

کیست در تخمدان

استروژن مترشحه از فولیکول گراف سبب تحلیل سایر فولیکولها می شود. رشد فولیکولهای تخمدانی فرآیندی کامل شامل سیگنالهای خارج تخمدانی از قبیل هورمونهای گونادوتروپینی و متابولیکی و سیگنالهای داخل تخمدان است (Webb R. et., 1999). بدنبال افزایش غلظت استرادیول مترشحه از فولیکول، غلظت هورمون آزادکننده گنادوتروپین (GnRH) افزایش یافته، در نتیجه به پیک رسیدن هورمون لوتئینه کننده (LH) صورت گرفته و فولیکول گراف تخمک گذاری می نماید (Nanda A.S., 1992 Dobson H. and). مکانیسم منجر به وقوع کیست سالهاست که مورد مطالعه و تحقیق می باشد. اما دانش ما هنوز ناقص است.

فرآیند تشکیل کیست:

(۱) عملکرد نامناسب محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تخمدانی:

بیشتر فرضیات عملکرد نادرست نروآندوکرینولوژی در محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تخمدانی را قبول دارند (Yaungquist R., 1997). براساس این فرضیه علت اولیه، کمبود و نقصان در به پیک رسیدن LH پیش از تخمک گذاری و یا نقص در الگوی آزادسازی این هورمون می باشد. استروژن مترشحه از فولیکول گراف با اثر فیدبک مثبت بر محور هیپوتالاموسی - هیپوفیزی جهت تخمک گذاری موجب آزادسازی LH می گردد. هرگونه اشکال در این فرآیند سبب کاهش یافتن GnRH آزاد شده از هیپوتالاموس و در نتیجه ناکافی بودن آزادی LH یا زمان نادرست آزادی LH می شود.

بنابراین مکانیسم فیدبک مثبت استروژن بر روی به پیک رسیدن LH در گاوی با کیست فولیکولی به درستی عمل نمی کند (Bosu W.T.K. and Peter A.T., 1987).

در مطالعه ای که توسط Galder انجام شد مشخص گردید مقادیر استرادیول 17β و کل استروئیدها در کیست بیشتر از فولیکول گراف می باشد (Calder M., et al., 2001). همچنین Kaneko نشان داد که تجویز مقادیر زیاد استرادیول قبل از تخمک گذاری مانع از به پیک رسیدن LH شده و در نتیجه سبب ایجاد کیست می گردد (Kaneko H., et al., 2002).

گذشته از بی نظمی در به حداکثر رسیدن LH، الگوی نوسانات LH در دوره پیش از تخمک گذاری دارای نقش حیاتی در فرآیند تخمک گذاری است. هرچند نقش این رویداد در بیماری کیست تخمدانی به درستی شناخته نشده (Jou P. et al., 1997) ولی طی مطالعات انجام شده نقش کاهش پالسهای LH در عدم تخمک گذاری مشخص گردیده است (Dobson H., et al., 2000).

از طرفی نشان داده شد فاصله بین موج های رشد فولیکولی در گاوهای کیستی طولانی تر از گاوهایی با سیکل فحلی نرمال می باشد (Garverick H., et al., 1997).

بررسی ایمینوسیتوشیمی هیپوفیز در گاوهای دارای کیست فولیکولر از کاهش عملکرد سلولهای مترشحه LH و افزایش فعالیت سلولهای مترشحه آدنوکورتیکوتروپین (ACTH) خبر می دهد که منجر به کاهش آزادی LH می گردد (Busato A., et al., 1995). حال آنکه مطالعات صورت گرفته در هیپوفیز قدامی از نظر محتوای LH, FSH, غلظت گیرنده GnRH و وزن هیپوفیز تفاوتی میان گاوهای کیستی با گاوهای فاقد کیست نشان نداده است (Cook D., et al., 1991).

طی مطالعاتی مشخص گردید غلظت سرمی متوسط LH، نوسانات LH و استرادیول 17β در گاوهای کیستی بیشتر از گاوهای فاقد کیست می باشد (Garverick H., et al., 1997; Yaungquist R., et al., 1997). بطوریکه پالسهای LH از ۲ تا ۳ بار در یک دوره ۶ ساعته در

هفته اول و دوم پس از زایش در گاوهای سالم به ۵ تا ۷ پالس در همین دوره در گاوهای دارای کیست افزایش یافته است (Savio J., et al., 1990). غلظت بالای LH سرم با اثر بر فولیکول گراف مانع تولید استرادیول 17β شده و در نتیجه با شروع فرآیند لوتئینه شدن پیش از بلوغ سلولهای گرانولوزا، نقص در تخمک گذاری رخ می دهد. همچنین با افزایش ترشح LH، فولیکول لوتئینه شده قبل از بلوغ توانایی تولید کافی استرادیول 17β را جهت شروع به پیک رسیدن LH پیش از تخمک گذاری ندارد و در نتیجه به پیک رسیدن در زمان مناسب انجام نمی گیرد (Yoshioka K., et al., 1998; Yaungquist R., et al., 1997).

(۲) عملکرد نادرست تخمدان:

گرچه مطالعات فراوان، رشد فعال تخمدان را مشخص کرده اما دانش ما در مورد تغییرات سلولی و مولکولی رخ داده در فولیکول قبل از تخمک گذاری هنوز ناشناخته باقی مانده است. تغییرات سلولی ممکن است بصورت اشکال در تولید فاکتورهای رشد که توسط سلولهای گرانولوزا صورت می گیرد و یا در ترشح نامناسب پروتئین ماتریکس خارج سلولی (ECM) Extra Cellular Matrix رخ می دهد (Peter A., 2004). از پروتئین های (ECM) که دارای نقش تولیدی و مؤثر در اندازه فولیکول اند می توان به ویترونکتین و فیبرونکتین اشاره نمود.

(Peter A. et al., 1995; Perrone M.S. et al., 1995).

البته سایر پروتئین های (ECM) مانع تخمک گذاری و در نتیجه بروز کیست می گردد. هرچند مطالعات بیشتری جهت روشن شدن این تغییرات سلولی نیاز است. مطالعات قبلی نشان داده تغییرات صورت گرفته در ظاهر گیرنده و محتوای آن بویژه در مورد LH ممکن است یکی از دلایل مؤثر در فرآیند عدم تخمک گذاری باشد، هرچند مشخص کردن این تغییرات بعد از شکل

گیری کیست کمکی به روشن شدن مکانیسم بیماری نمی کند و لازم است این تغییرات در زمان شکل گیری کیست بررسی شود (Peter A., 2004).

در مطالعه ای Odore نشان داد تغییرات در گیرنده استروئید موجود در کیست بویژه پروژستین و استروژن ممکن است سبب عدم تخمک گذاری گردد (Odore R., et al., 1999). هرچند جهت روشن شدن این تغییرات نیاز به مدل معتبر در زمان شکل گیری کیست می باشد (Cook R., et al., 1996; Peter A. and Asem EK., 1990). برخی محققان استفاده از این مدلها را به جهت آنکه همانند وقوع طبیعی کیست در گاو شیری نمی باشد با دیده تردید بررسی میکنند بویژه آنکه شکل گیری کیست بصورت طبیعی ممکن است تفاوتهایی با ایجاد کیست به صورت مصنوعی داشته باشد (Peter A. and Asem EK., 1996). به هر حال رویدادهایی که پس از ایجاد کیست بوسیله یک مدل ایجاد می گردد مشابه وقوع کیست به شکل طبیعی است (Cook D. et al., 1990).

بویژه اینکه مکانیسم آپوپتوزیس در لایه سلولهای گرانولوزا مشخص گردیده است. همچنین مشخص شده مقادیر RNA پیام گیر β هیدروکسی استروئید دهیدروژناز در سلولهای گرانولوزای کیست بیشتر از فولیکول گراف می باشد. (Calder M., et al., 2001).

درک مکانیسم رشد صحیح سلولهای گرانولوزا و مرگ از پیش تعیین شده از اهمیت ویژه ای برخوردار است و بروز هرگونه نقصی در این مسیرها مشابه ایجاد کیست تخمدانی عمل می کند (Isobe N., and Yoshimura Y., 2000). در مجموع بررسی های بیشتری جهت نشان دادن اثرات فاکتورهای ضد آپوپتوزیس در شکل گیری کیست مورد نیاز است (Homburg R., and Amsterdam A., 1998).

فاکتورهای زمینه ساز:

فاکتورهای متعددی در بروز کیستهای تخمدانی در گاو شیری دخیل می باشند. (Peter A., 2002).

(۱) وراثت و ژنتیک:

وقوع کیست تخمدانی بیشتر در گاوهای از یک خانواده دیده می شود و در نژادهای با زمینه ژنتیکی وقوع کیست تخمدانی افزایش یافته است (Archbald L., and Thatcher W., 1992; Cook D., et al., 1990). در مطالعه ای با حذف گاوهای نری که دختران کیستی داشتند وقوع آن در گله کاهش یافت (Hafez B., and Hafez E.S.E., 2000).

(۲) میزان تولید شیر:

مطالعات نشان داده در اثر انتخاب ژنتیکی جهت افزایش تولید شیر، میزان وقوع کیستهای تخمدانی افزایش می یابد (Eddy R., et al., 2004; Garverick H., 1997). از طرفی افزایش وقوع کیست بخصوص در اوایل دوره پس از زایش می تواند به خاطر پیک تولید دامها باشد و از آنجا که در اوایل شیرواری به خاطر تولید بالا، دام قسمت بیشتر انرژی دریافتی را صرف تولید شیر می کند به اختلالات متابولیکی و اندوکروینی مبتلا و در نتیجه آسیب پذیرتر بوده است (Coryn M., et al., 1999). نکته قابل توجه اینکه میزان چربی شیر در وقوع کیست نقش دارد بطوریکه در نژاد گرنزی که شیر پرچربی تولید می کند. میزان وقوع ۲۰٪ و در هلشتاین با چربی شیر کمتر ۶٪ گزارش گردیده است (England G., et al., 2001).

(۳) سن:

بیشترین میزان وقوع کیستهای تخمدانی بین دومین تا ششمین دوره شیرواری که دارای بیشترین میزان تولیدند رخ می دهد (Eddy R., et al., 2004; Peter A., 2004). در مطالعه ای که در

ایران صورت گرفته، ضمن تأیید مطلب فوق بیشترین میزان وقوع در شکم چهارم با ۱۷/۹۱٪ گزارش گردیده است. (بلورچی، م.، ۱۳۶۹).

(۴) فصل:

اکثر مطالعات انجام شده بیشترین میزان وقوع کیست را در فصل زمستان به خاطر نحوه تغذیه، دریافت پروتئین بیشتر، تحرک کمتر، جایگاه بسته و همچنین افزایش زایش در فصل پاییز عنوان می کنند (Eddy R., et al., 2004; Yaungquist R., 1997).

اما در اسپانیا بیشترین وقوع در اوایل بهار و تابستان گزارش شده که با رشد مصرف علوفه های حاوی ترکیبات استروژنیک همخوانی دارد. (Lopez – Gatius F., 2003 Garverick) and (H., 1997). مطالعاتی که در ایران صورت گرفته بیشترین میزان وقوع را در فصل پاییز در حد ۱۲٪ نشان داده (بلورچی، م.، ۱۳۶۹). همچنین Savio نیز وقوع در پاییز نیز وقوع در پاییز را بیشتر از سایر فصول گزارش نموده است (Roberts S., 1986). این تفاوت در میزان وقوع به فصل زایش، حرارت محیط و نوع تغذیه بستگی دارد.

(۵) استروژن های اگزوژن (هوراکی، تزریقی):

نقش فیتواستروژن ها به خوبی شناسایی نشده ولی مشخص گردیده که علوفه حاوی مقادیر بالای ترکیبات استروژنیک ممکن است در ارتباط با کیست تخمدانی نقش داشته باشد. (Eddy R., 1986; roberts S., 2004; et al.). البته زمانی که از ترکیبات استروژنیک مثل دانه های جو کوچک زده نیز استفاده می گردد وقوع کیست افزایش میابد. (Eddy R., et al., 2004). همچنین تجویز استرادیول به مقدار زیاد می تواند سبب بروز کیست تخمدانی گردد. (Eddy R., 2002; Kaneko H., et al., 2004; et al.).

۶) بیماریهای پس از زایش:

نقش عفونتهای رحمی در بازده تولید مثلی بویژه در شروع رشد فولیکولی و تخمک گذاری در دوره پس از زایش نشان می دهد که آلودگی باکتریایی رحمی دارای اثر همزمان روی انتخاب فولیکول تخمدانی و ادامه رشد آن می باشد (Sheldon I., et al., 2002; Bosu W.T.K. and Peter A.T., 1987). آندوتوکسینهای تولیدشده توسط میکروارگانسیم ها در عفونت های رحمی، جفت ماندگی و ورم پستان به علت شروع آزادی $PGF_{2\alpha}$ و افزایش کورتیزول سبب کاهش آزادی LH قبل از تخمک گذاری و توسعه کیست می گردد (بلورچی، محمود، ۱۳۶۹، Eddy R., et al., 2004).

همچنین مشخص شده آندوتوکسین ها در تعدیل آزادی افزایش LH پیش از تخمک گذاری در تلیسه ها نیز نقش دارند (Suzuki C., et al., 2001). آندوتوکسین ها و واسطه های آنها سبب اختلال در واکنش هورمونی عملکرد تخمدان گاوهای سالم می شوند. هرچند مکانیسم آن کاملاً شناسایی نشده است (Sprecher D., et al., 1990).

۷) استرس:

گاوهای پرتولید به دلیل فشار و استرس زیادی که تحمل می کنند مشکلات تولیدمثلی بیشتری از جمله کیستهای تخمدانی دارند. استرس به عنوان واسطه ای از طریق آزادی کورتیزول اندوژن سبب مهار آزادی LH می شود (Peter D., et al., 2004). پیتیدهای اپیوئیدی که در مغز و هیپوفیز تولید می گردند به پیک رسیدن LH را که توسط استروژن القاء شده را متوقف و در نتیجه مانع آزادی GnRH از هیپوتالاموس می شوند (Malven P., et al., 1986). همچنین استرس پس از زایش با عملی مشابه عمل پیتیدهای ذکر شده ایفای نقش می نماید. با استفاده از

تجویز تجربی ACTH در گاو می توان به نقش کورتیکوتروپینها در فرآیند ایجاد کیست تخمدانی پی برد (Garverick H., et al., 1997; Dobson H., et al., 2001).

۸) سایر علل:

کتوز، سخت زایی، دوقلوزایی و تب شیر از جمله دلایل وقوع کیستهای تخمدانی است. (Arthur GH., et al., 2001). در مطالعه ای که توسط Anderson بر روی وقوع کیست تخمدانی در گاوهای شکم اول انجام شد مشخص گردید دامهایی که غلظت کتون در شیر آنها بیشتر است میزان وقوع بیشتری دارند (Anderson L., et al., 1991).

لنگش در گاو شیری به دلیل ایجاد استرس سبب افزایش کیستهای تخمدانی می شود (Melendez P., et al., 2003)

در مطالعه ای که توسط Hasler بر روی گاوهای چاق در مدت ۴۰ روز پس از زایش انجام گرفت مشخص شد وقوع کیستهای تخمدانی در گاوهای چاق ۴۸٪ و در گاوهای نرمال ۴٪ می باشد. هرچند هنوز هیچ دلیلی بر افزایش پروژسترون یا استرادیول پلازما در گاوهای چاق قبل از شکل گیری کیست و هنگام زایش و وقوع کیست تخمدانی پیدا نشده است (Hasler M., et al., 2004). نقش سلنیوم در وقوع کیستهای تخمدانی طی مطالعات انجام شده به اثبات رسیده است. میزان وقوع کیست تخمدانی بین گروه کنترل و گروهی که مکمل سلنیوم دریافت کرده بودند به ترتیب ۵۰٪ گزارش شد (Harrison J., et al., 1984).

چسبندگی اطراف تخمدان از دیگر دلایل افزایش وقوع کیستهای تخمدانی است، بطوری که مشخص شده است در ۷/۶٪ موارد کیست تخمدانی چسبندگی وجود دارد حال آنکه ۱/۸٪ موارد غیرکیستی دارای چسبندگی بود (Arthur GH., et al., 2001).

کاهش شدید نمره بدنی ممکن است در وقوع کیست نقش داشته باشد. (Wathes DC., et al., 2003).

سرنوشت فولیکول کیستی:

تا زمانیکه کیست فولیکولی حضور دارد فولیکول به رشد خود ادامه می دهد. سلولهای کیست فولیکولی علاوه بر سنتز استروژن قادر به ترشح مقادیر متفاوتی از پروژسترون می باشند که در سرنوشت کیست فولیکولی نقش دارد. مطالعات نشان داده سطح RNA پیام گیر برای گیرنده LH و 3β هیدروکسی استروئید دهیدروژناز ایزومر از Δ^4 و Δ^5 سریعاً در کیست فولیکولی نسبت به فولیکول گراف سالم افزایش می یابد (Peter A., 2004).

کیست فولیکولی ممکن است پایداری خود را از دست بدهد و فولیکول دیگری جایگزین آن شود و تخمک گذاری نماید و یا بوسیله کیست دیگری جایگزین گردد (Peter A., 2004). با استفاده از اندازه گیری متداول پروژسترون می توان مشخص کرد که آیا کیست دیگری به جای کیست قبلی رشد نموده است یا خیر (Halter T., et al., 2003). گاهی ممکن است کیست فولیکولی لوتئینه شده و به کیست لوتئال تبدیل گردد و یا به عنوان کیست فولیکولی ساده باقی بماند (Garverick H., 1997).

پیامدهای کیست تخمدانی:

بروز کیست تخمدانی سبب افزایش ۲۲ تا ۶۴ روز در فاصله بین دو زایش (CI) (Bartlett P., et al., 1986)، افزایش ۲۰ تا ۳۳/۵ روز در فاصله بین زایش تا آبستنی (OD) و افزایش ۶ تا ۱۱ روز در ارائه سرویس اول (DFS) نسبت به گاوهای فاقد کیست می شود. در ضمن ضرر اقتصادی و افزایش میزان حذف به دلیل کارایی پایین تولیدمثلی را نباید از نظر دور داشت.

علائم بالینی :

گاوهای مبتلا به کیست اکثراً آنستروس می باشند، هرچند برخی از آنها علائم فعلی را دارند. برحسب نوع کیست علائم می تواند تا حدودی متفاوت باشد. کیستهای فولیکولر به دلیل تولید استروژن یا آنستروس اند و یا رفتار فعلی دائم (نمفومانی) از خود نشان می دهند. در این دامها اغلب قسمت خارجی دستگاه تناسلی شل شده و ترشحات موکوسی از فرج خارج می شود. امکان وقوع پرولاپس واژن در موارد شدید وجود دارد. با شل شدن لیگامانهای ساکروسیاتیک و ساکروایلیاک قاعده دم بالا آمده و ظاهر خاصی به این دامها می دهد.

به خاطر قجلی مداوم و یا فواصل کوتاه بین فعلی ها، این دامها در گله اغلب بر روی سایر گاوها پریده و سبب اختلال در تشخیص فعلی ها می گردند. اصولاً گاوهای مبتلا به کیست فولیکولر ابتدا نمفومانی دارند و سپس بتدریج حالت ویریلیسم یا نرینگی با ظاهر گاو نر پیدا می کنند. این گاوها بر روی گاوهای دیگر می پرند ولی در زیر سایرین باقی نمی مانند. حضور علائم نمفومانی و نرینگی در گاوهایی با کیستهای درمان نشده مشاهده می گردد، اما امروزه به علت معاینات مکرر دستگاه تناسلی و درمان به موقع کیستها ظهور چنین علائمی به ندرت رخ می دهد.

(Youngquist R., 1997).

تشخیص :

تشخیص کیستهای تخمدانی براساس رفتارهای غیرطبیعی دام، ملامسه رکتال، اولتراسونوگرافی و اندازه گیری غلظت پروژسترون شیر یا پلاسما صورت می گیرد (Tebble J., et al., 2001; Douth waite R., and Dobson H., 2000).

تشخیص از طریق ملامسه رکتال :

این روش ساده ترین و کاربردی ترین روش تشخیص می باشد. بر پایه ملامسه، کیست تخمدانی باید از فولیکول نرمال بزرگ، جسم خونریزی دهنده صاف، جسم زرد صاف آبستنی، چسبندگی های تخمدان با اعضاء مجاور، تورم تخمدان و آبنه تخمدان تفریق گردد. اگر ساختار مورد نظر، فولیکول بزرگ باشد، سایر علائم تکمیل کننده فحلی از قبیل جسم زرد تحلیل رفته، قوام رحم و خروج موکوس باید مشاهده شود. در مورد ساختار خونریزی دهنده صاف، ادماتوز بودن رحم و اغلب خونریزی مرحله مت استروس از فرج ممکن است دیده شود. در مورد جسم زرد، دلایل تأیید آبستنی باید بررسی شود. در ساختار کیست پاتولوژیک رحم معمولاً شل و جسم زرد فعال اغلب لمس نمی شود.

البته کیست جسم زرد نیز ممکن است با کیست پاتولوژیک اشتباه شود. هرچند که هیچ ارتباطی با آن ندارد. این کیست شامل یک حفره مرکزی پر از مایع است که به جسم زرد نرمال شباهت ندارد. تقریباً ۳۰٪ جسم زردها دارای حفره ای به قطر ۱۰-۷ میلی متر می باشند (Youngquist R., 1997). حساسیت تشخیص تفریقی کیستهای فولیکولی و لوتئال از طریق رکتوم در مورد کیست فولیکولی ۶۴/۷٪ - ۶۲٪ و کیست لوتئال ۴۳/۳٪ - ۳۸٪ گزارش شده است که نشان دهنده کمی اعتبار تشخیص از طریق لمس رکتال می باشد (Farin P., 1992; Mujuni P.F., 1993).

اندازه گیری پروژسترون شیر یا پلازما:

برای تعیین پروژسترون شیر یا پلازما از آزمایش رادیوایمنواسی (RIA) استفاده می شود. اگر کمتر از 1^{ng} باشد کیست فولیکولی (۸۵٪ - ۳۰٪) و اگر برابر یا بیشتر از 1^{ng} باشد، کیست لوتئال (۷۰٪ - ۱۵٪) به حساب می آید (Farin P., 1993). کیست لوتئال به خاطر دیواره ضخیم تولید پروژسترون می کند و بین ضخامت دیوار کیست لوتئال با غلظت پروژسترون پلازما ارتباط مثبتی وجود دارد (Roberts S., 1986). در مطالعه ای که توسط Veronesi جهت تشخیص

کیستها با استفاده از اندازه گیری پروژسترون انجام گرفت ۴۵/۸٪ کیستهای فولیکولر و ۵۴/۲٪ موارد لوتئال تشخیص داده شد (Veronesi M.C., et al., 2003). حال آنکه در مطالعه ای دیگر ۸۰٪ فولیکولی و ۵۲٪ لوتئال گزارش شد و این تنوع در سطح پروژسترون می تواند ارتباطی با سایر فولیکولها و یا نوع کیست لوتئال داشته باشد. (Youngquist R., 1997).

همانگونه که قبلاً توضیح داده شد، در ۳۰٪ موارد کیست تخمدانی جسم زرد که پروژسترون ترشح می کند حضور دارد، بنابراین روش اندازه گیری پروژسترون جهت تشخیص نوع کیست زیر سؤال می رود که می توان با روش اولتراسونوگرافی آن را بهبود داد (Arthur GH., et al., 2001).

اولتراسونوگرافی :

استفاده از این روش طی سالهای اخیر پیشرفت زیادی در تشخیص اختلالات تولیدمثلی در دام ایجاد نموده است. با استفاده از اولتراسونوگرافی، کیست فولیکولر بصورت ساختار تخمدانی با قطر داخلی بیش از ۲۵ میلی متر و ضخامت دیواره کمتر از ۳ میلی متر با فضای اکوژنیک که بوسیله مایعات ایجاد شده مشخص می گردد. در حالیکه کیست لوتئال به صورت ساختار تخمدانی با قطر خارجی بیشتر از ۲۵ میلی متر و ضخامت دیواره بیش از ۳ میلی متر و فضای اکوژنیک خاکستری تعیین می گردد (Farin P., 1992).

Peter با استفاده از اولتراسونوگرافی ۷۴٪ موارد کیست فولیکولی و ۸۵٪ موارد کیست لوتئال را به درستی تشخیص داد.

در مجموع ترکیب روشهای تشخیصی استفاده از اولتراسونوگرافی، یافته های ملامسه از رکتال و تعیین غلظت پروژسترون صحت تشخیص کیست را بسیار بهبود می دهد (Peter A., 2002).

درمان :

۶۰٪ - ۵۰٪ گاوهای دارای کیستهای تخمدانی قبل از اولین تخمک گذاری پس از زایش خود بخود بهبود یافته و بعد از روز ۵۰ در حدود ۲۰٪ موارد بدون درمان تحلیل می رود. البته در مقابل بهبود خودبخودی، افزایش روزهای باز در دامهای کیستی هنوز به عنوان مشکلی در گله های شیری باقی است. بنابراین معاینات دام در روز ۴۵ پس از زایش بهتر از معاینات روزهای ۳۰ یا ۶۰ پس از زایش می باشد (Youngquist R., 1997).

پاره کردن کیست با دست:

این شیوه قدیمی ترین روش درمان کیستهای تخمدانی قبل از بوجود آمدن هورمونها بوده، اما به علت امکان آسیب رسیدن و احتمال خونریزی و چسبندگی بورس تخمدانی امروزه توصیه نمی شود (Youngquist R., 1997).

هورمون گنادوتروپین جفتی (HCG):

از آنجا نقص در به حداکثر رسیدن هورمون LH پیش از تخمک گذاری سبب بروز کیست تخمدانی می گردد، استفاده از هورمونهایی با عمل شبه LH می تواند در درمان کیستهای تخمدانی مفید باشد. بنابراین هم می توان از خود LH استفاده کرد و هم از HCG که دارای عملی مشابه با آن است (Youngquist R., 1997).

این هورمون با اثر مستقیم بر روی تخمدان سبب لوتئینه شدن کیست فولیکولی افزایش غلظت پلاسمایی پروژسترون و یا تخمک گذاری آن می گردد. (garverick H., 1997).

HCG را به خوبی می توان در درمان کیستهای فولیکولی مقاوم به درمانهای رایج هورمونی استفاده نمود (Youngquist R., 1997) منتهی از آنجا که مولکولهای HCG سبب تحریک سیستم ایمنی می شوند، نمی توان به طور مکرر از آنها استفاده کرد و از طرفی به خاطر هزینه

بیشتر و مقدار دوز بالای آن که بین ۳۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ واحد می باشد کار با آن اندکی مشکل است. در مطالعات انجام شده مشخص گردید پاسخ کیست فولیکولر به این هورمون بهتر از کیست لوتئال می باشد و در حدود ۶۵٪ تا ۸۰٪ موارد کیست فولیکولی درمان شدند (Gearhart M.A., et al., 1990).

هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (GnRH) :

امروزه استفاده از GnRH به دلیل کوچک بودن اندازه مولکولهای آن و عدم تحریک سیستم ایمنی، عدم بروز مشکل در استفاده مکرر و ارزان تر بودن آن در درمان کیستهای فولیکولر بسیار رایج شده است (Hafez B., 2000). به دنبال درمان با این هورمون، LH همانند پیش از تخمک گذاری به پیک می رسد و نسبت LH به FSH افزایش و غلظت استرادیول در مدت ۲۴ ساعت کاهش می یابد. اندازه ساختار کیست در مدت ۵ تا ۱۵ روز کاهش و غلظت پروژسترون ظرف ۳ تا ۹ روز بعد از درمان افزایش می یابد و بعد از ۱۵ تا ۱۸ روز کیست درمان می شود (Youngquist R., 1997). به دنبال تجویز GnRH کیست فولیکولی، لوتئینه می شود و یا تخمک گذاری می کند (Ribadu A., et al., 1994).

اثر درمانی مقادیر کم آنالوگهای این هورمون بر روی کیست تخمدانی سبب پیک افزایش LH طی ۱۰ ساعت پس از درمان شده که با گاوهای نرمال تفاوتی ندارد و ظرف ۳ هفته سیکل فعلی برقرار می شود (Kawate N., et al., 1997).

استفاده از ترکیبات پروژسترونی :

استفاده از ترکیبات پروژسترونی به عنوان یک روش درمانی در کیستهای تخمدانی چندان جدید نمی باشد. در دهه اخیر مطالعاتی جهت تعیین اثرات درمانی پروژسترون بویژه دوز قابل قبول،

مدت درمان، تغییرات تخمدانی و هورمونی به تجویز پروژسترون در گاوهای کیستی صورت گرفته است. استفاده از این ترکیبات باعث فعال شدن هیپوتالاموس و برقراری سیکل طبیعی در گاوهای کیستی می شود (Peter A., 2004).

بررسی ها نشان داده استفاده از سیدر (CIDR) در کیستهایی که استروژن بیشتری دارند سبب آترزی کیستها می شود. در مقابل اثر کمی روی کیستهای با استروژن کمتر یا کیست لوتئال دارند. برای تجویز پروژسترون برای درمان کیستها می توان از تزریق روزانه پروژسترون به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز، پروژسترون کاشتنی برای ۱۴ روز، سیدر به مدت ۹ تا ۱۴ روز استفاده نمود.

استفاده از ترکیبات لوتئالیک :

اگر کیستی لوتئال تشخیص داده شود استفاده از پروستوگلدین $F_2\alpha$ و یا آنالوگهای آن مفید می باشد. پروستوگلدین $F_2\alpha$ سبب تحلیل کیست لوتئینی در مدت ۴ تا ۸ روز می شود. در ۸۷٪ تا ۹۶٪ گاوهای درمان شده فحلی مشاهده گردیده (Peter A., 2004).

البته روشهای دیگری نیز برای درمان کیستهای تخمدانی وجود دارد که در این جا به آنها اشاره نشده است.