

บทที่ 5

วิจารณ์และสรุปผลการทดลอง

5.1 วิจารณ์ผลการทดลอง

Testosterone-17-hemisuccinate ที่เตรียมได้ มีจุดหลอมอยู่ในช่วง 176-183 °C และสามารถดูดกลืนแสง UV สูงสุดที่ความยาวคลื่นแสง (λ_{max}) 250 นาโนเมตร โดยใช้สารละลาย Tris-buffer 0.05 โมล pH 8.5 เป็นตัวทำละลาย ได้ผลลักษณะเช่นเดียวกับรายงานของ Erlanger *et al.* (1957) Testosterone-17-hemisuccinate ในสารละลาย Tris-buffer สามารถดูดกลืนคลื่นแสง UV ได้สูงสุดที่ความยาวคลื่นแสง 248 นาโนเมตร. และหลังจากเชื่อมโมเลกุลโปรตีนเข้ากับ Testosterone-17-hemisuccinate ได้อัตราส่วน 17 โมเลกุลสเตียรอยด์ต่อโมเลกุลของโปรตีน HSA ซึ่งต่ำกว่า รายงานของ Erlanger *et al.* (1957) ที่เชื่อมโมเลกุลสเตียรอยด์เข้ากับโมเลกุลโปรตีนได้ถึง 27 โมเลกุลสเตียรอยด์ต่อโมเลกุลของโปรตีน ขณะที่ Bosch *et al.* (1974) สามารถเชื่อมโมเลกุล Testosterone-17-hemisuccinate เข้ากับโมเลกุลของโปรตีนได้เพียง 9 โมเลกุลสเตียรอยด์ต่อโมเลกุลของโปรตีน เท่านั้น ทั้งอาจเป็นเพราะในขั้นตอนการเปลี่ยนเทสโทสเตอโรนให้อยู่ในรูป Testosterone-17-hemisuccinate อาจมีประสิทธิภาพไม่เท่ากัน และวิธีการเชื่อมโมเลกุล Testosterone-17-hemisuccinate เข้ากับโมเลกุลของโปรตีนแตกต่างกัน กล่าวคือในการทดลองนี้ใช้วิธีการ Carbodiimide ที่มี 1-Ethyl-3-(3-dimethylamino-propyl)-carbodiimide เป็นสารตัวเชื่อม ส่วน Erlanger *et al.* (1957) ใช้วิธี Schotten-Baumann และ Bosch *et al.* (1974) ใช้วิธี Mixed anhydride ที่มี Isobutyl chlorocarbonate เป็นตัวเชื่อม.

แอนติบอดีที่เกิดจากการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ทั้งโค สุกรสาว และแม่สุกร แม้ว่าจะสูงกว่ากลุ่มควบคุมที่กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ HSA อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่อยู่ในระดับต่ำในโค และแม่สุกร มีเฉพาะสุกรสาวที่ตอบสนองในระดับสูง ทั้งนี้อาจเป็นเพราะปริมาณแอนติเจน (T-17-HSA) ที่ให้ในแต่ละครั้ง (1 มก.) ต่ำเกินไป สำหรับกระตุ้นภูมิคุ้มกันในโค และแม่สุกร เมื่อเปรียบเทียบกับ รายงานของ Price *et al.* (1987) ซึ่งกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-3-Oval

ในโคสาว อายุ 1 ปี โดยให้แอนติเจน 8 มก. จำนวน 2 ครั้ง พบว่าในขณะที่ Walker *et al.* (1984) ใช้แอนติเจนเป็น T-17-HSA ในโคอายุ 1 เดือน โดยให้แอนติเจนครั้งแรก 15 มก. และกระตุ้นซ้ำ จำนวน 5 ครั้ง ทุกๆ เดือน ด้วยแอนติเจนในปริมาณ 10, 7.5, 5, 5 และ 15 มก. ตามลำดับ ส่วน Kamonpatana *et al.* (1985) กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-3-HSA ในกระบือ โดยใช้แอนติเจน 5 มก. ต่อครั้ง จำนวน 3 ครั้ง แต่ละครั้งห่างกัน 1 เดือน ส่วนในสุกร Thompson *et al.* (1985) กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-3-ESA ในสุกรอายุ 1 เดือน โดยให้แอนติเจน 10 มก. ต่อครั้ง จำนวน 6 ครั้ง แต่ละครั้งห่างกัน 1 เดือน ขณะที่ McKinnie *et al.* (1988) ใช้ Androstenedione-11-BSA เป็นแอนติเจนสำหรับกระตุ้นภูมิคุ้มกันในสุกรสาว อายุ 4 เดือน ให้แอนติเจน 4 มก. ครั้งแรก และกระตุ้นซ้ำ 2 ครั้ง ห่างกัน 1 เดือน โดยใช้แอนติเจน 2 มก. ต่อครั้ง ส่วน Kreider *et al.* (1993) กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อสเตียรอยด์ ที่เป็นสารตั้งต้นของฮอร์โมนแอนโดรเจน (Androgenic steroids precursors; Androstenedione-BSA, Dehydroepiandrosterone-HSA และ 17 α -Hydroxyprogesterone-BSA) ในสุกรสาวอายุประมาณ 165 วัน โดยใช้แอนติเจน แต่ละชนิด ปริมาณ 1 มก. และกระตุ้นซ้ำอีก 1 ครั้ง ด้วยแอนติเจนในปริมาณ 0.5 มก. นอกจากนี้ระดับแอนติบอดีที่ต่ำในแม่สุกร อาจจะมีสาเหตุมาจากแอนติเจนที่ถูกฉีดสะสมอยู่ในชั้นไขมันใต้ผิวหนัง ทำให้แอนติเจนที่ไปกระตุ้นภูมิคุ้มกันในระบบหมุนเวียนเลือดน้อยลง.

กระต่าย (Younglai and Armstrong, 1981) แกะเทศเมีย (Scaramuzzi *et al.*, 1981) และกระบือ (Kamonpatana *et al.*, 1985) ที่ถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้วย T-3-BSA หรือ T-3-HSA เป็นแอนติเจน ทำให้ฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนเพิ่มขึ้น เป็นเพราะมีการตกไข่เพิ่มขึ้น ขณะที่ โคและแม่สุกรในการทดลองนี้ การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ไม่มีผลต่อระดับฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน เป็นเพราะระดับแอนติบอดีที่เกิดขึ้นต่ำเกินไป ส่วนสุกรสาวที่ถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้วย T-17-HSA ทำให้ระดับฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อาจจะเป็นเพราะแอนติบอดี กีดการทำงานของรังไข่ โดยอาจจะไปขัดขวางการหลั่งฮอร์โมนโกนาโดโทรปิน ซึ่งไม่สามารถอธิบายกลไกที่เกิดขึ้นได้ นอกจากนี้แอนติบอดีที่เกิดจากการกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้วย T-17-HSA สามารถจับกับฮอร์โมนโปรเจสเตอโรน ได้ประมาณ 25-55 เปอร์เซ็นต์ (Midgley and Niswender, 1970; Bosch *et al.*, 1974) ดังตารางที่ 10. ซึ่ง

สอดคล้องกับรายงานของ Csapo *et al.* (1975) ที่ให้แอนติบอดีต่อฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนในหนูที่กำลังตั้งท้อง ทำให้ระดับโปรเจสเตอโรนในพลาสมาลดลง.

ตารางที่ 10. แสดงปฏิกิริยาการเกาะเกี่ยว ของแอนติบอดีต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ที่ได้จากการกระตุ้นภูมิคุ้มกันด้วยเทสโทสเตอโรนที่เชื่อมกับโปรตีนที่ตำแหน่งคาร์บอนต่างๆ.

สเตียรอยด์	T-3-BSA ³	T-3-BSA ¹	T-7-BSA ²	T-11-BSA ³	T-15-BSA ⁴	T-17-BSA ¹	T-17-BSA ³
Esradial-17 β	-	0.04	<0.1	-	<0.01	<0.01	-
Estriol	-	<0.01	-	-	-	<0.01	-
Testosterone	100	100	100	100	100	100	100
5 α -Dihydrotestosterone	27	-	42	27	4.26	-	15.7
5 β -Dihydrotestosterone	22	-	5	8.2	0.4	-	4.5
Androstenedione	0.19	0.2	<1	0.9	0.77	31	58
Androstenediol	-	1.30	-	-	<0.01	0.5	-
5 α -Androstane-3 α ,17 β -diol	2.8	-	17	0.46	-	-	-
5 α -Androstane-3 β ,17 β -diol	1.21	-	7	1.0	<0.01	-	0.4
Dehydroepiandrosterone	-	0.05	<0.5	-	-	0.1	-
Progesterone	-	0.04	-	-	0.44	55	25.4
Pregnanediol	-	<0.01	-	-	-	0.8	-
Prognenolone	-	<0.01	-	-	-	<0.01	-
Cortisol	-	-	-	-	<0.01	-	0.2
Cortisone	-	0.01	-	-	-	0.09	-
Hydrocortisone	-	<0.01	-	-	0.2	0.2	-
Corticosterone	-	0.03	-	-	0.03	2.9	1.0
Deoxycorticosterone	-	0.18	<0.5	-	0.74	55	-

ที่มา : เรียบเรียงจาก ¹ Midgley and Niswender (1970); ² Weinstein *et al.* (1972); ³ Bosch *et al.* (1974);

⁴ Miyake *et al.* (1990).

การเชื่อมโมเลกุลโปรตีนเข้าที่ตำแหน่งคาร์บอน 3 หรือ 7 ของฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน แอนติบอดีที่ได้จะแยกความแตกต่างระหว่างฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน และแอนโดรอสเตนไดโอน ได้ดีกว่าการเชื่อมโปรตีนที่ตำแหน่งคาร์บอน 17 แอนติบอดีที่เกิดขึ้นจะไม่สามารถ แยกความแตกต่างระหว่างแอนโดรเจนทั้งสองได้ (Scaramuzzi and Hoskinson, 1984). Bosch *et al.* (1974) รายงานว่า แอนติบอดีต่อ T-17-HSA มีความจำเพาะน้อยกว่าแอนติบอดีต่อ T-3-BSA, T-11-BSA, T-7-BSA (Weinstein *et al.*, 1972), T-15-BSA (Miyake *et al.*, 1990) แอนติบอดีที่เกิดขึ้น สามารถเกาะเกี่ยวกับสเตียรอยด์ชนิดต่างๆ ดังตารางที่ 10. การเชื่อมโมเลกุลโปรตีนที่ตำแหน่ง Nonfunctional group ของสเตียรอยด์ จะทำให้แอนติบอดีมีความจำเพาะสูง (Highly specific antibodies) (Condom and Emiliozzi, 1974).

การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ไม่มีผลต่อระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ทั้งโคสุกรสาว และแม่สุกร เป็นเพราะแอนติบอดีอยู่ในระดับต่ำ แต่พบว่าพื้นที่ใต้กราฟของระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในพลาสมาของสุกรสาวสูงกว่ากลุ่มควบคุม และมีความสัมพันธ์ทางบวกกับพื้นที่ใต้กราฟของระดับแอนติบอดีต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน แต่พื้นที่ใต้กราฟของระดับแอนติบอดีต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในอุจจาระแม่สุกรในช่วงหลังคลอด-หย่านม มีแนวโน้มลดลง เมื่อพื้นที่ใต้กราฟของระดับแอนติบอดีต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนเพิ่มขึ้น คล้ายกับว่าระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในอุจจาระมีความสัมพันธ์กับ ระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนที่อยู่ในรูปอิสระในพลาสมา ดังข้อมูลสนับสนุนกล่าวคือ ระดับสเตียรอยด์ฮอร์โมนในอุจจาระมีความสัมพันธ์ระดับสเตียรอยด์ฮอร์โมนในพลาสมา หรือน้ำนม ดังรายงานในสุกร (Rajamahendran and Sanders, 1991) โค (ศุภมิตร, 2537; Larten *et al.*, 1994) ลิง (*Papio cynocephalus cynocephalus*; Wasser *et al.*, 1993) และไก่ (Cocker and Rounce, 1994). สเตียรอยด์ฮอร์โมนที่ถูกขับออกมากับอุจจาระ ส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปอิสระประมาณ 80-97 เปอร์เซ็นต์ (Adlercreult and Martin, 1976; Adlercreult and Jarvenpaa, 1982).

การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ในหนู (Hillier *et al.*, 1974) กระต่ายเทศเมีย (Armstrong *et al.*, 1978) กระต่ายเทศผู้ (Nieschlag *et al.*, 1973; 1974;

Thornycroft *et al.*, 1975; Wickings *et al.*, 1976) สุกรเพศผู้ (Thompson *et al.*, 1985) แกะเพศเมีย (Scaramuzzi *et al.*, 1981) และแกะเพศผู้ (Schanbacher, 1982) ทำให้ระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนเพิ่มขึ้น ขณะที่ Hillier *et al.* (1974) พบว่าระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนที่อยู่ในรูปอิสระ (Free testosterone) ลดลง.

ระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในซีรัมทั้งหมดเพิ่มขึ้น ทั้งนี้เป็นเพราะมีอัตราการผลิตเพิ่มขึ้น ขณะเดียวกันค่าครึ่งชีวิตของฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนยาวนานขึ้น แต่มีอัตราการขจัดออกนอกร่างกาย ลดลง (Wickings *et al.*, 1976) ระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนที่อยู่ในรูปอิสระลดลงนั้น เป็นผลมาจากระดับแอนติบอดีที่เพิ่มขึ้นเป็นการลดระดับสเตียรอยด์ที่ไปกีดการทำงานของสมองส่วนไฮโปทาลามัส และต่อมใต้สมอง ทำให้ฮอร์โมนโกนาโดโทรปินจากต่อมใต้สมองหลั่งออกมาเพิ่มขึ้น ส่งผลให้รังไข่ และอวัยวะผลิตเทสโทสเตอโรนออกมาเพิ่มขึ้น ดังกลไก Feedback control hypothalamo-pituitary-gonadal axis (Nieschlag *et al.*, 1974).

การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ในสุกรสาว ทำให้อายุที่ถึงวัยเจริญพันธุ์ยาวออกไปมากกว่ากลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับระดับฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนที่มีความสัมพันธ์กับแบบฝึกฝนกับระดับแอนติบอดีที่เพิ่มขึ้น แสดงให้เห็นว่าระดับแอนติบอดี กีดการทำงานของรังไข่ในสุกรสาว ทำให้อายุที่รังไข่เริ่มทำงานครั้งแรก และอายุที่แสดงอาการเป็นสัดครั้งแรกยาวออกไปอย่างชัดเจน อาจเป็นเพราะแอนติบอดีไปจับกับเทสโทสเตอโรนในกระแสเลือด ทำให้ขาดฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ที่จะสังเคราะห์เป็นเอสตราไดออล 17 บีตา (Baird, 1977) ส่งผลต่อกระแสเลือดที่จะพัฒนาไปสู่การตกไข่ลดลง ซึ่งสอดคล้องกับผลงานของ Mori *et al.* (1977) รายงานว่าเทสโทสเตอโรน จำเป็นต่อการพัฒนาของกระแสเลือด และการตกไข่ ในหนูก่อนถึงวัยเจริญพันธุ์ หรือแอนติบอดีอาจจะไปขัดขวางการหลั่งฮอร์โมนโกนาโดโทรปิน ที่สมองส่วนไฮโปทาลามัส หรือต่อมใต้สมอง ซึ่งกลไกการทำงานยังไม่สามารถอธิบายได้ การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ในสุกรสาวไม่มีผลต่ออัตราการตกไข่ และโครงสร้างของรังไข่ ซึ่งคล้ายกับรายงานของ Walton (1985) กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ Androstenedione-11-hemisuccinyl-

BSA ซึ่งไม่มีผลต่ออัตราการตกไข่ในรอบการเป็นสัดที่ 1 หรือ 2 แม้ระดับแอนติบอดีจะสูงกว่ากลุ่มควบคุมก็ตาม.

สุกรสาวที่ถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA เกิดซีสติก ฟอลลิเคิล 2 ตัว ในขณะที่กลุ่มควบคุมไม่ปรากฏ ซึ่งคล้ายกับการทดลองในหนู (Hillier *et al.*, 1974; Bourtourault *et al.*, 1991) กระต่าย (Armstrong *et al.*, 1978) และแกะ (Scaramuzzi *et al.*, 1981) และโค (Price *et al.*, 1987) ที่กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-3-BSA หรือ T-3-Oval ทำให้เกิดซีสติก ฟอลลิเคิล หรือ Haemorrhagic follicle เพิ่มขึ้น เป็นผลมาจากการกระตุ้นการทำงานของรังไข่มากเกินไป (Martensz, 1980) นอกจากนี้อาจเกี่ยวข้องกับระดับฮอร์โมนโปรแลคติน (Prolactin) ที่เพิ่มขึ้น ดังรายงานในหนู ที่กระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมน เทสโทสเตอโรน และเอสตราไดออล-17บีตา (Bourtourault *et al.*, 1991).

ขณะเดียวกัน จำนวนกระเปาะไข่ขนาดใหญ่ เพิ่มขึ้นในรังไข่ของกระต่าย (Armstrong *et al.*, 1978) และแกะ (Scarmuzzi *et al.*, 1981) ที่ถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน แสดงให้เห็นว่าอัตราการเกิด Follicular atresia ลดลง เป็นเพราะแอนติบอดีต่อฮอร์โมนแอนโดรเจน อาจจะเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นแอนโดรเจนในของเหลวของฟอลลิเคิล เป็นการลดอัตราการเกิด Follicular atresia ลง ทั้งนี้ ฮอร์โมนแอนโดรเจนสามารถเหนี่ยวนำให้เกิด Follicular atresia (Payne and Rusner, 1958; Louvet *et al.*, 1975) เพิ่มขึ้น ส่งผลต่อจำนวนฟอลลิเคิล ที่จะพัฒนาไปสู่ขั้นตอนการตกไข่มากขึ้น ทำให้อัตราการตกไข่เพิ่มขึ้น (Armstrong *et al.*, 1978; Scaramuzzi *et al.*, 1981; Wise and Schanbacher, 1983).

ระดับแอนติบอดีต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในฟอลลิเคิล สามารถลดการผลิตฮอร์โมนเอสตราไดออล-17 บีตา (Baird, 1977) และลดการผลิตฮอร์โมนอินฮิบินจากรังไข่ได้ เพราะฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน สามารถกระตุ้นการผลิตอินฮิบินจากรังไข่ (Henderson and Franchimont, 1983) ซึ่งมีผลทำให้ระดับ FSH และทำให้การทำงานของรังไข่ลดลงไปด้วย ในแกะ และโค (Miller *et al.*, 1979; Ireland *et al.*, 1983) ทำให้ฮอร์โมนโกนาโดโทรปินหลังออกมาเพิ่มขึ้น ส่งผลให้กระเปาะไข่มีการพัฒนามากขึ้น นอกจากนี้มีรายงานว่าแอนติบอดีที่เกิดจากการ

กระตุ้นภูมิคุ้มกันด้วย T-3-BSA ซึ่งสามารถจับกับฮอร์โมนเอสตราไดออล-17 บีตาได้ (Martensz and Scaramuzzi, 1979; Martensz *et al.*, 1979) อาจไปเปลี่ยนแปลงกลไก Negative feedback ของเอสตราไดออล-17 บีตา ที่ต่อการหลั่งฮอร์โมนโกนาโดโทรปินที่สมองส่วนไฮโปทาลามัส และต่อมใต้สมอง.

การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ในแม่สุกรไม่มีผลต่ออัตราการตกูกทั้งนี้เป็นเพราะระดับแอนติบอดีอยู่ในระดับต่ำ ในขณะที่แกะ (Cox *et al.*, 1982; Land *et al.*, 1982; Pathiraja *et al.*, 1984; Scaramuzzui and Hoskinson, 1984; Rhind *et al.*, 1985; Rhind *et al.*, 1987) และ โค (Lemite *et al.*, 1993) ที่ถูกกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อเทสทอสเตอร์โรนทั้งแบบแอคทีฟ หรือ พาสซีฟอิมมูนไนเซชัน ทำให้อัตราการตกูกเพิ่มขึ้น โดยส่วนใหญ่เป็นการตกูกแฝด ทั้งนี้เป็นเพราะมีอัตราการตกไข่แฝดเพิ่มขึ้น อัตราการตกูกที่เพิ่มขึ้นนั้น ขึ้นอยู่กับระดับแอนติบอดีที่เหมาะสม แต่ถ้าระดับแอนติบอดีสูงเกินไป สมรรถภาพการสืบพันธุ์จะลดลง มีการสูญเสียภะมากขึ้น (Alabart *et al.*, 1991) สันนิษฐานว่าแอนติบอดีอาจจับกับฮอร์โมนโปรเจสเตอร์โรนได้ ทำให้โปรเจสเตอร์โรนที่อยู่ในรูปอิสระลดลง แม้ระดับโปรเจสเตอร์โรนโดยรวม จะยังคงมีระดับสูงอยู่ก็ตาม ส่งผลต่อสภาพแวดล้อมของท่อไข่ และมดลูกไม่เหมาะสมต่อการพัฒนาของคัพภะ (Folch *et al.*, 1991).

5.2 สรุปผลการทดลอง

(1) การเตรียมแอนติเจน T-17-HSA สามารถเชื่อม Testosterone-17-hemisuccinate เข้ากับโมเลกุลของ HSA ได้ 17 โมเลกุลสแตียรอยด์ต่อโมเลกุลโปรตีน.

(2) การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ในโคที่รังไข่มีการทำงานผิดปกติ ไม่สามารถกระตุ้นการทำงานของรังไข่โคให้กลับมาทำงานได้ตามปกติ แม้ระดับแอนติบอดีจะแตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่มีผลต่อระดับฮอร์โมนโปรเจสเตอร์โรน และเทสทอสเตอร์โรน.

(3) การกระตุ้นภูมิคุ้มกันในสุกรสาวด้วย T-17-HSA สามารถลดการทำงานของรังไข่ โดยทำให้อายุเมื่อถึงวัยเจริญพันธุ์ ทั้งอายุเมื่อรังไข่เริ่มทำงาน และอายุที่แสดงอาการเป็นสัดครั้งแรก ยาวออกไปประมาณ 24 และ 29 วันตามลำดับ แต่ไม่มีผลต่ออัตราการตกไข่ และโครงสร้างของรังไข่.

(4) การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ในแม่สุกร ไม่มีผลต่อจำนวนแม่สุกรที่เป็นสัดหลังหย่านมภายใน 1 สัปดาห์ จำนวนสุกรผสมติด และจำนวนลูกต่อครอก อาจเป็นเพราะแอนติบอดีอยู่ในระดับที่ต่ำ.

ดังนั้นการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ที่มี T-17-HSA เป็นแอนติเจนไม่สามารถกระตุ้นการทำงานของรังไข่โคที่มีการทำงานผิดปกติ ให้กลับมาทำงานตามปกติได้ ส่วนในสุกรกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อ T-17-HSA ไม่สามารถเพิ่มสมรรถภาพการสืบพันธุ์ของสุกรได้ โดยการกระตุ้นภูมิคุ้มกันไม่มีผลต่อการโครงสร้างของรังไข่ อัตราการตกไข่ และจำนวนลูกต่อครอก แต่กลับทำให้อายุเมื่อถึงวัยเจริญพันธุ์ของสุกรยาวออกไป.

5.3 ข้อเสนอแนะ

การศึกษาครั้งต่อไป สำหรับการใช้เทคนิคการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน เพื่อปรับปรุงสมรรถภาพการสืบพันธุ์ของสัตว์เลี้ยง ควรคำนึงถึงสิ่งต่อไปนี้ :

(1) ปริมาณแอนติเจนที่ใช้ ควรมากพอที่จะกระตุ้นภูมิคุ้มกันให้เกิดในระดับสูง การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ในโค, สุกรสาว และแม่สุกร ครั้งต่อไปควรใช้ปริมาณแอนติเจนมากกว่า 1 มก. ต่อครั้ง อาจจะต้องใช้ 5-15 มก. น่าจะกระตุ้นภูมิคุ้มกัน ให้เกิดแอนติบอดีในระดับสูง และควรเพิ่มจำนวนครั้ง ที่กระตุ้นภูมิคุ้มกันในแม่สุกรหลังคลอดลูก เพื่อให้ระดับแอนติบอดีที่เกิดขึ้นอยู่ในระดับสูง ขณะผสมพันธุ์ครั้งถัดมา นอกจากนี้ควรหาระดับแอนติบอดีที่เหมาะสมต่อการเพิ่มสมรรถภาพการสืบพันธุ์ของโค สุกรสาว และแม่สุกร.

(2) แอนติเจนที่ใช้ควรเป็นเทสทอสเตอร์โรน ที่เชื่อมกับโมเลกุลโปรตีน ที่ตำแหน่ง Nonfunctional group เช่นคาร์บอนตำแหน่งที่ 7, 11 และ 15 ของสเตียรอยด์ เพื่อให้แอนติบอดีที่ได้มีความจำเพาะสูงต่อฮอร์โมนเทสทอสเตอร์โรน.

(3) การกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อฮอร์โมนเทสทอสเตอร์โรน แบบแอกทีฟอิมมูนในเซชัน ไม่สามารถควบคุมระดับแอนติบอดีได้ แม้ว่าการกระตุ้นภูมิคุ้มกันแบบพาสซีฟอิมมูนในเซชัน สามารถควบคุมระดับแอนติบอดีได้ แต่ต้องใช้พลาสมาเป็นจำนวนมากในการกระตุ้นคุ้มกัน ในโค หรือสุกร และเกิดผลข้างเคียง Anaphylactic shock กับสัตว์ที่ได้รับพลาสมาในปริมาณสูง (Webb et al., 1984) แนวทางที่แก้ปัญหาดังกล่าวข้างต้น คือการใช้โมโนโคลนอล แอนติบอดี (Monoclonal antibodies) เนื่องจากปริมาณแอนติบอดีที่ใช้้น้อยกว่า ดังรายงานของ Terqui et al. (1995) การให้โมโนโคลนอลต่อเทสทอสเตอร์โรน สามารถเพิ่มจำนวนลูกแกะต่อครอกได้ เช่นเดียวกับ Lu et al. (1993) รายงานว่า โมโนโคลนอล แอนติบอดีต่อฮอร์โมนแอนโดรสเตน-ไดโอน สามารถเพิ่มสมรรถภาพการสืบพันธุ์ของแกะพันธุ์ซินเจียง (Xinjiang) ได้.

(4) การใช้ระบบภูมิคุ้มกัน ในการเพิ่มประสิทธิภาพการสืบพันธุ์ของสัตว์เลี้ยง นอกจากใช้เทคนิคการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อสเตียรอยด์ฮอร์โมนแล้ว ยังสามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อโปรตีนฮอร์โมนเช่น อินฮิบินได้ (Terqui et al., 1995).

(5) การศึกษาการกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อเทสทอสเตอร์โรน ที่มีผลต่อระดับสเตียรอยด์ฮอร์โมน ควรวัดระดับสเตียรอยด์ฮอร์โมนที่อยู่ในรูปอิสระควบคู่กับสเตียรอยด์ฮอร์โมนทั้งหมดในพลาสมา เพื่อการอธิบายผลการทดลอง ได้ชัดเจนยิ่งขึ้น.