutritional influences on the hormonal control of reproduction in female pigs. **Livest. Prod. Sci**. 63: 1-16.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Quesnel, H., A. Pasquier, A.M. Mounier, I. Louveau and A. Prunier. 1998a. Influence of feed restriction in primiparous lactating sows on body condition and metabolic parameters. **Reprod. Nutr. Dev**. 38: 261–274.

_____,_____,_____ and A. Prunier. 1998b. Influence of feed restriction during lactation on gonadotropic hormones and ovarian development in primiparous sows. **J. Anim. Sci**. 76: 856–863.

_____ and _____. 1995. Endocrine bases of lactation anoestrous in the sow. **Reprod. Nutr. Dev**. 35: 395-414.

Ramsay, T.G., X. Yan and C. Morrison. 1998. The obesity gene in swine: Sequence and expression of porcine leptin. **J. Anim. Sci**. 76: 484–490.

Razdan, P. 2003. **Stress and early pregnancy in sows. Effects on endocrinology, ova transport and embryo development**. Ph.D. thesis, Swedish University of Agricultural Sciences.

_____, A.M. Mwanza, H. Kindahl, F. Hultén and S. Einarsson. 2001. Impact of Postovulatory Food Deprivation on the Ova Transport, Hormonal Profiles and Metabolic Changes in Sows. **Acta. vet. scand**. 42: 45-55.

Rehfeldt, C., P.M. Nissen, G. Kuhn, M. Vestergaard, K. Ender and N. Oksbjerg. 2004. Effects of maternal nutrition and porcine growth hormone (pGH) treatment during gestation on endocrine and metabolic factors in sows, fetuses and pigs, skeletal muscle development, and postnatal growth. **Domest. Anim. Endocrinol**. 27: 267–285.

Revell, D.K and I.H. Williams. 1993. **Manipulating Pig Production IV**. APSA, Werribee.

Rhoads, J.M and G. Wu. 2009. Glutamine, arginine, and leucine signaling in the intestine. **Amino Acids**. 37: 111–122.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Rubin, J.S., D.P. Bottaro, M. Chedid, T. Miki, D. Ron, G. Cheon, W.G. Taylor, E. Fortney, H. Sakata and P.W. Finch. 1995. Keratinocyte growth factor. **Cell. Biol. Int**. 19: 399-411.

Schenkel, A.C., M.L. Bernardi, F.P. Bortolozza and I. Wentz. 2010. Body reserve mobilization during lactation in first parity sows and its effect on second litter size. **Livest. Sci.** 132: 165-172.

Schneider, J.E. 2004. Energy balance and reproduction. **Physiol. Behav.** 81: 289– 317.

Simmen, F.A., R.C. Simmen, R.D. Geisert, F. Martinat-Botte, F.W. Bazer and M. Terqui. 1992. Differential expression, during the estrous cycle and pre- and postimplantation conceptus development, of messenger ribonucleic acids encoding components of the pig uterine insulin-like growth factor system. **Endocrinology**. 130: 1547-1556.

Simmen, R.C., M.L. Green and F.A. Simmen. 1995. IGF system in periimplantation uterus and embryonic development, 185-204 pp. *In* **Molecular and Cellular Aspects of Periimplantation Processes Vol. 1**. S.K. Dey., ed. Springer-Verlag, Inc., New York.

_____., F.A. Simmen, A. Hofig, S.J. Farmer and F.W. Bazer. 1990. Hormonal regulation of insulin-like growth factor gene expression in pig uterus. **Endocrinology**. 127: 2166-2174.

Skoog, D.A., D.M. West, F.J. Holler and S.R. Crouch. 2004. **Fundamentals of Analytical chemistry**. Brooks/Cole, United States.

SØrensen, G. 1994. SbØrnes foderstyrke de fØrste fire uger efter lØbning. **Meddelelse 280, Den rullende Afprbvning, Landsudvalget for Svin, Danske Slagterier:** 5.

Spencer, T.E and F.W. Bazer. 2004. Conceptus signals for establishment and maintenance of pregnancy. **Reprod. Biol. Endocrinol.** 2: 1-15.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Steiner, R.A. 1996. Leptin as a metabolic signal to the reproductive system. **Nutrition and Reproduction Symposium**. Pennington Biomedical Research Center, Louisiana, USA.

Stroband, H and T. Van der Lende. 1990. Embryonic and uterine development during early pregnancy in pigs. **J. Reprod. Fertil. Suppl**. 40: 261–277.

Thissen, P., J.-M. Ketelslegers and L.E. Underwood. 1994. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. **Endocr. Rev.** 15: 80–101.

Tokach, M.D., J.E. Pettigrew, G.D. Dial, J.E. Wheaton, B.A. Crooker and L.J. Johnson. 1992. Characterization of luteinizing hormone secretion in the primiparous, lactating sow: relationship to blood metabolites and return-to-estrus interval. **J. Anim. Sci**. 70: 2195-2210.

Town, S.C., J.L. Patterson, C.Z. Pereira, G. Gourley and G.R. Foxcroft. 2005. Embryonic and fetal development in a commercial dam-line genotype. **Anim. Reprod. Sci**. 85: 301–316.

Tsuma, V.T., S. Einarsson, A. Madej, H. Kindahl and N. Lundeheim. 1996. Effect of food deprivation during early pregnancy on endocrine changes in primiparous sows. **Anim. Reprod. Sci**. 41: 267-278.

Valros, A., M. Rundgren, M. Spinka, H. Saloniemi, L. Rydhmer, F. Hulten, K. Uvnas-Moberg, M. Tomanek, P. Krejci and B. Algers. 2003. Metabolic state of the sow, nursing behaviour and milk production. **Livest. Prod. Sci**. 79: 155-167.

Vanroose, G., A.d. Kruif and A.V. Soom. 2000. Embryonic mortality and embryo–pathogen interactions. **Anim. Reprod. Sci**. 60-61: 131-143.

Voet, D., J.G. Voet and C.W. Pratt. 2002. **Fundamentals of biochemistry upgrade**. John Wiley and Sons, The United States of America.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Vonnahme, K.A., M.E. Wilson, G.R. Foxcroft and S.P. Ford. 2002. Impacts on conceptus survival in a commercial swine herd. **J. Anim. Sci**. 80: 553–559.

Walker, N. 1983. The effects of food intake in gestation on sows lactating for 14 days. **Anim. Prod.** 37: 25– 31.

Weisberg, S. 1980. **Applied Linear Regression**. John Wiley & Sons, New York, U.S.A.

Whittemore, C.T and C.A. Morgan. 1990. Model components for the determination of energy and protein requirements for breeding sows: a review. **Livest. Prod. Sci.** 26: 1-37.

_____, A.G. Taylor, G.M. Hillyer, D. Wilson and C. Stamataris. 1984. Influence of body fat stores on reproductive performance of sows. **Anim. Prod**. 38: 527.

Williams, I.H. 1998. Nutrition effect during lactation and during the interval from weaning to oestrus, p. 159. *In* M.W.A. Verstegen, P.J. Moughan and J.W. Schrama., eds. **The Lactating Sow**. Wageninger Pers, Wageningen, The Netherlands.

Willis, H.J., L.J. Zak and G.R. Foxcroft. 2003. Duration of lactation, endocrine and metabolic state, and fertility of primiparous sows. **J. Anim. Sci**. 81: 2088-2102.

Woods, S.C., J.R.J. Seeley, J.D. Porte and M.W. Schwartz. 1998. Signals that regulate food intake and energy homeostasis. **Science.** 280: 1378–1383.

Wu, G., F.W. Bazer, R.C. Burghardt, G.A. Johnson, S.W. Kim, X.L. Li, M.C. Satterfield and T.E. Spencer. 2010. Impacts of amino acid nutrition on pregnancy outcome in pigs: Mechanisms and implications for swine production. **J. Anim. Sci**. 88: E195-E204.

_____,_____, T.A. Davis, S.W. Kim, P. Li, J.M. Rhoads, M.C. Satterfield, S.B. Smith, T.E. Spencer and Y.L. Yin. 2009. Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease. **Amino Acids**. 37: 153–168.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

_____,_____, J.M. Wallace and T.E. Spencer. 2006. Intrauterine growth retardation: Implications for the animal sciences. **J. Anim. Sci**. 84: 2316–2337.

_____ and D.A. Knabe. 1994. Free and protein-bound amino acids in sow's colostrums and milk. **J. Nutr.** 124: 415-424.

_____ and C.J. Meininger. 2009. Nitric oxide and vascular insulin resistance. **Biofactors**. 35: 21–27.

Yang, H., P.R. Eastham, P. Philips and C.T. Whittemore. 1989. Reproductive performance, body weight and body condition of breeding sows with differing body fatness at parturition, differing nutrition during lactation, and differing litter size. **Anim. Prod**. 48: 181.

_____, J.E. Pettigrew, L.J. Johnston, G.C. Shurton, J.E. Wheaton, M.E. White, Y. Koketsu, A.F. Sower and J.A. Rathmacher. 2000. Effects of dietary lysine intake during lactation on blood metabolites, hormones, and reproductive performance in primiparous sows. **J. Anim. Sci**. 78: 1001-1009.

Yang, Y.X., S. Heo, Z. Jin, J.H. Yun, J.Y. Choi, S.Y. Yoon, P. M.S., B.K. Yang and B.J. Chae. 2009. Effects of lysine intake during late gestation and lactation on blood metabolites, hormones, milk composition and reproductive performance in primiparous and multiparous sows. **Anim. Reprod. Sci**. 112: 199-214.

Young, K.H., R.R. Kraeling and F.W. Bazer. 1989. Effects of prolactin on conceptus survival and uterine secretory activity in pigs. **J. Reprod. Fertil**. 86: 713-722.

_____,_____ and _____. 1990. Effect of pregnancy and exogenous ovarian steroids on endometrial prolactin receptor ontogeny and uterine secretory response in pigs. **Biol. Reprod**. 43: 592-599.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

Young, L.G., G.J. King, S. Walton, I. McMillan, M. Klevorick and J. Shaw. 1990. Gestation energy and reproduction in sows over four parities. **Can. J. Anim. Sci**. 70: 493–506.

Yu, W.H., M. Kimura, A. Walczewska and S.M. McCann. 1997. Role of leptin in hypothalamic-pituitary function. **Proc. Natl. Acad. Sci USA**. 94: 1023–1028.

Yuan, Y and R.L. Krisher. 2010. Effect of ammonium during in vitro maturation on oocyte nuclear maturation and subsequent embryonic development in pigs. **Anim. Reprod. Sci**: 302-307.

Zak, L.J., J.R. Cosgrove, F.X. Ahern and G.R. Foxcroft. 1997. Pattern of feed intake, and associated metabolic and endocrine changes, differentially affect post-weaning fertility in the primiparous sow. **J. Anim. Sci**. 75: 208-216.

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ภาคผนวก

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ภาคผนวก ก

อุปกรณ์

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

อุปกรณ์

1. อุปกรณ์สำหรับเก็บตัวอย่างเลือด

1.1 เข็มเบอร์18 ความยาว 1.5 นิ้ว

1.2 กระบอกฉีดยาขนาด 5 มิลลิลิตร

1.3 หลอดเก็บตัวอย่างเลือดที่มี fluoride oxalate เป็นสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด

1.4 หลอดเก็บตัวอย่างเลือดที่ไม่มีสารป้องกันการแข็งตัวของเลือด

1.5 Tip

1.6 Auto pipette

1.7 Microtube

1.8 เครื่อง Centrifuge

2. อุปกรณ์สำหรับการวิเคราะห์ความเข้มข้นของน้ำตาลกลูโคส กรดไขมันอิสระ ยูเรียไนโตรเจน ไตรกลีเซอไรด์ และโคเลสเตอรอล ด้วยวิธี Enzymatic spectrophotometry

2.1 ชุดทดสอบเชิงพาณิชย์สำหรับการตรวจความเข้มข้นของน้ำตาลกลูโคส (Biotech test kit RA-122-11, BIOTECH, Thailand)

2.2 ชุดทดสอบเชิงพาณิชย์สำหรับการตรวจความเข้มข้นของยูเรียไนโตรเจน (Biotech test kit RA-115-22, BIOTECH, Thailand)

2.3 ชุดทดสอบเชิงพาณิชย์สำหรับการตรวจความเข้มข้นของกรดไขมันอิสระ (Randox test kit FA115, RANDOX Laboratories Ltd.,United Kingdom)

2.4 ชุดทดสอบเชิงพาณิชย์สำหรับการตรวจความเข้มข้นของไตรกลีเซอไรด์ (Biotech test kit RA-130-30, BIOTECH, Thailand)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

2.5 ชุดทดสอบเชิงพาณิชย์สำหรับการตรวจความเข้มข้นของโคเลสเตอรอล (Biotech test kit RA-119-05, BIOTECH, Thailand)

2.6 Tip

2.7 Auto pipette

2.8 Microtube

2.9 Water bath

2.10 Glass cuvette

2.11 Spectrophotometer

3. อุปกรณ์สำหรับการวิเคราะห์ความเข้มข้นของฮอร์โมนอินซูลินด้วยวิธี Chemiluminescence immunoassay

3.1 ชุดทดสอบเชิงพาณิชย์สำหรับการตรวจความเข้มข้นของอินซูลิน (IMMULITE®/IMMULITE 1000 Insulin test kit lot 0330,SIEMENS, USA)

3.2 IMMULITE 1000 Analyzers

3.3 Tip

3.4 Auto pipette

3.5 Microtube

3.6 Cup

4. อุปกรณ์สำหรับเก็บข้อมูลการผสม การเข้าคลอด การหย่านมของแม่สุกร และคะแนนร่างกาย (BCS)

4.1 ตารางเก็บข้อมูล

4.2 โปรแกรม PigLive

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ภาคผนวก ข

วิธีการตรวจ

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

การตรวจด้วยวิธี Spectrophotometry

(ดัดแปลงจาก สถาบันนวัตกรรมและพัฒนากระบวนการเรียนรู้ มหาวิทยาลัยมหิดล (2554), Efiok, 1996)

1. หลักการของเครื่องสเปกโทรโฟโตมิเตอร์

Spectrophotometry คือ วิธีการวัดคุณสมบัติในการดูดกลืนแสงของสสารเพื่อหาค่าความเข้มข้น และคุณสมบัติอื่นๆของสสารแต่ละชนิด ซึ่งวิธีการนี้เกิดจากสสารแต่ละชนิดมีการดูดกลืนแสงในช่วงความยาวคลื่นที่จำเพาะ เช่น ความยาวคลื่นอัลตราไวโอเลต (200 – 400 nm) ความยาวคลื่นแสงที่มองเห็นได้ (400 – 700 nm) และ ความยาวคลื่น near-infrared (700 – 1000 nm) และยอมให้แสงบางส่วนสามารถผ่านออกไปได้ โดยความยาวคลื่นของแสงที่สามารถผ่านออกไปได้นั้นจะแสดงออกมาในรูปของสีของสสารที่เรามองเห็น การวัดปริมาณแสงที่ถูกดูดกลืนโดยสสารเรียกว่า absorbance หรือ optical density (OD) ส่วนการวัดปริมาณแสงที่สามารถผ่านออกไปได้เรียกว่า transmittance

2. ส่วนประกอบของเครื่องสเปกโทรโฟโตมิเตอร์ (UV-Vis spectrophotometer)

ส่วนประกอบหลักของเครื่อง UV-Vis spectrophotometer มีอยู่ 5 ส่วน คือ

2.1 แหล่งกำเนิดแสง (light source)

แหล่งกำเนิดแสงในเครื่องสเปกโทรโฟโตมิเตอร์ต้องให้รังสีในช่วงความยาวคลื่นที่ต้องการอย่างต่อเนื่องและคงที่ รวมทั้งมีความเข้มแสงที่มากพอ สำหรับความยาวคลื่นในช่วงอัลตราไวโอเลตจะใช้หลอดดิวเทอเรียม (deuterium lamp) เป็นแหล่งกำเนิดแสง ซึ่งให้แสงในช่วง 185-375 nm หลักการคือทำให้อะตอมดิวเทอเรียมที่อยู่ในสภาวะเร้าคายพลังงานออกมา ส่วนหลอดทังสเตน (tungsten filament lamp) จะให้ความยาวคลื่นครอบคลุมช่วงแสงที่มองเห็นได้ คือตั้งแต่ 320-2500 nm หลักการคล้ายกับหลอดไฟทังสเตนธรรมดาคือ ให้กระแสไฟฟ้าผ่านเข้าไปจนกระทั่งลวดทังสเตนร้อนและเปล่งรังสีออกมา

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

2.2 ส่วนเลือกความยาวคลื่น (wavelength selector)

เป็นส่วนที่ใช้แยกความยาวคลื่นที่ออกมาจากแหล่งกำเนิดแสง ซึ่งเป็นแสงที่มีหลายๆ ความยาวคลื่น (polychromatic wavelength) ให้เป็นแถบแสงในช่วงแคบๆ หรือ เป็นความยาวคลื่นเดี่ยว (monochromatic wavelength) ปัจจุบันใช้โมโนโครเมเตอร์ (monochromater) แบบเกรตติ้ง (grating) สะท้อนแสงซึ่งมีลักษณะเป็นร่องเล็กๆ ขนานกันจำนวนมาก แสงจากแหล่งกำเนิดแสงตกกระทบลงบนผิวหน้าของร่อง แล้วสะท้อนออกมาที่มุมต่างๆ เฉพาะความยาวคลื่นที่เราเลือกเท่านั้นจึงจะผ่าน ช่องแสงออก (exit slit) ไปสู่สารตัวอย่าง

2.3 ภาชนะใส่สาร (cell หรือ cuvette)

ภาชนะใส่สารตัวอย่างสำหรับสเปกโทรโฟโตมิเตอร์เรียกว่า เซลล์ หรือ คิวเวทท์ (cuvette) มีหลายแบบหลายขนาดด้วยกันขึ้นกับการใช้งาน หลักสำคัญในการเลือกใช้ก็คือ การวัดในช่วงแสงอัลตราไวโอเลตต้องใช้เซลล์ที่ทำจากควอตซ์ (quartz) เท่านั้น ส่วนเซลล์ที่ทำจากแก้วจะใช้วัดช่วงแสงที่มองเห็นได้

2.4 ตัวตรวจจับสัญญาณ (detector)

แสงที่ส่องผ่านสารตัวอย่างถูกตรวจวัด และขยายสัญญาณโดย photosensitive detector (photomultiplier หรือ photocell/amplifier cell)

2.5 ส่วนบันทึกและแปรผลสัญญาณ (recorder and processor)

สัญญาณถูกแปลงเป็นการดูดกลืนแสง (absorbance) และการส่องผ่านของแสง (transmittance) แล้วแสดงออกมาในรูปของค่า หรือ กราฟ

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

3. วิธีการใช้เครื่องสเปกโทรโฟโตมิเตอร์

3.1 เปิดสวิทซ์ไฟฟ้าเพื่ออุ่นเครื่องนาน 30 นาที

3.2 ปิดแสงจากภายในหรือภายนอกไม่ให้ตกกระทบตัวไวแสง โดยการปิดฝาครอบช่องใส่คิวเวทท์ และปิดช่องแสงออก

3.3 เลือกความยาวคลื่นแสงที่ต้องการวัดโดยปรับปุ่มเลือกความยาวคลื่น

3.4 ตั้งค่าการดูดกลืนแสงให้เป็นศูนย์ด้วยปุ่มปรับศูนย์

3.5 ใส่สารละลายอ้างอิง (reagent blank) ลงในช่องใส่คิวเวทท์ ปิดฝาช่องใส่คิวเวทท์

3.6 ปรับค่าการดูดกลืนให้เป็นศูนย์ด้วยปุ่มปรับศูนย์ การปรับขั้นตอนนี้ต้องทำทุกครั้งที่มีการเปลี่ยนความยาวคลื่นแสงที่ใช้วัด

3.7 ใส่สารตัวอย่างลงในช่องใส่คิวเวทท์ และปิดฝาช่องใส่คิวเวทท์

3.8 อ่านค่าการดูดกลืนแสง (absorbance)

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

การตรวจด้วยวิธี Chemiluminescent immunoassay

(ดัดแปลงจาก Skoog *et al*., 2004)

Chemiluminescence คือ กระบวนการทางเคมีที่ทำให้โมเลกุลของสารได้รับการกระตุ้นจนปล่อยแสงออกมาก่อนกลับเข้าสู่สถานะปกติ ปฏิกิริยา chemiluminescence พบได้ในกระบวนการทางชีววิทยา ซึ่งเรียกว่า bioluminescence ตัวอย่างเช่นกระบวนการเรืองแสงของสัตว์บางสปีชีส์ อย่างเช่น หิ่งห้อย แมงกะพรุน แบคทีเรีย และ โปรโตซัว

Chemiluminescence เป็นวิธีการที่มีความไวสูงใช้วิเคราะห์หาสารที่มีความเข้มข้นต่ำ ระดับหนึ่งในล้านส่วน (ppm) หรือหนึ่งในพันล้านส่วน (ppb) หรือความเข้มข้นในระดับที่ต่ำกว่านั้นก็ได้ โดยนำมาประยุกต์ใช้กับการตรวจหา gases อย่างเช่น oxides of nitrogen, ozone และ sulfur compounds ตรวจหาสารอนินทรีย์ อย่างเช่น hydrogen peroxide และ metal ions รวมถึงใช้ในกระบวนการอื่นๆอย่าง immunoassay technique, DNA probe assays และ polymerase chain reaction methods

การศึกษานี้ใช้การตรวจหาความเข้มข้นของอินซูลินด้วยวิธี solid-phase, enzyme-labeled chemiluminescent immunometric assay ซึ่งมีการเคลือบ monoclonal murine anti-insulin antibody ไว้บนเม็ดพลาสติกกลม (solid phase) ที่อยู่ภายใน cup ซึ่งทำหน้าที่เป็นภาชนะสำหรับใส่ตัวอย่างซีรัม ส่วน liquid phase ประกอบด้วย alkaline phosphatase (bovine calf intestine) ที่คอนจูเกตอยู่กับ polyclonal sheep anti-insulin antibody และ alkaline phosphatase (bovine calf intestine) ที่คอนจูเกตอยู่กับ monoclonal murine anti-insulin antibody

หลังจากนำตัวอย่างซีรัมมาใส่ใน cup แล้ว incubate เป็นเวลา 60 นาที อินซูลินที่อยู่ในตัวอย่างจะจับกับแอนติบอดีที่อยู่บนเม็ดพลาสติก และแอนติบอดีที่อยู่ใน solid phase เป็น antibody sandwich complex หลังจากนั้นทำการล้างเอาซีรัมและแอนติบอดีส่วนเกินออก แล้วเติม chemiluminescent substrate ลงไปใน cup เพื่อให้เกิดปฏิกิริยากับเอนไซม์ เกิดเป็นสัญญาณการเรืองแสง

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ภาคผนวก ค

ค่าชีวเคมีโลหิตของแม่สุกรนาง

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ตารางผนวกที่ 1 ค่าชีวเคมีโลหิตในช่วงตั้งท้อง 84 วัน 2 -3 วันหลังคลอด 1 – 2 วันก่อนหย่านม และ 35 วันหลังผสม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายน้อยกว่า 1 คะแนน (BCS loss < 1) (Mean ± SEM)

Groups	Blood biochemical parameters	Pregnancy 84 d	2 – 3 d after farrowing	1 – 2 d before weaning	35 d post service
BCS loss < 1	NEFA (mmol/l)	0.20 ± 0.01	0.25 ± 0.03	0.38 ± 0.05	0.47 ± 0.06
(n = 45)	BUN (mg/dl)	15.95 ± 0.40	20.13 ± 0.74	20.20 ± 0.46	18.94 ± 0.54
	Glucose (mg/dl)	88.73 ± 2.22	111.47 ± 4.25	113.12 ± 2.73	86.73 ± 2.69
	Cholesterol (mg/dl)	102.57 ± 2.61	110.28 ± 5.45	145.07 ± 5.85	93.43 ± 4.44
	Triglyceride (mg/dl)	72.31 ± 4.55	46.47 ± 4.35	46.57 ± 3.09	67.38 ± 4.11
	Insulin (μIU/mL)	20.98 ± 6.44	-	43.14 ± 10.52	35.91 ± 8.11

หมายเหตุ จำนวนตัวอย่าง (n) คิดจากจำนวนแม่สุกรนางที่เหลือมาจนถึงระยะ 35 วันหลังผสม

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ตารางผนวกที่ 2 ค่าชีวเคมีโลหิตในช่วงตั้งท้อง 84 วัน 2 -3 วันหลังคลอด 1 – 2 วันก่อนหย่านม และ 35 วันหลังผสม ของแม่สุกรนางที่สูญเสียคะแนนร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 1 คะแนน (BCS loss ≥ 1) (Mean ± SEM)

Groups	Blood biochemical parameters	Pregnancy 84 d	2 – 3 d after farrowing	1 – 2 d before weaning	35 d post service
BCS loss ≥ 1	NEFA (mmol/l)	0.18 ± 0.03	0.30 ± 0.04	0.41 ± 0.08	0.46 ± 0.12
(n = 20)	BUN (mg/dl)	16.76 ± 0.62	16.49 ± 0.94	18.13 ± 0.87	18.29 ± 0.89
	Glucose (mg/dl)	93.67 ± 2.12	100.06 ± 3.64	111.06 ± 4.48	80.81 ± 4.20
	Cholesterol (mg/dl)	107.19 ± 5.09	104.03 ± 7.45	148.05 ± 10.89	87.50 ± 3.97
	Triglyceride (mg/dl)	64.42 ± 7.33	38.36 ± 3.65	38.65 ± 2.78	58.91 ± 6.77
	Insulin (μIU/mL)	62.53 ± 21.96	-	47.61 ± 18.01	66.51 ± 26.69

หมายเหตุ จำนวนตัวอย่าง (n) คิดจากจำนวนแม่สุกรนางที่เหลือมาจนถึงระยะ 35 วันหลังผสม

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์

ประวัติการศึกษาและการทำงาน

ชื่อ –นามสกุล	นางสาวสุพาที กิจค้า
วัน เดือน ปี ที่เกิด	วันที่ 14 พฤษภาคม 2525
สถานที่เกิด	กระบี่
ประวัติการศึกษา	สัตวแพทยศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
ตำแหน่งหน้าที่การงานปัจจุบัน	-
สถานที่ทำงานปัจจุบัน	-
ผลงานทางวิชาการ	งานวิจัยเรื่อง

1. ผลของการสูญเสียคะแนนร่างกายในระยะเลี้ยงลูกต่อความเข้มข้นของกลูโคส ยูเรียไนโตรเจน กรดไขมันอิสระในเลือด และประสิทธิภาพของระบบสืบพันธุ์ของแม่สุกรนางหลังหย่านม

2. Effects of losing body condition scores during lactating period on blood concentrations of glucose, urea nitrogen and non-esterified fatty acid in sows

3. A study on blood metabolites and metabolic hormone concentrations between the sows losing differed body condition scores from lactation

4. The preliminary study of correlation between farm size, stockperson numbers and production efficiency of swine farming in Thailand

ทุนการศึกษาที่ได้รับ -

ลิขสิทธิ์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์