บทที่ 5.....อภิปรายผล ข้อสรุป และข้อเสนอแนะ

จากการศึกษาก่อนหน้านี้ในประเทศไทยโดย Tummaruk และคณะ (2009a) ระบุว่า สุกรสาวคัดทิ้งจากฟาร์มสุกรส่วนใหญ่ เกิดขึ้นจากสาเหตุที่สำคัญประกอบด้วย การไม่เป็นสัด (44%) มีหนองไหลจากช่องคลอด (20.5%) การผสมไม่ติดหรือต้องผสมซ้ำ (15.5%) ไม่ตั้งท้องหรือแท้งลูก (10%) และสาเหตุอื่น ๆ (10%) โดยสุกรสาวคัดทิ้งเหล่านี้ประมาณ 50.5% มีสภาพของระบบสืบพันธุ์เพศเมียที่ปกติ ขณะที่ 49.5% พบความผิดปกติหรือการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นกับระบบสืบพันธุ์เพศเมีย และเมื่อได้ชันสูตรซากพบว่า 10.5% ของสุกรสาวคัดทิ้งทั้งหมดพบภาวะถุงน้ำรังไข่ แสดงว่า ภาวะถุงน้ำรังไข่เกิดขึ้นมากกว่า 20% ในสุกรสาวคัดทิ้งที่พบความผิดปกติทางระบบสืบพันธุ์ มีรายงานการศึกษาทางคลินิกบ่งชี้ว่าสุกรที่พบปัญหาถุงน้ำรังไข่มีอัตราการกลับสัดหลังผสมเทียมสูงถึง 34.0% และมีอัตราการเข้าคลอดเพียง 52.4% (Castagna et al., 2004) จากผลการศึกษาในครั้งนี้ เมื่อดูข้อมูลขั้นพื้นฐานโดยรวม พบว่าสุกรสาวที่พบถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบถูกคัดทิ้งเนื่องจากไม่เป็นสัดสูงถึง 50.0% ของสุกรสาวทั้งหมดในกลุ่มนี้ ขณะที่กลุ่มสุกรสาวที่พบภาวะถุงน้ำชนิดใบเดียวถูกคัดทิ้งเนื่องจากไม่เป็นสัดเพียง 23.1% ข้อมูลนี้บ่งชี้ได้ว่า ภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบส่งผลกระทบหลักต่อการไม่เป็นสัดของสุกรสาว ทั้งนี้ผลการศึกษาสอดคล้องกับรายงานการวิจัยที่ผ่านมาระบุว่าภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบที่มีขนาดใหญ่ มักเกิดจาก luteinized ovarian follicles ซึ่งสามารถผลิตฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนในปริมาณที่มากพอที่จะไปยับยั้งวงรอบการเป็นสัดในสุกรได้ ใน ขณะที่ภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดเป็นถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบแต่มีขนาดเล็กกว่า จะผลิตฮอร์โมนเอสโตรเจนในระดับสูง และก่อให้เกิดความแปรปรวนของวงรอบการเป็นสัด (irregular estrous cycle) (Wrathal, 1980; Tummaruk and Kesdangsakonwut, 2012) สำหรับภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียว มีรายงานว่าโดยส่วนใหญ่จะไม่ส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์เพศเมียมากนัก แต่ภาวะดังกล่าวส่งผลต่อเนื่องและเหนี่ยวนำทำให้เกิดเป็นถุงน้ำชนิดหลายใบได้ อย่างไรก็ดี สภาพของรังไข่ถุงน้ำชนิดใบเดียว ในสภาพที่เป็น luteinized ovarian follicle อาจผลิตโปรเจสเตอโรนมารบกวนการทำงานที่ปกติของสุกรสาวได้เช่นกัน (Babalola and Shapiro, 1990) จากข้อมูลดังกล่าวข้างต้น บ่งชี้ได้ว่า "ภาวะความแปรปรวนของฮอร์โมน" ที่เกิดขึ้นจากภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบ อาจเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้สุกรสาวคัดทิ้งในกลุ่มนี้เกิดปัญหาไม่เป็นสัดสูงถึง 50% โดยที่สาเหตุอื่นๆ ในการคัดทิ้งสุกรสาวที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียวและชนิดหลายใบ อาจเกิดขึ้นได้จากปัจจัยอื่น ๆ เช่น การติดเชื้อแบคทีเรียหรือเชื้อไวรัสบางชนิด และประสิทธิภาพในการจัดการฟาร์มด้านสิ่งแวดล้อมหรืออาหาร เป็นต้น

เป็นที่ทราบดีว่า สาเหตุการเกิดภาวะถุงน้ำรังไขในสุกรหรือสัตว์ปศุสัตว์ชนิดอื่น ๆ นั้น ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด บางรายงานการวิจัยระบุว่า การเปลี่ยนแปลงกลายเป็นถุงน้ำอาจเกิดจากความล้มเหลวของกลไกการตกไข่ ซึ่งเกี่ยวข้องกับความบกพร่องในการทำงานของฮอร์โมนโกนาโดโทรปิน (Babalola and Shapiro, 1990) การหลั่งของฮอร์โมนลูทีไนซิ่ง (luteinizing hormone, LH) ไม่เพียงพอที่จะทำให้เกิดการตกไข่ (insufficient LH surge) (Almond and Richards, 1991) สภาพความผิดปกติของตัวรับฮอร์โมนลูทีไนซิ่ง (LH receptor) และตัวรับฮอร์โมนฟอลลิคูลาร์สตีมูเลติ้ง (follicular stimulating hormone receptor) ภายในฟอลลิเคิลซึ่งอาจมีไม่เพียงพอในการทำงาน (Miller, 1984) ความเป็นไปได้ประการหนึ่งที่ก่อให้เกิดสภาพความแปรปรวนดังกล่าวข้างต้นอาจเกิดจาก "ความเครียด" ในการเคลื่อนย้ายและการรวมกลุ่มของสุกรสาวทดแทน โดยความเครียดส่งผลให้มีการหลั่งของฮอร์โมนอะดรีโนคอร์ติโคโทรฟิค (adrenocorticotrophic hormone, ACTH) จาก

ต่อมใต้สมองส่วนหน้า ฮอร์โมนนี้มีผลกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนคอร์ติซอล (cortisol hormone) จากต่อมหมวกไต ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่มีอิทธิพลต่อกลไกการทำงานของระบบสืบพันธุ์อย่างมาก และส่งผลรบกวนการทำงานของฮอร์โมนอีกหลายชนิด (Brandt et al., 2007) ที่สำคัญ พบว่าการฉีดฮอร์โมนอะดรีโนคอร์ติโคโทรฟิคเข้าไปในสุกรสามารถกระตุ้นให้เกิดภาวะถุงน้ำรังไข่ได้ (Liptrap and McNally, 1977; Miller, 1984) สำหรับการหลั่งฮอร์โมนลูทิไนซิ่งที่ไม่เพียงพอจากต่อมใต้สมองที่เชื่อว่าทำให้เกิดถุงน้ำรังไข่ในสุกร มีผลจากการศึกษาก่อนหน้านี้ พบว่า แม่สุกรที่เป็นสัดเร็วกว่า 3 วันหลังหย่านมและแม่สุกรที่เลี้ยงลูกไม่ถึง 14 วัน มีความเสี่ยงในการพบถุงน้ำรังไข่สูง (Castagna et al., 2004) จึงเป็นไปได้ที่แม่สุกรเหล่านี้ขาดการหลั่งฮอร์โมนลูทิไนซิ่งที่มากพอ ทำให้ไม่มีการตกไข่จากฟอลลิเคิลและเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะถุงน้ำรังไข่ในที่สุด ที่สำคัญ มีรายงานพบว่าภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ (hypothyroidism) สามารถกระตุ้นการเกิดถุงน้ำรังไข่ได้ (Fitko et al., 1996) ขณะที่ ฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนบางส่วนที่หลั่งจากต่อมหมวกไต (adrenal origin) ก็พบว่ามีความเกี่ยวข้องกับการเกิดถุงน้ำรังไข่ (Brandt et al., 2007) รวมทั้ง การฉีดฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนให้แม่สุกรในระยะฟอลลิคูลาร์ก็สามารถทำให้เกิดถุงน้ำรังไข่ได้เช่นกัน ซึ่งสาเหตุต่าง ๆ ดังกล่าวมาทั้งหมดนี้ บางส่วนสามารถจัดการได้โดยจัดระบบการเคลื่อนย้ายสุกรสาวทดแทน เปลี่ยนระบบการจัดการเรื่องอุณหภูมิและสิ่งแวดล้อมภายในฟาร์ม เพื่อลดความเครียดให้กับสุกรสาว ก็อาจทำให้ภาวะการเกิดถุงน้ำรังไข่ลดลงและสามารถเพิ่มสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ให้กับสุกรสาวได้ สำหรับข้อมูลสมรรถภาพการสืบพันธุ์ของสุกรสาวในการศึกษานี้ประการหนึ่ง พบว่า รังไข่ของสุกรสาวที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบมีอัตราการตกไข่ที่ผิดปกติและต่ำลง เมื่อเปรียบเทียบกับสุกรสาวกลุ่มควบคุมและสุกรสาวกลุ่มที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียว มีรายงานการวิจัยเกี่ยวกับลักษณะทางสัณฐานวิทยาของรังไข่ในสุกรพบว่า รังไข่ที่มีถุงน้ำจำนวนมากมีผลกระทบต่อจำนวนฟอลลิเคิลปกติ และจะไปเพิ่มจำนวนฟอลลิเคิลที่ฝ่อตัวลง (apoptotic follicles) พบว่าปริมาณฮอร์โมนเอสโตรเจน เทสโทสเตอโรน และแอนโดรสตีไดโอน ในของเหลวที่อยู่ภายในฟอลลิเคิลมีปริมาณสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ ยังพบอีกว่า รังไข่ที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่จะมีจำนวนฟอลลิเคิลชนิดปฐมภูมิ ทุติยภูมิ และฟอลลิเคิลที่เจริญสมบูรณ์ในเนื้อเยื่อรังไข่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (Szulanczyk-Mencel et al., 2010) ส่งผลให้ฟอลลิเคิลที่จะเจริญขึ้นมาพร้อมที่จะตกไข่ลดน้อยลง เป็นที่ทราบกันดีว่า เมื่ออัตราการตกไข่ลดลง ก็จะส่งผลต่อปริมาณลูกสุกรแรกคลอดต่อครอกลดน้อยลงเช่นเดียวกัน โดยเฉลี่ยสุกรสาวควรมีอัตราการตกไข่ครั้งละ 16-18 ใบ (Christenson, 1986) แต่ในการศึกษาครั้งนี้ สุกรสาวที่มีถุงน้ำรังไข่หลายใบมีอัตราการตกไข่เฉลี่ยเพียง 9.6 ใบเท่านั้น ซึ่งต่ำกว่าสุกรสาวปกติ ในขณะที่สุกรสาวที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียวไม่แตกต่างจากสุกรสาวที่มีรังไข่ปกติ

เมื่อพิจารณาถึงระดับของฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนในกระแสเลือดของสุกรสาว มีรายงานการวิจัยที่ได้ศึกษาในแม่สุกรที่มีวงรอบการเป็นสัดปกติ ระบุว่า โดยทั่วไประดับโปรเจสเตอโรนจะมีระดับสูงสุดในช่วงไดเอสตรัส (86.6±18.9 mmol/l) ซึ่งจัดเป็นระยะลูเทียล และมีระดับลดลงต่ำที่สุดในช่วงโปรเอสตรัส (0.8±0.8 mmol/l) ซึ่งก็คือระยะฟอลลิคูลาร์ (Jiwakanon et al., 2005) ขณะที่การศึกษาระดับของฮอร์โมนนี้ในสุกรสาวจากคณะผู้วิจัยที่ผ่านมา (Tienthai et al., 2010) พบว่าระดับของโปรเจสเตอโรนในสุกรสาวที่มีรังไข่ปกติระยะฟอลลิคูลาร์อยู่ที่ประมาณ 2.8±1.1 mmol/l และประมาณ 102.9±32.9 mmol/l ในระยะลูเทียล ซึ่งสอดคล้องกับระดับของโปรเจสเตอโรนในการศึกษานี้ โดยจะเห็นว่าระดับของฮอร์โมนจะสูงขึ้นและต่ำลงเปลี่ยนแปลงไปตามกลไกการทำงานของรังไข่ซึ่งมีการปรากฏของฟอลลิเคิลหรือคอร์ปัสลูเทียม เมื่อวิเคราะห์ถึงระดับของโปรเจสเตอโรน

ในสุกรสาวทั้งกลุ่มที่พบถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียวและชนิดหลายใบ พบว่าสุกรสาวที่มีถุงน้ำชนิดใบเดียวมีระดับของโปรเจสเตอโรนเพิ่มสูงขึ้นเพียงเล็กน้อย (6.4±5.3 mmol/l) ขณะที่สุกรสาวที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบระดับของฮอร์โมนเพิ่มสูงมากขึ้น (45.8±24.2 mmol/l) จากการสืบค้นข้อมูลที่ผ่านมายังไม่มีรายงานการวิจัยถึงระดับของโปรเจสเตอโรนในสุกรสาวที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ อย่างไรก็ดี ได้มีรายงานการศึกษาในแม่สุกร พบว่าโปรเจสเตอโรนในแม่สุกรที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบมีระดับที่สูงถึง 70.1±41.3 mmol/l และในแม่สุกรที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียวมีระดับที่ 36.2±32.9 mmol/l (Szulanczyk-Mencel et al., 2010) โดยระดับของฮอร์โมนในงานวิจัยดังกล่าว ได้มาจากการแยกแม่สุกรออกเป็นชนิดใหญ่ ๆ คือ รังไข่ที่มีถุงน้ำรังไข่ใบเดียวและหลายใบ ซึ่งไม่ได้คัดแยกถุงน้ำรังไข่ว่าเป็นชนิด follicular single cyst, luteinized single cyst, follicular multiple (small or large) cysts หรือ luteinized multiple (small or large) cysts เช่นเดียวกับการศึกษาครั้งนี้ของคณะผู้วิจัย ซึ่งเมื่อวิเคราะห์ข้อมูลจะพบว่า มีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานสูงแสดงถึงระดับของฮอร์โมนที่เจาะเก็บได้จากสุกรแต่ละตัวมีความแปรปรวนค่อนข้างสูง บ่งชี้ถึงชนิดของถุงน้ำรังไข่ที่เกิดขึ้นกับสุกรสามารถหลั่งฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนมากน้อยต่างกันนั่นเอง มีรายงานการวิจัยในแม่สุกรระบุถึงภาวะถุงน้ำรังไข่ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดสภาพความล้มเหลวทางระบบสืบพันธุ์ และเป็นเหตุผลหลักที่สำคัญประการหนึ่งในการคัดทิ้งแม่สุกรนั้น มักจะเป็นชนิด large multiple leuteinized cysts มากกว่า small multiple follicular cysts แน่นอนว่าถุงน้ำชนิดดังกล่าวนี้ผลิตโปรเจสเตอโรน ผลที่ตามมาทำให้วงรอบการเป็นสัดไม่ปกติ หยุดชะงัก แปรปรวน หรือไม่เกิดการตั้งท้อง (Wrathal, 1980) ดังนั้น กลุ่มของสุกรสาวคัดทิ้งที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบที่มีภาวะการไม่เป็นสัด อาจเกิดขึ้นได้จากสภาพที่กลุ่มสุกรสาวเหล่านี้มี large multiple leuteinized cysts ซึ่งสภาพดังกล่าวทำให้สุกรสาวในกลุ่มนี้มีระดับโปรเจสเตอโรนสูงขึ้นดังที่ปรากฏในผลการศึกษาครั้งนี้

การศึกษาทางสัณฐานวิทยาของมดลูก และท่อนำไข่ของสุกรสาวคัดทิ้งที่มีถุงน้ำรังไข่ พบการเปลี่ยนแปลงและเสียหายเกิดขึ้นกับ “มดลูก” มากกว่า “ท่อนำไข่” โดยปัจจัยที่พบการเปลี่ยนแปลงประกอบด้วย การลอกหลุดเสียหายของเยื่อบุผิว การเพิ่มขึ้นของหลอดเลือด การบวมน้ำในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันใต้เยื่อบุ และการเพิ่มขึ้นของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันในชั้นเยื่อบุผิว จากรายงานการวิจัยใน “แม่สุกรปกติ” โดย Kaeoket และคณะ (2002) ระบุว่า การเพิ่มสูงขึ้นของหลอดเลือด การบวมน้ำและจำนวนเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันในชั้นเยื่อบุผิวพบได้ในระยะเอสตรัส เปรียบเทียบกับระยะต่าง ๆ ของไดเอสตรัส แสดงว่าปัจจัยดังกล่าวนี้เกิดจากระดับของเอสโตรเจนที่สูงขึ้นมากในระยะนี้ ซึ่งระดับการเพิ่มสูงขึ้นของเอสโตรเจน นอกจากจะมีอิทธิพลเหนี่ยวนำให้หลอดเลือดเข้ามาเลี้ยงอวัยวะสืบพันธุ์มากขึ้น ยังมีผลต่อกลไก permeability ของหลอดเลือดโดยเฉพาะ capillary อีกด้วย (Keys and King, 1988) กลไก permeability ของหลอดเลือดส่งผลทำให้มีการบวมน้ำมากขึ้น รวมถึงทำให้เซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันเคลื่อนที่หลุดลอดออกมากระจายอยู่ภายในชั้นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และอาจมีการเคลื่อนที่ไปอยู่ภายในชั้นเยื่อบุได้ ขณะที่ในระยะต่าง ๆ ของไดเอสตรัสนั้น กลไกการทำงานขึ้นกับอิทธิพลของโปรเจสเตอโรนซึ่งส่งผลตรงกันข้ามกับเอสโตรเจน นั่นคือ จำนวนหลอดเลือด ภาวะการบวมน้ำและจำนวนของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันลดลง (Kaeoket et al., 2002; Jiwakanon et al., 2005) การวิจัยครั้งนี้ได้คัดเลือกสุกรสาวที่มีรังไข่ระยะฟอลลิคูลาร์เป็นกลุ่มควบคุม เพื่อเปรียบเทียบกับสุกรสาวคัดทิ้งที่มีถุงน้ำรังไข่ ซึ่งการเพิ่มขึ้นของตัวแปรต่าง ๆ ที่ได้กล่าวข้างต้นอย่างมีนัยสำคัญในสุกรสาวคัดทิ้งที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบ รวมทั้งการพบสภาพลอกหลุดเสียหายของชั้นเยื่อบุผิวในกลุ่มนี้ บ่งชี้ถึง “ความผิดปกติ” ที่โน้มนำทำให้สุกรสาวถูกคัดทิ้งเนื่องจากความล้มเหลวทางระบบ

สืบพันธุ์ สาเหตุของการเปลี่ยนแปลงลักษณะดังกล่าวยังไม่ทราบแน่ชัด แต่ปัจจัยประการหนึ่งคือ สุกรสาวในกลุ่มที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบมีระดับโปรเจสเตอโรนค่อนข้างสูง (45.8±24.2 mmol/l) มีรายงานการวิจัยระบุว่าระดับโปรเจสเตอโรนที่สูงขึ้นทำให้สภาพของมดลูกมีภูมิไวรับ (susceptibility) นั่นคือความไวรับต่อการติดเชื้อ โดยเฉพาะเชื้อแบคทีเรียได้ง่ายกว่าปกติ (Wulster-Radcliffe et al., 2003; Dalin, 2004) นอกจากนี้ ในกรณีที่สุกรสาวที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ที่มีต้นเหตุมาจากความเครียด มีรายงานการศึกษาบ่งชี้ว่า การเพิ่มขึ้นของคอร์ติซอลในกระแสเลือดส่งผลกระทบเกี่ยวข้องกับการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันภายในมดลูกของสุกรสาวทดแทน จึงถูกเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะมดลูกอักเสบได้ง่ายขึ้น (Roongsitthichai et al., 2011) ดังนั้น การที่มดลูกของสุกรสาวคัดทิ้งเหล่านี้เกิดภาวะผิดปกติได้นั้น อาจเป็นไปได้ว่า สุกรสาวเหล่านี้มีการติดเชื้อแล้ว จึงมีภาวะการอักเสบในระดับต่าง ๆ เกิดขึ้น สอดคล้องกับข้อมูลในการศึกษานี้ที่พบภาวะมดลูกอักเสบในสุกรสาวคัดทิ้งที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบถึง 44% ซึ่งในระดับที่ไม่รุนแรง (subclinical endometritis) อาจจะพบเพียงการเพิ่มขึ้นของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันชนิดต่าง ๆ ภายในชั้นเยื่อบุมากขึ้น ซึ่งผลการสำรวจจากโรงฆ่าสัตว์ในประเทศแถบยุโรป สามารถพบได้ในสุกรที่ถูกคัดทิ้งเนื่องจากปัญหาการกลับสัดหรือการผสมไม่ติด (Karlberg et al., 1981; Dalin et al., 1997) เช่นเดียวกับการศึกษาในครั้งนี้ แต่ถ้าการอักเสบอยู่ในระดับที่รุนแรงเฉียบพลัน (acute endometritis) นอกจากจำนวนของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันโดยเฉพาะนิวโทรฟิลและแมคโครฟาจจะเพิ่มขึ้นอย่างผิดปกติแล้ว ยังสามารถพบการบวมน้ำและลอกหลุดของเยื่อบุผิวได้ (de Winter et al., 1995) อย่างไรก็ดี ผลการสำรวจที่ผ่านมาพบว่า ภาวะมดลูกอักเสบเฉียบพลันในสุกรจะเกิดขึ้นอย่างสั้น ๆ ขณะที่มดลูกอักเสบแบบไม่รุนแรงและเรื้อรัง (chronic endometritis) จะมีสัดส่วนที่สูงกว่า ที่สำคัญคือ มดลูกอักเสบในรูปแบบที่เรื้อรัง จะพบจำนวนของลิมโฟไซต์ในชั้นเยื่อบุผิวเพิ่มขึ้นอย่างมาก (Dalin, 2004) จากข้อมูลของคณะผู้วิจัย จึงอาจบ่งชี้ได้ว่าสุกรสาวคัดทิ้งที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบ มีความเสี่ยงในการรับเชื้อมากกว่าปกติและเมื่อได้รับเชื้อเข้ามาก็จะทำให้มดลูก ซึ่งเป็นอวัยวะที่อยู่ใกล้ชิดกับอวัยวะสืบพันธุ์เพศเมียภายนอกมากที่สุดเกิดการอักเสบได้ในระดับต่าง ๆ กัน สอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงของตัวแปรต่าง ๆ ที่เพิ่มขึ้น รวมทั้งความเสียหายของเยื่อบุผิวที่พบได้ในการศึกษานี้ นอกจากความเสียหายที่อาจเกิดมาจากภาวะมดลูกอักเสบแล้ว ยังมีการสำรวจข้อมูลจากสุกรคัดทิ้งด้วยสาเหตุความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์เพศเมียซึ่งพบภาวะถุงน้ำรังไข่หลายใบ แล้วนำมาศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางจุลกายวิภาค บ่งชี้ถึงการเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุผิวของมดลูกอย่างผิดปกติ เช่น การเพิ่มจำนวนของเซลล์คัดหลั่งและการ proliferation ของเยื่อบุผิวของมดลูกและต่อมมดลูก ซึ่งอาจมีผลต่อการกลไกการทำงานตามปกติของมดลูกได้ (Szulanczyk, 2009) ซึ่งส่งผลกระทบต่อความสามารถในการฝังตัวของตัวอ่อนได้ เนื่องจากมีรายงานการวิจัยที่ผ่านมา พบว่า สุกรส่วนใหญ่ที่ตรวจพบภาวะถุงน้ำรังไข่มีอัตราการผสมติดลดลง (Castagna et al., 2004) เมื่อพิจารณาถึงการเปลี่ยนแปลงทางสัณฐานวิทยาที่เกิดขึ้นกับท่อนำไข่ในกลุ่มสุกรสาวที่พบถุงน้ำรังไข่หลายใบ ซึ่งพบว่าความสูงของชั้นเยื่อบุผิวของท่อนำไข่ทุกส่วนมีค่าลดต่ำลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับสุกรสาวกลุ่มควบคุมที่มีรังไข่ระยะฟอลลิคูลาร์ ผลที่ได้ในครั้งนี้อธิบายได้ว่า การเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุผิวของท่อนำไข่นั้นมีกลไกในการปรับเปลี่ยนสภาพของเซลล์เยื่อบุผิว (modification and differentiation) ไปตามวงรอบการเป็นสัด ซึ่งเอสโตรเจนในระยะฟอลลิคูลาร์จะทำให้เซลล์เพิ่มจำนวนและมีเซลล์ชนิดที่มีซีเลียมากขึ้น โดยเซลล์เหล่านี้มีความสูง จึงทำให้ชั้นเยื่อบุมีความสูงมากขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับระยะลูเทียลที่โปรเจสเตอโรนทำให้เกิดการ protrusion ของเซลล์เพื่อลดจำนวนเซลล์ที่มีซีเลีย ทำให้ชั้นเยื่อบุมีความสูงลดลง (Yaniz et al.,

2006; Abe and Hoshi, 2008) ดังนั้น จากระดับของฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนที่สูงขึ้นในสุกรสาวคัดทิ้งที่มีถุงน้ำรังไข่หลายใบ อาจจะมีผลกระทบทำให้ความสูงของชั้นเยื่อบุผิวของท่อนำไข่ลดต่ำลง

สำหรับสุกรสาวคัดทิ้งที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียวนั้น ค่าตัวแปรต่าง ๆ ข้างต้น ไม่แตกต่างจากสุกรสาวควบคุม ซึ่งก็สอดคล้องกับรายงานการวิจัยที่บ่งชี้ว่า สุกรที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียวอาจไม่ส่งผลกระทบมากนักต่อระบบทางเดินสืบพันธุ์เพศเมีย และไม่ก่อให้เกิดความล้มเหลวทางระบบสืบพันธุ์ (Szulanczyk, 2009; Katarzyna et al., 2010) แต่จะเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะถุงน้ำชนิดหลายใบได้ อย่างไรก็ตาม สุกรสาวที่พบภาวะถุงน้ำใบเดียวในการศึกษานี้ซึ่งถูกคัดทิ้งจากปัญหาความล้มเหลวทางระบบสืบพันธุ์กลับพบภาวะถุงน้ำชนิดใบเดียว และจากข้อมูลพื้นฐานที่ได้พบว่า สุกรสาวกลุ่มนี้มีมดลูกอยู่ในสภาพปกติเป็นส่วนใหญ่ (84.6%) โดยพบมดลูกอักเสบเพียงเล็กน้อย ดังนั้น ภาวะการติดเชื้อชนิดต่าง ๆ อาจมีส่วนที่ทำให้สุกรสาวเหล่านี้ถูกคัดทิ้ง แต่อาจไม่ใช่ปัญหาหลัก แต่มีความเป็นไปได้ว่า น่าจะมาจากสภาพแปรปรวน (fluctuation) ในการสร้างฮอร์โมนจากสุกรสาวที่มีถุงน้ำรังไข่ใบเดียว ซึ่งขึ้นอยู่กับชนิดของถุงน้ำ ที่ส่งผลกระทบทำให้วงรอบการเป็นสัดไม่สม่ำเสมอ (irregular estrous cycle) และอาจแสดงการไม่เป็ดสัด (Britt et al., 1999) หรืออีกประการหนึ่งคือมีความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับมดลูกและท่อนำไข่ของสุกรสาวคัดทิ้ง ในลักษณะที่ไม่สามารถชันสูตรหรือตรวจสอบได้ทางมหกายวิภาค แต่จะต้องตรวจวิเคราะห์ลงไปในระดับเซลล์

จากผลการศึกษาในครั้งนี้เกี่ยวกับการปรากฏของตัวรับเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน ทั้งในมดลูกและท่อนำไข่ส่วนต่าง ๆ ของสุกรสาวคัดทิ้ง ซึ่งเป็นการตรวจสอบหาการเปลี่ยนแปลงในระดับเซลล์ โดยพบว่า การแสดงออกของตัวรับสเตียรอยด์ฮอร์โมนทั้งสองชนิดในสุกรสาวคัดทิ้งที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ มีการเปลี่ยนแปลงไปในทางที่ผิดปกติเมื่อเปรียบเทียบกับสุกรสาวควบคุม (ระยะฟอลลิคูลาร์) โดยเฉพาะสุกรสาวคัดทิ้งในกลุ่มที่มีถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบ จะมีความเข้มในการแสดงออกของตัวรับเอสโตรเจนและตัวรับโปรเจสเตอโรนอยู่ในระดับต่ำ ขณะที่ ความเข้มในการแสดงออกตัวรับฮอร์โมนเพศเมียในมดลูกและท่อนำไข่ในสุกรสาวคัดทิ้งที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดใบเดียว พบว่า สุกรสาวบางตัวมีความเข้มในการแสดงออกในระดับที่ใกล้เคียง และบางตัวมีการแสดงออกที่ต่ำกว่าสุกรสาวควบคุม มีข้อสังเกตว่า การปรากฏของตัวรับเอสโตรเจนในมดลูกและท่อนำไข่ของสุกรสาวคัดทิ้งที่มีภาวะถุงน้ำใบเดียวมีระดับความเข้มที่แตกต่างจากสุกรสาวที่มีถุงน้ำหลายใบอย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.05$) เป็นที่ทราบดีว่า โครงสร้างและหน้าที่ของระบบสืบพันธุ์เพศเมียทั้งมดลูกและท่อนำไข่ จะอยู่ภายใต้อิทธิพลของสเตียรอยด์ฮอร์โมนที่ผลิตมาจากรังไข่ โดยเอสโตรเจนทำให้เกิดกลไกการเพิ่มจำนวนของเซลล์ (proliferation) การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ (differentiation) การสร้างซีเลีย (ciliogenesis) เป็นต้น ขณะที่โปรเจสเตอโรนจะมีผลในทางตรงกันข้ามกับเอสโตรเจน ซึ่งมีผลต่อกลไกในการทำงานของเซลล์เยื่อบุผิวที่เป็นเซลล์คัดหลั่ง (secretory cell) การเปลี่ยนแปลงของเซลล์สโตมอล (stomal cell) ในชั้นใต้เยื่อบุผิว รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงและคัดหลั่งของต่อมมดลูก (Abe and Oikawa 1993; Graham and Clark, 1997; Molenda et al., 2003:) กลไกการทำงานต่าง ๆ เหล่านี้ของทั้งเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน จะเกิดขึ้นได้อย่างสมบูรณ์ได้นั้นจำเป็นต้องอาศัยสื่อกลางในการทำงาน ทั้งในลักษณะที่เป็นทางตรงหรือทางอ้อมผ่าน “ตัวรับ” ที่จำเพาะต่อชนิดของฮอร์โมนนั้น ซึ่งทั้งเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนจะมีตัวรับของฮอร์โมนปรากฏภายในนิวเคลียส โดยทำหน้าที่เป็น ligand-dependent transcription factors (Tsai and O’Malley, 1994; Molenda et al., 2003; Edwards, 2005) มีการรายงานศึกษาการแสดงออกของตัวรับฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน โดยวิธีอิมมูนโนฮิสโตเคมีและวิธีอื่น ๆ ในระบบสืบพันธุ์เพศเมียของสุกรที่มีวงรอบการเป็นสัด

ปกติ บ่งชี้ว่า ตัวรับของฮอร์โมนทั้งชนิดจะมีความเข้มปรากฏได้เด่นชัดในนิวเคลียสของเซลล์ภายในโครงสร้างต่าง ๆ ทั้งมดลูก (Geisert et al., 1993; 1994; Sukjumlong et al., 2003; 2005) และท่อนำไข่ (Stanchev et al., 1985; Steffl et al., 2004) ซึ่งความเข้มในการติดสีบวกมีความแปรผัน (variation) ไปตามชนิดของเซลล์ในแต่ละชั้นและตามระยะของวงรอบการเป็นสัด ที่สำคัญพบว่า การแสดงออกของตัวรับของฮอร์โมนทั้งสองชนิดนี้ภายในเซลล์เยื่อบุผิวและเซลล์เยื่อบุของต่อมมดลูก จะปรากฏอย่างชัดเจนในระยะเอสตรัส และเมทเอสตรัส (หลังการตกไข่) ขณะที่เซลล์สโตมอลในชั้นใต้เยื่อบุและเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในชั้น myometrium จะพบความเข้มในการติดสีบวกชัดเจนในระยะโปรเอสตรัสและเอสตรัส สอดคล้องกับผลการศึกษาของคณะผู้วิจัย ที่พบในมดลูกสุกรสาวปกติระยะฟอลลิคูลาร์ซึ่งใช้เป็นสุกรกลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตาม การแปรผันของการติดสีบวกในสุกรสาวกลุ่มนี้ จะพบได้ในเซลล์เยื่อบุผิวและเซลล์เยื่อบุของต่อมมดลูกชั้นผิว ซึ่งเป็นภาวะที่เกิดขึ้นได้ตามปกติทั้งในสุกร (Geisert et al., 1993; 1994; Sukjumlong et al., 2003; 2005) และสัตว์ชนิดอื่น ๆ (Wang et al., 2000; Boos et al., 2006) ผลการศึกษาโดยรวมสามารถสรุปได้ว่า อิทธิพลของฮอร์โมนเอสโตรเจนที่สูงขึ้นในระยะฟอลลิคูลาร์มีผลการควบคุมในลักษณะที่เพิ่มขึ้น (upregulation) ต่อการแสดงออกและการทำงานของตัวรับเอสโตรเจน รวมถึงต่อตัวรับโปรเจสเตอโรน (Sukjumlong, 2005) ภายในมดลูกและท่อนำไข่ของสุกร โดยที่ระดับที่เพิ่มขึ้นของฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนจะส่งผลกระทบไปในทิศทางตรงกันข้าม

เมื่อพิจารณาผลการวิเคราะห์ความเข้มในการปรากฏของตัวรับเอสโตรเจน และตัวรับโปรเจสเตอโรนในโครงสร้างชั้นต่าง ๆ ของมดลูกและท่อนำไข่ของสุกรสาวคัดทิ้งจากปัญหาระบบสืบพันธุ์ล้มเหลว ซึ่งแบ่งออกเป็นกลุ่มที่พบถุงน้ำรังไข่ใบเดียวและถุงน้ำรังไข่หลายใบสามารถบ่งชี้โดยรวมได้ว่าความเข้มในการปรากฏของตัวรับฮอร์โมนทั้งสองชนิดนี้มีระดับที่ต่ำลง โดยเฉพาะในกลุ่มสุกรสาวคัดทิ้งที่พบภาวะถุงน้ำหลายใบ ซึ่งผลการวิจัยที่ได้มีความสำคัญมากที่จะระบุได้ว่า สุกรสาวที่มีภาวะถุงน้ำหลายใบ ส่งผลทำให้สุกรสาวมีความบกพร่องทางระบบสืบพันธุ์ทั้งที่สามารถพบได้ทางมหกายวิภาคและความบกพร่องที่เกิดขึ้นในระดับเซลล์ มีรายงานการศึกษาไม่มากนักในสุกรที่ถูกคัดทิ้งเนื่องจากความล้มเหลวทางระบบสืบพันธุ์ ซึ่งใช้การตรวจสอบความผิดปกติ หรือการเปลี่ยนแปลงในการแสดงออกของตัวรับเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนในชั้นต่าง ๆ ของมดลูก ซึ่งผลการวิจัยบ่งชี้ถึงการแสดงออกของตัวรับในรูปแบบที่มีความเข้มในการติดสีบวกลดต่ำลงในสุกรเหล่านั้น (Karveliene et al., 2007; Sukjumlong et al., 2010) ขณะที่การศึกษาดังกล่าวในท่อนำไข่ของสุกรที่ถูกคัดทิ้งเนื่องจากความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์เพศเมียยังไม่เคยมีการรายงานมาก่อน อย่างไรก็ตาม จากผลการวิจัยอาจระบุได้ว่าสาเหตุที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในทางผิดปกติของทั้งมดลูก และท่อนำไข่น่าจะมาจากปัจจัยเดียวกัน ดังที่ได้กล่าวข้างต้นแล้วว่า การทำหน้าที่ของอวัยวะในระบบสืบพันธุ์เพศเมียขึ้นกับการทำงานที่ซับซ้อนทางสรีรวิทยาของรังไข่ในลักษณะของ endocrinological system และ neuroendocrinological system คงปฏิเสธไม่ได้ว่า ถ้ามีความบกพร่องเกิดขึ้นจะโน้มนำทำให้วงรอบการเป็นสัดหยุดชะงักหรือผิดปกตินั่นเอง ด้วยลักษณะที่เกิดขึ้นเช่นนี้ จึงทำให้ผลการสำรวจหรือชันสูตรสุกรคัดทิ้งเนื่องจากปัญหาทางระบบสืบพันธุ์จากโรงฆ่าสัตว์ ตรวจพบความผิดปกติของรังไข่ในรูปแบบต่าง ๆ รวมทั้งการเกิดถุงน้ำรังไข่ได้เป็นประจำ (Dalin et al., 1997; Heinonen et al., 1998) ผลการวิจัยโดย Karveliene และคณะ (2007) ซึ่งศึกษาการปรากฏของตัวรับเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนในมดลูกของแม่สุกรที่ถูกคัดทิ้งจากปัญหาการไม่เป็นสัด ระบุว่า ความเข้มในการแสดงออกของตัวรับเอสโตรเจนมีระดับลดลงในเซลล์เยื่อบุและเซลล์สโตมอลในชั้นใต้เยื่อบุ โดยที่ยัง

พบการแสดงออกในระดับปานกลางถึงเข้มมาก ในเซลล์เยื่อบุของต่อมมดลูกและเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ ขณะที่ ไม่พบการแสดงออกของตัวรับโปรเจสเตอโรนในชั้นต่าง ๆ ของมดลูก ในการวิจัยดังกล่าว ได้มีการตรวจระดับของฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนในกระแสเลือด และพบว่าระดับของฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนในแม่สุกรที่ไม่เป็นสัดอยู่ในระดับต่ำมาก (<13.0 pmol/l และ 1.5±2.6 nmol/l ตามลำดับ) โดยเป็นกลุ่มของแม่สุกรที่มีรังไข่ชนิดที่ไม่ทำงาน (inactive ovary) หรือที่พบถุงน้ำรังไข่ชนิด multiple follicular cysts (4.7% ของแม่สุกรที่ไม่เป็นสัด) จากผลที่ได้จากการวิจัยดังกล่าวมีความแตกต่างจากการศึกษาครั้งนี้พอสมควร เนื่องจากตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษานี้ใช้สุกรสาวที่ถูกคัดทิ้งจากปัญหาความล้มเหลวทางระบบสืบพันธุ์ในหลายสาเหตุ ไม่ใช่นำมาเพียงภาวะการไม่เป็นสัด รวมทั้งจะคัดเฉพาะสุกรสาวที่พบภาวะถุงน้ำรังไข่เท่านั้น และมีความแปรปรวนในระดับของฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน ซึ่งมีค่าที่สูงมากขึ้นในกลุ่มสุกรที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบ จากการค้นคว้าวิจัยของ Sukjumlong (2005) บ่งชี้ว่า การปรากฏของตัวรับเอสโตรเจน (อัลฟ่าและเบต้า) และตัวรับโปรเจสเตอโรน (เอและบี) ในชั้นต่าง ๆ ของมดลูกสุกรที่มีวงรอบการเป็นสัดปกติมีความสัมพันธ์กับระดับของฮอร์โมนในกระแสเลือด ระดับความเข้มที่ลดลงอย่างชัดเจนในมดลูกสุกร Geisert และคณะ (1993; 1994) พบว่า ความเข้มในการปรากฏของตัวรับเอสโตรเจนอัลฟ่าและตัวรับโปรเจสเตอโรนชนิดเอ มีระดับที่ลดลงจนเกือบไม่พบในวันที่ 15 และวันที่ 18 ของวงรอบการเป็นสัด รวมทั้งงานวิจัยที่ระบุว่า สเตียรอยด์ฮอร์โมนทำหน้าที่ควบคุมการแสดงออกของ local factor cascade ซึ่งจะทำหน้าที่ใน autocrine/paracrine หรือ intracrine ภายในมดลูกผ่านการปฏิสัมพันธ์กับตัวรับที่อยู่ในนิวเคลียสที่มีคุณสมบัติใกล้เคียงกัน (Jabbour et al., 2005) ดังนั้น จากการศึกษาของ Karveliene และคณะ (2007) และของคณะผู้วิจัย นำไปสู่ข้อสรุปประการที่สำคัญคือ ระดับของสเตียรอยด์ฮอร์โมนในกระแสเลือดที่ผลิตมาจากรังไข่สุกรในระดับที่น้อยเกินไป หรือในระดับที่แปรปรวน โดยเฉพาะในสุกรสาวคัดทิ้งที่มีภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบประเภท luteinized multiple cysts ซึ่งมีการผลิตโปรเจสเตอโรนในระดับสูง จะส่งผลกระทบต่อการแสดงออกของตัวรับของฮอร์โมนในเซลล์เป้าของระบบสืบพันธุ์เพศเมียสุกร แน่นอนว่า โครงสร้างในชั้นต่าง ๆ ของมดลูก ไม่ว่าจะเป็น เซลล์เยื่อบุผิว เซลล์สโตมอลในชั้นใต้เยื่อบุผิว เซลล์กล้ามเนื้อเรียบ และโครงสร้างต่าง ๆ ในท่อนำไข่ ต่างก็มีหน้าที่จำเพาะที่จะช่วยเหลือ ปรับสภาพแวดล้อมให้เหมาะสม เพื่อให้เซลล์อสุจิและเซลล์ไข่ประสบความสำเร็จในการปฏิสนธิในอัตราที่ต้องการ และตัวอ่อนได้มีการเคลื่อนที่ไปฝังตัวจนตั้งท้องและคลอดได้ในที่สุด (Bazer et al., 2009; Killian, 2011) มีรายงานว่า การพัฒนาของเยื่อบุมดลูกที่ไม่สมบูรณ์พร้อมมีผลกระทบอย่างมากต่อการฝังตัวของตัวอ่อน (Jarrell et al., 1990) นอกจากนี้ การเปลี่ยนแปลงของตัวรับเอสโตรเจนในชั้นกล้ามเนื้อเรียบ ทำให้กล้ามเนื้อไม่สามารถบีบตัวได้ตามปกติที่จะสามารถกำจัดสารคัดหลั่ง ของเหลวที่เป็นของเสีย หรือแม้กระทั่งเชื้อโรค จนทำให้เกิดภาวะมดลูกอักเสบ (de Ziegler et al., 2001) ดังนั้น จึงไม่ต้องสงสัยเลยว่า การเปลี่ยนแปลงในการปรากฏของตัวรับเอสโตรเจนและตัวรับโปรเจสเตอโรนในมดลูกและท่อนำไข่ เนื่องจากภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบส่งผลกระทบทำให้เกิดปัญหาความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์ในสุกรสาวได้

ข้อสรุป

การศึกษาครั้งนี้สรุปได้ว่า ปัจจัยทางสมรรถภาพการสืบพันธุ์บางอย่าง เช่น อัตราการตกไข่ ลักษณะทางสัณฐานวิทยา เช่น จำนวนหลอดเลือด การบวมน้ำ ความเสียหายของชั้นเยื่อบุผิว จำนวนของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันภายในชั้นเยื่อบุผิว รวมทั้งความเข้มในการปรากฏของตัวรับฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนที่ลดต่ำลง มีการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นผิดปกติอย่างชัดเจนใน "มดลูก" ของสุกรสาวคัดทิ้งที่พบภาวะถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบ โดยที่การเปลี่ยนแปลงอย่างผิดปกติที่สามารถพบได้ใน "ท่อนำไข่" ของสุกรสาวที่มีถุงน้ำหลายใบเกิดขึ้นเด่นชัดเพียงประการเดียวคือ ความเข้มในการแสดงออกของตัวรับสเตียรอยด์ฮอร์โมน ขณะที่สุกรสาวคัดทิ้งที่มีถุงน้ำรังไข่ใบเดียว มีลักษณะทางสัณฐานวิทยาและปัจจัยอื่น ๆ ใกล้เคียงกับสุกรสาวกลุ่มควบคุม ซึ่งการศึกษาครั้งนี้บ่งชี้ได้ว่าการเปลี่ยนแปลงทางสัณฐานวิทยาที่ผิดปกติบางอย่างในมดลูก รวมทั้งความเข้มที่ลดต่ำลงในการปรากฏของตัวรับเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรนในมดลูกและท่อนำไข่ รวมทั้งความแปรปรวนของฮอร์โมนที่ผลิตจากรังไข่ที่เกิดขึ้นในสุกรสาวที่มีภาวะถุงน้ำชนิดหลายใบ อาจเหนี่ยวนำหรือส่งผลทำให้เกิดปัญหาความความบกพร่องของระบบสืบพันธุ์ในสุกรสาวได้ ไม่ว่าจะเป็นภาวะการไม่เป็นสัด การผสมไม่ติด การไม่ตั้งท้อง หรือแม้กระทั่งภาวะหนองไหลจากช่องคลอด เป็นต้น

ข้อเสนอแนะ

สำหรับประเด็นสำคัญ ๆ ที่จะช่วยทำให้การศึกษาวิจัยในครั้งนี้ประสบความสำเร็จและบรรลุวัตถุประสงค์มากขึ้นคือ ต้องมีเวลาในการเก็บตัวอย่างเพื่อให้ได้ตัวอย่างมากขึ้น เพื่อนำตัวอย่างรังไข่ที่เก็บได้มาแยกแยะชนิด ว่าเป็นภาวะของถุงน้ำรังไข่ชนิดใด โดยจะสัมพันธ์ไปกับระดับของฮอร์โมนในกระแสเลือด ซึ่งครั้งนี้ ไม่สามารถเจาะเก็บเลือดจากสุกรที่มีภาวะถุงน้ำได้ทุกตัว นอกจากนี้ รังไข่ที่มีถุงน้ำต้องมีการศึกษาทางจุลกายภาคศาสตร์ควบคู่กันไปด้วย เพื่อยืนยันการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นให้สัมพันธ์กับชนิดของรังไข่ อย่างไรก็ดี ผลการศึกษาครั้งนี้มีประโยชน์ที่จะทำให้ทราบถึงผลกระทบของถุงน้ำรังไข่ชนิดหลายใบที่ส่งผลให้เกิดความผิดปกติกับสุกรสาวได้ นำไปสู่การแก้ไขหรือจัดการระบบสิ่งแวดล้อมภายในฟาร์ม ที่อาจจะเป็นสาเหตุทำให้สุกรสาวเกิดภาวะถุงน้ำรังไข่ได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

Abe H. and Oikawa T. 1993. Effects of estradiol and progesterone on the cytodifferentiation of epithelial cells in the oviduct of the newborn golden hamster. Anat. Rec. 235(3): 390-398.

Abe H. and Hoshi H. 2008. Morphometric and ultrastructural changes in ciliated cells of the oviductal epithelium in prolific Chinese meishan and large white pigs during the oestrous cycle. Reprod. Domest. Anim. 43(1): 66-73.

Almond G. and Richards R.G. 1991. Endocrine changes associated with cystic ovarian degeneration in sows. J. Am. Vet. Med. Assoc. 199(7): 883-886.

Babalola G.O. and Shapiro B.H. 1990. Sex steroid changes in porcine cystic ovarian disease. Steroids 55: 319-324.

Bage R., Marison B., Sahlin L. and Rodriguez-Martinez H. 2002. Deviant peri-oestrual patterns affect the epithelium of the uterine tube in repeat breeder heifers. Reprod. Fertil. Dev. 14: 461-469.

Bazer F.W., Spencer T.E., Johnson G.A., Burghardt R.C. and Wu G. 2009. Comparative aspects of implantation. Reproduction 138(2): 195-209.

Boos A., Kohtes J., Janssen V., Mülling C., Stelljes A., Zerbe H., Hässig M. and Thole H.H. 2006. Pregnancy effects on distribution of progesterone receptors, oestrogen receptor alpha, glucocorticoid receptors, Ki-67 antigen and apoptosis in the bovine interplacentomal uterine wall and foetal membranes. Anim. Reprod. Sci. 91(1-2): 55-76.

Brandt Y., Lundeheim N., Madej A., Rodriguez-Martinez H. and Einarsson S. 2007. Effects of ACTH injections during estrus on concentrations and patterns of progesterone, estradiol, LH, and inhibin alpha and time of ovulation in the sow. Domest. Anim. Endocrinol. 32(2): 122-137.

Britt, J.H., Almond G.W. and Flowers W.L. 1999. Diseases of the reproductive system. In: Straw, B.E., D'Allaire, S., Mengeling, W.L., Taylor, D.J. Diseases of Swine. Cap. 60, 8th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA.

Castagna C.D., Peixoto C.H., Bortolozzo F.P., Wentz I., Neto G.B. and Ruschel F. 2004. Ovarian cysts and their consequences on the reproductive performance of swine herds. Anim. Reprod. Sci. 81: 115-123.

Christenson RK. 1986. Swine management to increase gilt reproductive efficiency. J. Anim. Sci. 63(4): 1280-1287.

Chun, W.B., Cheng, W.F., Wu, L.S. and Yang, P.C. 2002. The use of plasma progesterone profiles to predict the reproductive status of anestrous gilts and sows. Theriogenology 58: 1165-1170.

Dalin A-M., Gidlund K. and Eiliasson-Selling L. 1997. Post-mortem examination of genital organs from sows with reproductive disturbances in a sow-pool. Acta. Vet. Scand. 38(3): 253-262.

Dalin A.M., Kaeoket K. and Persson E. 2004. Immune cell infiltration of normal and impaired sow endometrium. Anim. Reprod. Sci. 82-83: 401-413.

D'Allaire S. and Drolet R. 1999. Culling and mortality in breeding animals. In Straw B.E., D'Allaire S.Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds.). Diseases of Swine. 8th ed., Iowa Stage University Press, Iowa, pp.1003-1016.

de Winter P.J., Verdonck M., de Kruif A., Devriese L.A. and Haesebrouck F. 1992. Endometritis and vaginal discharge in the sow. Anim. Reprod. Sci. 28: 51-58.

de Winter P.J., Verdonck M., de Kruif A., Devriese L.A. and Haesebrouck F. 1995. Bacterial endometritis and vaginal discharge in the sow: prevalence of different bacterial species and experimental reproduction of the syndrome. Anim. Reprod. Sci. 37: 3325-335.

De Ziegler D., Bulletti C., Fanchin R., Epiney M. and Brioschi P.A. 2001. Contractility of the nonpregnant uterus: the follicular phase. Ann. NY. Acad. Sci. 943: 172-184.

Diehl G.N., Costi G., Vargas A.J., Richter J.B., Lecznieski L.F., Bortolozzo F.P., Bernardi M.L. and Wentz I. 2003. Ovarian monitorament at slaughter of gilts culled by aneostrus or atypic oestrus. Arch. Vet. Sci. 8: 121-125.

Ebbert W. and Bostedt H. 1993. Cystic degeneration in porcine ovaries-first communication: Morphology of cystic ovaries, interpretation of the results. Reprod. Domest. Anim. 28: 441-450.

Edwards D.P. 2005. Regulation of signal transduction pathways by estrogen and progesterone. Annu. Rev. Physiol. 67: 335-367.

Einarsson S. and Gustafsson B. 1970. Developmental abnormalities of female sexual organs in swine. Acta. Vet. Scand. 11: 427-442.

Einarsson S., Linde C. and Setergren I. 1974. Studies of the genital organs of gilts culled for anoestrus. Theriogenology 2: 109-113.

Engblom L., Eliasson-Selling L., Lundeheim N., Belak K., Andersson K. and Dalin AM. 2008. Post mortem findings in sows and gilts euthanised or found dead in a large Swedish herd. Acta. Vet. Scand. 50(1): 25-34.

Fitko R., Kucharski J., Szlezyngier B. and Jana B. 1996. The concentration of GnRH in hypothalamus, LH and FSH in pituitary, LH, PRL and sex steroids in peripheral and ovarian venous plasma of hypo- and hyperthyroid, cysts-bearing gilts. Anim. Reprod. Sci. 45(1-2): 123-138.

Geisert R.D., Brenner R.M., Moffatt R.J., Harney J.P., Yellin T. and Bazer F.W. 1993. Changes in oestrogen receptor protein, mRNA expression and localization in the endometrium of cyclic and pregnant gilts. Reprod. Fertil. Dev. 5(3): 247-260.

Geisert R.D., Pratt T.N., Bazer F.W., Mayes J.S. and Watson G.H. 1994. Immunocytochemical localization and changes in endometrial progestin receptor protein during the porcine oestrous cycle and early pregnancy. Reprod. Fertil. Dev. 6(6): 749-760.

Gherpelli M. and Tarocco C. 1996. A study on the incidence and clinical evolution of the ovarian cysts in the sow. Proc. 14th IPVS Congress, Bologna, Italy, 1996, p. 587.

Graham J.D. and Clarke C.L. 1997. Physiological action of progesterone in target tissues. Endocr. Rev. 18: 502-519.

Heinonen M., Leppavuori A. and Pyorala S. 1998. Evaluation of reproductive failure of female pigs based on slaughterhouse material and herd record survey. Anim. Reprod. Sci. 52(3): 235-44.

Hunter R.H. 1984. Pre-ovulatory arrest and peri-ovulatory redistribution of competent spermatozoa in the isthmus of the pig oviduct. J. Reprod. Fertil. 72(1): 203-211.

Hunter R.H. 1988. The Fallopian Tubes: Their roles and Fertility and Infertility. Berlin: Springer-Verlag. pp. 184.

Jabbour H.N., Kelly R.W., Fraser H.M. and Critchley H.O. 2006. Endocrine regulation of menstruation. Endocr. Rev. 27(1): 17-46.

Jarrell V.L., Beckmann L.S., Cantley T.C., Rieke A.R. and Day B.N. 1990. The effect of exposure to an asynchronous uterus on development of day 4 swine embryo. J. Anim. Sci. Suppl. 1: 249.

Jiwakanon J., Persson E., Kaeoket K. and Dalin A.M. 2005. The sow endosalpinx at different stages of the oestrous cycle and at anoestrus: studies on morphological changes and infiltration by cells of the immune system. Reprod. Domest. Anim. 40(1): 28-39.

Kaeoket K., Persson E. and Dalin A.M. 2002. Corrigendum to "The sow endometrium at different stages of the oestrus cycle: studies on morphological changes and infiltration by cells of the immune system." [Anim. Reprod. Sci. 65 (2001) 95-114]. Anim. Reprod. Sci. 73(1-2): 89-107.

Kaminski H.J. 1979. Pathologisch-anatomische Veränderungen an den inneren Geschlechtsorganen und am Gesäuge geschlachteter Zuchtsauen. Thesis, Hannover, 64 pp.

Karlberg K. 1979. Postmortelle undersokelser av kjonnsorganer fra purker slaktet på grunn av reproduksjonsproblemer. Norsk Veterinartidsskrift. 91: 731-741.

Karlberg K., Rein K.A. and Nordstoga K. 1981. Histological and bacteriological examination of uterus from the repeat breeder gilt and sow. Nord. Vet. Med. 33(6-8): 359-365.

Karveliene B., Zilinskas H. and Riskevicience V. 2007. Post-mortem examination of sows genital organs culled for reproductive disturbances and immuno- histochemical studies on ER alpha and PR A receptors in the anoestral sows uterus. Repro. Domest. Anim. 42(3): 275-281.

Katarzyna S.M., Wiestaw B. and Anna R. 2010. The tunica mucosa of the oviduct in case of ovarian cysts presence in sows. Folia. Histochem. Cytobiol. 11: 148-156.

Keys J.L. and King G.J. 1988. Morphological evidence for increased uterine vascular permeability at the time of embryonic attachment in the pig. Biol. Reprod. 39: 473-487.

Killian G. 2011. Physiology and endocrinology symposium: evidence that oviduct secretions influence sperm function: a retrospective view for livestock. J. Anim. Sci. 89(5): 1315-1322.

Koketsu Y., Takahashi H. and Akachi K. 1999. Longevity, lifetime pig production and productivity, and age at first conception in a cohort of gilts observed over six years on commercial farms. J. Vet. Med. Sci. 61(9): 1001-1005.

Kunavongkrit A., Chantaraprateep C., Prateep P. and Poomsuwan P. 1986. Ovarian activitiers and abnormalities in slaughtered gilts. Proc. 9th IPVS Congress, Barcelona, Spain, p. 34.

Kunavongkrit A. and Heard T.W. 2000. Pig reproduction in South-East Asia. Anim. Reprod. Sci. 60-61: 527-533.

Lambert, E., Williams, D.H., Lynch, P.B., Hanrahan, T.J., McGeady, T.A., Austin, F.H., Boland, M.P. and Roche, J.F. 1991. The extent and timing of prenatal loss in gilts. Theriogenology 36: 655-665.

Le Cozler Y., David C., Beaumal V., Hulin J.C., Neil M. and Dourmad J.Y. 1998. Effect of the feeding level during rearing on performance of Large White gilts. Part 1: Growth, reproductive performance and feed intake during the first lactation. Reprod. Nutr. Dev. 38(4): 363-375.

Liptrap R.M. and McNally P.J. 1977. Effect of the uterus on induced cystic ovarian follicles in the sow. Res. Vet. Sci. 22(2): 181-189.

Miller D.M. 1984. Cystic ovaries in swine. Comp. Cont. Ed. 6: S31-S35.

Molenda H.A., Kilts C.P., Allen R.L. and Tetel M.J. 2003. Nuclear receptor coactivator functions in reproductive physiology and behavior. Biol. Reprod. 69: 1449-1457.

Pope W.F., Xie S., Broermann D.M. and Nephew K.P. 1990. Causes and consequences of early embryonic diversity in pigs. J. Reprod. Fertil. Suppl. 40: 251-260.

Quezada S., Avellaira C., Johnson M.C., Gabler F., Fuentes A. and Vega M. 2006. Evaluation of steroid receptors, coregulators, and molecules associated with uterine receptivity in secretory endometria from untreated women with polycystic ovary syndrome. Fertil. Steril. 85(4): 1017-1026.

Roberts D.K., Van Sickle M. and Kelly R.W. 1983. The role of sex steroid receptors in obstetrics and gynecology. Obstet. Gynecol. Annu. 12: 61-78.

Rodriguez-Martinez H., Tienthai P., Suzuki K., Funahashi H., Ekwall H. and Johannisson A. 2001. Involvement of oviduct in sperm capacitation and oocyte development in pigs. Reprod. Suppl. 58: 129-145.

Roongsitthichai A., Srisuwatanasagul S., Koonjaenak S. and Tummaruk P. 2011. Expression of cyclooxygenase-2 in the endometrium of gilts with different stages of endometritis. J. Vet. Med. Sci. 73(11): 1425-1431.

Saito H., Sasaki Y. and Koketsu Y. 2011. Association between age of gilt at first mating and life time performance of culling risk in commercial herds. J. Vet. Med. Sci. 73: 555-559.

Schukken Y.H., Buurman J., Huirne R.B., Willemse A.H., Vernooy J.C., van den Broek J. and Verheijden J.H. 1994. Evaluation of optimal age at first conception in gilts from data collected in commercial swine herds. J. Anim. Sci. 72(6): 1387-1392.

Spencer T.E. and Bazer J.W. 2004. Uterine and placental factors regulating conceptus growth in domestic animals. J. Anim. Sci. 82(E-suppl.): E4-E13.

Srisuwattanasagul S., Tummaruk, P. and Kunavongkrit, A. 2010. Studies of oestrogen and progesterone receptors in reproductive organs of prepubertal gilts with reproductive disturbance. Thai J. Vet. Med. 40(1): 15-24.

Stanchev P., Rodriguez-Martinez H., Edqvist L.E. and Eriksson H. 1985. Oestradiol and progesterone receptors in the pig oviduct during the oestrous cycle. J. Steroid Biochem. 22(1): 115-120.

Steffl M., Schweiger M. and Amselgruber W.M. 2004. Immunophenotype of porcine oviduct epithelial cells during the oestrous cycle: a double-labelling immunohistochemical study. Histochem. Cell Biol. 121(3): 239-244.

Sukjumlong S. 2005. Studies of Oestrogen and Progesterone Receptors in the Sow Uterus. Doctoral thesis. Swedish University of Agricultural Sciences. Uppsala, pp. 2-38.

Sukjumlong S., Kaeoket K., Dalin A-M. and Persson A. 2003. Immunohistochemical studies on oestrogen receptor alpha (ER alpha) and the proliferative marker Ki-67 in the sow uterus at different stages of the oestrous cycle. Reprod. Domest. Anim. 38: 5-12.

Szulanczyk K. 2009. Histological changes within ovarian cortex, oviductal and uterine mucosa in case of ovarian cysts presence in sows. Folia. Histochem. Cytobiol. 47(1): 99-103.

Szulanczyk-Mencel K., Rzasa A. and Bielas W. 2010. Relationships between ovarian cysts and morphological and hormonal state of ovarian cortex in sows. Anim. Reprod. Sci. 121(3-4): 273-278.

Tsai M.J. and O'Malley B.W. 1994. Molecular mechanisms of action of steroid/thyroid receptor superfamily members. Annu. Rev. Biochem. 63: 451-486.

Teamsuwan Y., Kaeoket K., Tienthai P. and Tummaruk P. 2010. Morphological changes and infiltration of immune cells in the endometrium of anoestrus gilt in relation to the ovarian appearance and serum progesterone. Thai J. Vet. Med. 40(1): 31-40.

Tienthai P., Johannisson A. and Rodriguez-Martinez H. 2004. Sperm capacitation in the porcine oviduct. Anim. Reprod. Sci. 80(1-2): 131-146.

Tienthai P. and Sajjarengpong K. 2007. A scanning electron microscopic study of oviduct epithelium in culling repeat breeder gilts. Thai J. Vet. Med. 37(3): 19-30.

Tienthai P., Prachantasena S., Chaiyawong S., Nanthirudjanar T. and Tummaruk P. 2010. Immune cell population in oviducts in relation to ovarian and progesterone status of anoestrous and repeat breeding gilts. Thai J. Vet. Med. 40(4): 385-392.

Tummaruk P., Lundeheim N., Einarsson S. and Dalin A.M. 2001. Effect of birth litter size, birth parity number, growth rate, backfat thickness and age at first mating of gilts on their reproductive performance as sows. Anim. Reprod. Sci. 66(3-4): 225-237.

Tummaruk P., Sukamphaichit N., Kitiarpornchai W., Musikjearanan S. and Tantasuparuk W. 2006.

Seasonal influence on causes of culling in gilts. In: Proceedings of the 19th IPVS Congress; p. 498.

Tummaruk P., Tantasuparuk W., Techakumphu M. and Kunavongkrit A. 2007. Age, body weight and backfat thickness at first observed oestrus in crossbred Landrace x Yorkshire gilts, seasonal variations and their influence on subsequence reproductive performance. Anim. Reprod. Sci. 99(1-2): 167-181.

Tummaruk P., Kesdangsakonwot S. and Kunavongkrit A. 2009a. Relationship among specific reasons for culling, reproductive data, and gross morphology of the genital tracts in gilts culled due to reproductive failure in Thailand. Theriogenology 71: 369-375.

Tummaruk P., Tantasuparuk W., Techakumphu M. and Kunavongkrit A. 2009b. The association between growth rate, body weight, backfat thickness and age at first observed oestrus in crossbred Landrace x Yorkshire gilts. Anim. Reprod. Sci. 110: 108-122.

Tummaruk P. and Kesdangsakonwut S. 2012. Factors affecting the incidence of cystic ovaries in replacement gilts. Comp. Clin. Pathol. 21(1): 1-7.

Vargas A.J., Bernardi M.L., Bortolozzo F.P., Mellagi A.P. and Wentz I. 2009. Factors associated with return to estrus in first service swine females. Prev. Vet. Med. 89(1-2): 75-80.

Wang H., Eriksson H. and Sahlin L. 2000. Estrogen receptors alpha and beta in the female reproductive tract of the rat during the estrous cycle. Biol. Reprod. 63(5): 1331-1340.

Wang A., Ji L., Shang W., Li M., Chen L., White R.E. and Han G. 2011. Expression of GPR30, ER alpha and ER beta in endometrium during window of implantation in patients with polycystic ovary syndrome: a pilot study. Gynecol. Endocrinol. 27(4): 251-255.

Wrathal A.E. 1980. Ovarian disorders in the sow. Vet. Bull. 50: 253-272.

Wulster-Radcliffe M.C., Seals R.C. and Lewis G.S. 2003. Progesterone increases susceptibility of gilts to uterine infections after intrauterine inoculation with infectious bacteria. J. Anim. Sci. 81(5): 1242-1252.

Yaniz J.L., Lopez-Gatius F. and Hunter R.H.F. 2006. Scanning electron microscopic study of the functional anatomy of the porcine oviductal mucosa. Anat. Histol. Embryol. 35: 28-34.