اثر استرس گرمایی بر عملکرد تخمدان و فراسنجه های خونی

محمد سعید صالحی[۱*]، محمد دادپسند[۲]

[۱]دانشجوی کارشناسی ارشد بخش علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز

[۲]استادیار بخش علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز

sisaas33@gmail.com

چکیده

تنش گرمایی یکی از عمده‌ترین مشکلاتی است که گاوهای شیری در ماه‌های گرم سال با آن مواجه هستند و تاثیر مستقیمی بر تولیدمثل و باروری دارد. استرس گرمایی با اثر بر فعالیت آنزیم آروماتاز در سلول‌های گرانولوزا، سنتز استرادیول را کاهش می دهد. اگر چه نقش گرما بر سنتز پروژسترون چندان روشن نیست. تنش گرمایی با کاهش دادن چیرگی فولیکول چیره، به سایر فولیکول‌ها اجازه رشد و تکامل داده و می‌تواند نرخ دوقلوزایی را افزایش دهد. دمای بالای محیط با کاهش جریان خون به رحم و افزایش دمای رحم، مانع رشد رویان، افزایش تلفات زودهنگام رویان و کاهش میزان تلقیح‌های موفق می‌شود. غلظت پلاسمایی انسولین، IGF-1 و گلوکز در ماه‌های گرم نسبت به ماه‌های سرد سال کاهش می‌یابد. در صورتی که تراوش هورمون پرولاکتین که یک هورمون حساس به گرماست در تابستان افزایش نشان می‌دهد. استرس گرمایی می‌تواند با فعال کردن محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال، نورون های GnRH را مهار کند؛ آزادسازی پالسی LH را کاهش دهد و از پاسخ‌پذیری فولیکول‌های تخمدان به LH بکاهد. فزون بر این تنش گرمایی با کاهش مدت و شدت فحلی در گاوهای شیرده، شانس آبستنی را کاهش می‌دهد. بنابراین، روشن است که استرس گرمایی با اثر بر طیف گسترده‌ای از بافت‌ها و مکانیسم‌ها، موجب کاهش باروری و عملکرد تولید مثلی در خلال ماه‌های گرم سال می شود.

واژه های کلیدی: استرس گرمایی، تخمدان، رحم

مقدمه

عوامل استرس‌زا را می‌توان هر نیروی خارجی که موجب تغییر در عملکرد طبیعی جانور شود، تعریف کرد. عوامل محیطی، فیزیکی، فیزیولوژیکی و روانی برخی از این نیروها هستند. استرس محیطی می‌تواند ناشی از گرما و رطوبت زیاد در ماه‌های گرم سال باشد. تنش گرمایی یکی از عمده‌ترین مشکلاتی است که گاوهای شیری در ماه‌های گرم سال با آن مواجه‌اند و تاثیر مستقیمی بر تولیدمثل و باروری دارد. به نظر می‌رسد تنش گرمایی در سطوح مختلف بر باروری تاثیر می‌گذارد. در این مقاله اثر تنش گرمایی بر عملکرد تخمدان و برخی هورمون‌های مرتبط با تولید مثل بررسی می شود.

اثر استرس گرمایی بر استروییدسازی تخمدان

غلظت پلاسمایی استرادیول تحت تأثیر تنش گرمایی در گاوهای شیری کاهش یافت (۱). سنتز استرادیول از فولیکول‌های تخمدانی که از تخمدان تلیسه‌های هلشتاین جدا و در شرایط in vitro با دمای بالا کشت داده شده بودند نیز کاهش نشان داد (۲). کاهش

توانایی فولیکول‌ها برای استروییدسازی در استرس گرمایی می‌تواند ناشی از فعالیت کمتر آنزیم آروماتاز در سلول‌های گرانولوزا باشد (۳). بر خلاف استروژن، اثر تنش گرمایی بر فعالیت جسم زرد و پروژسترون‌سازی، بسیار متغیر گزارش شده است. برخی افزایش غلظت پروژسترون (۴)، برخی کاهش غلظت (۵) و برخی نیز تثبیت غلظت پلاسمایی پروژسترون (۶) را در خلال استرس گرمایی تابستان گزارش کرده‌اند. این تفاوت‌ها ممکن است ناشی از تغییرات کنترل نشده موثر بر غلظت پروژسترون باشد. اگر چه مشاهده شد در شرایط *in vitro* سلول‌های جسم زردی که در تابستان از گاو جدا شده بودند، نسبت به سلول‌های جمع‌آوری شده در زمستان، پروژسترون کمتری تولید می‌کردند (۷) و به نظر می‌رسد در شرایط کنترل شده، تنش گرمایی موجب کاهش سنتز پروژسترن می‌شود. کاهش غلظت پروژسترون پلاسما در اثر تنش گرمایی بر باروری تاثیر منفی دارد. غلظت پایین پروژسترون پلاسما در طول فاز لوتیال چرخه فحلی پیش از آبستنی می تواند رشد فولیکولی را کم کند و به بالغ شدن غیرطبیعی اووسیت و مرگ زودهنگام رویان منجر شود. همچنین غلظت پایین پروژسترون در طول چرخه آبستنی می‌تواند به عدم جایگزینی منجر شود.

اثر استرس گرمایی بر موج فولیکولی

گاوهای شیرده‌ای که در سراسر چرخه فحلی در معرض گرما قرار داشتند، افزایش ۵۰ درصدی در شمار فولیکول‌های بزرگ (بیش از ۱۰ میلی‌متر) در خلال نخستین موج فولیکولی (۸) و در طول فاز فولیکولی (۹) نشان دادند. به نظر می‌رسد کاهش چیرگی فولیکول چیره در اثر استرس گرمایی تابستان، به سایر فولیکول‌ها اجازه رشد و تکامل می‌دهد (۳)؛ بر اساس این یافته‌ها می‌توان افزایش دوقلوزایی را در خلال ماه‌های گرم سال (۱۰) توجیه کرد. همچنین گزارش شد تنش گرمایی با تغییر غلظت ترکیبات موجود در مایع فولیکولی فولیکول چیره و کاهش کیفیت اووسیت و سلول‌های گرانولوزا موجب کاهش بازده‌ی تولید مثلی می‌شود (۱۱).

اثر استرس گرمایی بر گامت و رویان

تشکیل گامت، فرآیندی حساس به گرما است. اثر تنش گرمایی بر باروری می‌تواند نتیجه مستقیم دمای بالای تخمدان بر کیفیت اووسیت باشد. فزون بر تخمدان، محیط داخلی رحم نیز در گاوهای دچار استرس گرمایی، به خطر می‌افتد؛ کاهش در جریان خون به رحم و افزایش دمای رحم، مانع رشد رویان، افزایش تلفات زودهنگام رویان و کاهش میزان تلقیح‌های موفق می‌شود (۱۲). همچنین استرس گرمایی می‌تواند با اثر بر تراوش پروستاگلاندین از اندومتریوم رحم، منجر به از بین رفتن زود هنگام جسم زرد و رویان شود (۱۳).

اثر استرس گرمایی بر فراسنجه‌های خونی

غلظت پلاسمایی انسولین، IGF-1 و گلوکز در ماه‌های گرم نسبت به ماه‌های سرد سال کاهش می‌یابد که شاید به خاطر مصرف کم ماده خشک و افزایش تعادل منفی انرژی باشد. انسولین برای رشد فولیکول‌ها ضروری است و بر روی کیفیت اووسیت تأثیر مثبت دارد. هم IGF-1 و هم گلوکز به طور معمول از عوامل محرک رشد فولیکول و جایگزینی رویان هستند و گلوکز در حکم سوخت اولیه برای تخمدان است (۱۴). فزون بر این، تراوش هورمون پرولاکتین که یک هورمون حساس به گرماست در تابستان افزایش می‌یابد (۱۵). پرولاکتین از رشد فولیکول جلوگیری می‌کند (۱۶).

اثر استرس گرمایی بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال

استرس‌هایی که موجب فعال شدن محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال می‌شوند می‌توانند با اثر بر تراوش LH موجب کم باروری و ناباروری شوند. برخی از پایانه نورون های CRH در هیپوتالاموس به بدنه نورون های GnRH ختم می شود. زمانی که نورون های CRH تحریک شده و CRH آزاد می‌شود، آزادسازی GnRH از نورون‌های GnRH ممکن است مهار شود. مهار نورون‌های GnRH آزادسازی پالسی LH را کاهش داده و از سرژ LH جلوگیری می‌کند. کاهش پالس‌های LH موجب کاهش رشد فولیکولی و به تاخیر افتادن شروع چرخه فحلی در زمان پیوبرتی یا در دوره پس از زایش می‌شود. مهار سرژ LH از تخمک‌ریزی جلوگیری می‌کند. همچنین افزایش سنتز کورتیزول در پاسخ به افزایش آزادسازی ACTH ممکن است بر فیزیولوژی اندوکرین GnRH و LH تاثیر گذارد. کورتیزول موجب مهار آزادسازی LH از هیپوفیز در پاسخ به GnRH می‌شود. فزون بر این، کورتیزول ممکن است پاسخ‌پذیری فولیکول‌های تخمدان را به LH کاهش دهد (۱۷).

اثر استرس گرمایی بر رفتار فحلی

تنش گرمایی باعث کاهش مدت زمان و شدت فحلی در گاوهای شیرده می شود. برای مثال در تابستان، بروز فحلی و رفتارهای نشان دهنده آن کاهش می‌یابد و میزان عدم فحلی و تخمک‌ریزی پنهان افزایش می‌یابد. این تأثیرات باعث کاهش در میزان جفت‌گیری‌ها در هوای گرم در مقایسه با هوای سرد شده و همچنین تشخیص فحلی مشکل‌تر می‌شود. بنابراین در آب و هوای گرم، میزان تلقیح مصنوعی کاهش یافته و همچنین درصد تلقیح‌هایی که منجر به آبستنی نمی‌شوند افزایش می‌یابد.

با توجه به مطالب گفته شده می‌توان در یافت که استرس گرمایی با اثر بر طیف گسترده‌ای از بافت‌ها و مکانیسم ها موجب کاهش باروری و عملکرد تولید مثلی در خلال ماه‌های گرم سال می شود.

منابع

1. Wolfenson, D., Lew, B.J., Thatcher, W.W., Graber, Y., Meidan, R., (1997). Seasonal and acute heat stress effects on steroid production by dominant follicles in cows. *Anim. Reprod. Sci.* 47, 9-19.
2. Bridges, P.J., Brusie, M.A., Fortune, J.E., (2005). Elevated temperature (heat stress) in vitro reduces androstenedione and estradiol and increases progesterone secretion by follicular cells from bovine dominant follicles. *Domest. Anim. Endocrinol*. 29, 508-522.
3. Badinga, L., Thatcher, W.W., Diaz, T., Drost, M ,.Wolfenson, D., (1993). Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating Holstein cows. *Theriogenology* 39, 797-810.
4. Trout, J.P., Mcdowell, L.R., Hansen, P.J., (1998). Characteristics of the estrous cycle and antioxidant status of lactating Holstein cows exposed to heat stress. *J. Dairy Sci*. 81, 1244-1250.
5. Howell, J.L., Fuquay, J.W., Smith, A.E., (1994). Corpus Luteum growth and function in lactating Holstein cows during spring and summer. *J. Dairy Sci*. 77, 735-739.
6. Guzeloglu, A., Ambrose, J.D., Kassa, T., Diaz, T., Thatcher, M.J., Thatcher, W.W., (2001). Long-term follicular dynamics and biochemical characteristics of dominant follicles in dairy cows subjected to acute heat stress. *Anim. Reprod. Sci.* 66, 15-34.
7. Wolfenson, D., Luft, O., Berman, A., Meidan, R., (1993). Effects of season, incubation temperature and cell age on progesterone and prostaglandin F2[alpha] production in bovine luteal cells. *Anim. Reprod. Sci.* 32, 27-40.

8. Wolfenson, D., Thatcher, W.W., Badinga, L., Savio, J.D., Meidan, R., Lew, B.J., Braw-Tal, R., Berman, A., (1995). Effect of heat stress on follicular development during the estrous cycle in lactating dairy cattle. *Biol. Reprod.* 52, 1106-1113.
9. Roth, Z., Meidan, R., Braw-Tal, R., Wolfenson, D., (2000). Immediate and delayed effects of heat stress on follicular development and its association with plasma FSH and inhibin concentration in cows. *J. Reprod. Fertil.* 120, 83-90.
10. Ryan, D.P., Boland, M.P., (1991). Frequency of twin births among Holstein-Friesian cows in a warm dry climate. *Theriogenology* 36, 1-10.
11. Shehab-El-Deen, M.a.M.M., Leroy, J.L.M.R., Fadel, M.S., Saleh, S.Y.A., Maes, D., Van Soom, A., (2010). Biochemical changes in the follicular fluid of the dominant follicle of high producing dairy cows exposed to heat stress early post-partum. *Anim. Reprod. Sci.* 117, 189-200.
12. Roman-Ponce, H., Thatcher, W.W., Caton, D., Barron, D.H., Wilcox, C.J., (1978). Thermal Stress Effects on Uterine Blood Flow in Dairy Cows. *J. Anim. Sci.* 46, 175-180.
13. Putney, D.J., Mullins, S., Thatcher, W.W., Drost, M., Gross, T.S., (1989). Embryonic development in superovulated dairy cattle exposed to elevated ambient temperatures between the onset of estrus and insemination. *Anim. Reprod. Sci.* 19, 37-51.
14. Richards, M.W., Spicer, L.J., Wettemann, R.P., (1995). Influence of diet and ambient temperature on bovine serum insulin-like growth factor-I and thyroxine: relationships with non-esterified fatty acids, glucose, insulin, luteinizing hormone and progesterone. *Anim. Reprod. Sci.* 37, 267-279.
15. Ronchi, B., Stradaioli, G., Verini Supplizi, A., Bernabucci, U., Lacetera, N., Accorsi, P.A., Nardone, A., Seren, E., (2001). Influence of heat stress or feed restriction on plasma progesterone, oestradiol-17[beta], LH, FSH, prolactin and cortisol in Holstein heifers. *Livest. Prod. Sci.* 68, 231-241.
16. Lupoli B, Johansson B, Uvnäs-Moberg K, Svennersten-Sjaunja K. (2001). Effect of suckling on the release of oxytocin, prolactin, cortisol, gastrin, cholecystokinin ,somatostatin and insulin in dairy cows and their calves. *J. Dairy Res.* 68, 175-187.
17. Hansen, P.J., Fuquay, J.W. (2011).STRESS IN DAIRY ANIMALS | Heat Stress: Effects on Reproduction. In: John, W.F., editor. Encyclopedia of Dairy Sciences. San Diego: Academic Press; p. 567-574.

Abstract

Heat stress is one of the major problem of dairy industry; which adversely affect fertility and reproductive performance. Heat stress through effects on aromatase enzyme activity in granulose, reduce estradiol synthesis. However, the role of thermal stress on progesterone is not clear. Heat stress by reducing the degree of dominance of dominant follicle, lead to development of subordinate follicles, and in this case twining rate maybe increase during hot seasons. High ambient temperature through reduction of blood circulation to uterus and rising uterus temperature restrict the growth of embryo, cause early death of embryo and decline the success of artificial insemination. Plasma insulin, IGF-1 and glucose concentration fall, while prolactin, a thermo-sensitive-hormone, rise during hot season. Heat stress through activation of hypothalamus-pituitary-adrenal axis, inhibit GnRH neurons and pulsatile releasing of LH; also reduce ovarian follicular responsiveness to LH. Thermal stress by reducing duration and intensity of heat symptoms, decline pregnancy rate. Due to effects of stress on a variety of tissues and mechanism, fertility and reproductive performance decrease during hot seasons.

Keywords: Heat stress, ovary, uterus.