

คำวิจารณ์

(DISCUSSION)

จากผลการศึกษายากประสาท 2 ชนิด คือ stelazine และ perfenazine ในขนาดต่างๆ และฉีดในวันต่างๆ ของระยะการตั้งครรภ์ของ hamster ที่กลาวมาข้างต้น จะเห็นได้ว่า ยากประสาททั้งสองชนิดนี้ ไม่มีผลอย่างใดต่อการฝังตัวของตัวอ่อน เพราะ hamster ตั้งครรภ์ 32 ตัว ที่ฉีดด้วย ยากประสาท มี 30 ตัว ที่มีตัวอ่อนฝังตัวในเวลาปกติ ขนาดของตัวอ่อนก็ไม่แตกต่าง จากกลุ่ม control ซึ่งผลที่ได้นี้ แตกต่างกับใน rat Varavudhi (1969) พบว่าฉีด stelazine ในขนาด 2 mg ต่อ 100 gm น้ำหนักตัวในวัน L₂ และ 1.5 mg ต่อ 100 gm น้ำหนักตัวในวัน L₃ ถึง L₅ จะเป็นขนาดที่มีผลดีที่สุดในการห้าม nidation ใน rat ที่ตั้งครรรภ์ได้มากกว่า 85 % perfenazine ก็เช่นเดียวกัน ฉีด perfenazine 1 mg ต่อ 100 gm น้ำหนักตัว เข้าใน rat ที่ตั้งครรรภ์ทุกวัน ตั้งแต่ L₂ ถึง L₅ ตัวอ่อนก็ไม่สามารถฝังตัวตามเวลาปกติ (โพซารามิศ วณิช, วิทยานิพนธ์ 2512) สาเหตุที่ตัวอ่อนไม่สามารถฝังตัวตามปกติ นั้น เพราะยากประสาทไปยับยั้งการสร้าง oestrogen จากรังไข่ (Psychoyos, 1963; Mayer, 1965) หรือไปยับยั้งการสร้าง LH จากต่อมใต้สมอง (Psychoyos, 1965) ซึ่งใน rat LH นี้มีความสำคัญในการกระตุ้นให้มีการหลั่ง Oestrogen surge ในเวลา ก่อนที่ตัวอ่อนจะฝังตัว (Mayer, 1963; Moudgal, 1969) ส่วนใน hamster ยากประสาทไม่มีผลต่อ nidation เพราะใน hamster LH ไม่มีความสำคัญในการทำงานของ corpora lutea (Greenwald, 1967) และการฝังตัวของตัวอ่อนก็ไม่ต้องการ oestrogen จากรังไข่หรือจากต่อม adrenal (Harper, Dowd & Elliott, 1969) ถึงแม้ว่าจะตัดรังไข่ของ hamster ออกในระยะ 4 วันแรก ของการตั้งครรภ์ (Orsini & Meyer, 1959; 1962; Prasad, Orsini & Meyer, 1960; Harper, Prostkoﬀ & Reeve, 1966) หรือตัดรังไข่และตัดต่อม adrenal (Harper, Dowd & Elliott, 1969) แล้วฉีด progesterone วันละ 2 ถึง 3 mg ทุกวัน ตัวอ่อนยังคงฝังตัวที่

ผนังมดลูกตามเวลาปกติได้ โดยไม่ต้องอาศัย oestrogen เลย นอกจากนี้จาก
 การทดลอง ใน hamster ที่ทำห้องเทียมโดย Harper (1969) ยังพบว่า
 hamster เป็นสัตว์ที่ไม่มี peak ของ uterine sensitivity ต่อ trauma
 แต่มีช่วงของ uterine response ต่อ trauma ยาว อันเป็นผลเกิดจาก
 progesterone อย่างเดียว (Turnbull & Kent, 1963; Harper, 1969) ซึ่ง
 แตกต่างกับใน rat และ mice ซึ่งเป็นสัตว์ที่พบว่า oestrogen จากรังไข่ จำเป็น
 สำหรับชักนำให้ตัวอ่อนฝังตัว (Canivenc & Laffargue, 1956; Cochrane & Meyer,
 1957. Psychoyos, 1960; 1961; Zeilmaker, 1963) โดย oestrogen
 นี้เป็นตัวทำให้เกิด peak ของ uterine sensitivity และใน rat มีช่วงของ
 uterine response ต่อ trauma สั้น (DeFeo, 1963 a; Yochim & DeFeo, 1963)
 โดยทั่วไปเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่า progesterone ถูกสร้างขึ้นโดย
 corpora lutea ของรังไข่ การทำงานของ corpora lutea ของ hamster
 ในระยะตั้งครรภ์นั้นอยู่ภายใต้การควบคุมของ luteotrophic complex จากต่อม
 ไตสมอง ซึ่งจะประกอบไปด้วย FSH และ prolactin (Greenwald 1967;
 Choudary & Greenwald, 1967) ตามรายงานของ Choudary & Greewald
 (1967) พบว่า ถ้าตัดต่อมไตสมองของ hamster ออกในวันที่ 4 ของการตั้งครรภ์
 แล้วฉีด LH หรือ FSH หรือ prolactin ใดๆอย่างหนึ่ง ก็ไม่สามารถช่วยให้ตัว
 อ่อนในท้องแม่มีชีวิตอยู่ต่อไปได้ และพบว่า hamster เหล่านี้ มีน้ำหนักรังไข่น้อยกว่าปกติ
 corpora lutea ก็มีขนาดเล็กกว่าปกติด้วย ถ้านำต่อมไตสมองไป transplant ไว้ที่ไต
 ซึ่งต่อมไตสมองอันนั้นยังคงสามารถหลั่ง prolactin ออกมาได้ แต่ก็ยังไม่เพียงพอที่
 จะทำให้ตัวอ่อนมีชีวิตอยู่รอด และฝังตัวกับผนังมดลูกได้ นอกจากจะฉีด FSH เข้าไป จาก
 หลักฐานต่างๆ เหล่านี้ย่อมแสดงว่า FSH นั้นจำเป็นต่อการฝังตัว และการอยู่รอดของ
 ตัวอ่อนของ hamster ซึ่งจะขาดเสียไม่ได้ จากผลการทดลองที่แสดงในตารางที่ 1 จะเห็น
 ได้ว่า ถ้าแม่วาสัตว์ทดลองจะได้รับการฉีดด้วย stelazine ขนาดต่างๆ รังไข่ก็ยังมี
 น้ำหนักไม่แตกต่างกับกลุ่ม control ($P < 0.05$) และจากการตรวจลักษณะของรังไข่

โดยการย้อมสี Sudan Black B. ก็พบว่า sudanophilic granules ขนาดเล็กใน corpus luteum มีการกระจายแบบสม่ำเสมอ ไม่แตกต่างกับกลุ่ม control ทั้งนี้ย่อมแสดงว่า ยาคดประสาท (stelazine) ไม่มีผลอย่างใดต่อการหลั่ง FSH ใน hamster หรือถ้ามีก็น้อยมาก เพราะ corpora lutea ยังทำงานได้ปกติ มีการสร้าง progesterone เพียงพอที่จะทำให้ตัวอ่อนฝังตัวตามเวลาปกติได้

เกี่ยวกับปริมาณ FSH ในต่อมใต้สมองของ hamster ในระหว่าง cycle ระดับ FSH มีการเปลี่ยนแปลงน้อยมาก เพราะ corpora lutea ไม่ function (Keever & Greenwald, 1967; Grady & Greenwald, 1968) ส่วนในระหว่างตั้งครรภ์ FSH ทำหน้าที่เป็น lutetrophic complex และยังเป็นตัวชักนำให้เกิด follicle ขนาดใหญ่จำนวนมาก (Greenwald, 1964) เพราะฉะนั้น ปริมาณ FSH ในต่อมใต้สมองจึงมีการเปลี่ยนแปลง โดยเปลี่ยนแปลงตาม activity ของ follicle และ corpus luteum ซึ่ง Greenwald, Keever & Grady (1967) รายงานว่า ปริมาณ FSH ในต่อมใต้สมองของ hamster จะเริ่มลดลงตั้งแต่วันที่ L_1 ของการตั้งครรภ์ จนกระทั่งมีระดับต่ำสุดในวันที่ L_8 ของการตั้งครรภ์ ทั้งนี้เนื่องจาก FSH ถูกหลั่งออกมาในเลือด และต่อจากนั้น จะรักษาปริมาณในต่อมใต้สมองคงที่จนกระทั่งถึงวันที่ 14 หลังคลอด และยังมีลูกคูนคนมอยู่ด้วย จากผลการทดลองในครั้งนี้ พบว่า ปริมาณ FSH ในต่อมใต้สมองของพวก control มีระดับเปลี่ยนแปลงน้อยมาก ในระหว่าง L_1 ถึง L_3 และ L_3 ถึง L_6 นอกจากจะเทียบระหว่าง L_1 กับ L_6 จึงจะพบว่าปริมาณ FSH สูงขึ้นเล็กน้อย ($P > 0.05$) ทั้งนี้อาจจะเป็นไปได้ว่า อัตราการสร้าง FSH ในต่อมใต้สมองสูงขึ้น จึงทำให้มี FSH ในต่อมใต้สมองสูงขึ้น เพราะพบว่าภายหลัง FSH เป็นไปอย่างปกติ โดยคู่ไคจากการทำงานของ corpora lutea ซึ่งสามารถผลิตฮอร์โมน progesterone ไปทำให้ตัวอ่อนฝังตัวและเติบโตได้เป็นปกติ ส่วนรายงานของ Greenwald, Keever & Grady (1967) นั้นได้วิเคราะห์หาปริมาณ FSH ในวันที่ L_1 ถึง L_4 และข้ามไป L_8 ซึ่งข้ามระยะสำคัญตอนที่เริ่มมีการฝังตัวใหม่ๆ และค่าของ FSH ในวันที่ L_1 ถึง L_4 ที่พบก็ใกล้เคียงกันมาก

เมื่อนำมาเปรียบเทียบหาความแตกต่าง พบว่า ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) เพราะฉะนั้นอาจถือได้ว่า ปริมาณ FSH ในคอมไตสมอง ในวันที่ L_1 ถึง L_4 อยู่ในระดับไม่มีการเปลี่ยนแปลง และอาจมีการเปลี่ยนแปลงน้อยมาก จนถึงวัน L_6 ก่อนที่ระดับจะลดลงมากในวันที่ L_8 ของการตั้งครรภ์ แต่ก็ยังไม่สามารถจะยืนยันให้แน่ชัดได้ เพราะหลักฐานยังไม่เพียงพอ จนกว่าจะไคทำการตรวจดูปริมาณ FSH ในเลือดด้วย