

تولید مثل گاو شیری تحت تاثیر استرس گرمایی، بخش دوم نوسان چرخه استروس در پاسخ به استرس گرمایی

درجه حرارت بالای هوا، ۱۰ روز قبل از فحلی با باروری پایین مرتبط است. تخمک در دوره پیش تخمک گذاری همانطور که در گاوها نشان داده شده است، نسبت به استرس گرمایی حساس باقی می ماند. آسیب به تخمک در طی دوره پیش تخمک گذاری از طریق شوک حرارتی، باعث تولید گونه های اکسیژن فعال می شود، چرا که اثرات استرس گرمایی با استفاده از مواد آنتی اکسیدان آگزوزن کاهش داده شده است. سطح بالای از هورمون های استرس مانند کورتیزول، پاسخ $GnRH^1$ و سرکوب LH را تحت تاثیر قرار می دهد که باعث مهاری یا تاخیر در سرژ (افزایش) LH پیش تخمک گذاری می شود. سرژ (افزایش) LH باعث ترشح پروستاگلاندینی می شود که برای تخمک گذاری نیاز است، حال آنکه پیش سازهای پروستاگلاندین می توانند توسط کورتون های ترشحی ناشی از استرس گرمایی کاهش یافته در نتیجه غلظت استرادیول پلازما نیز کاهش یابد. همان طور که قبلا ذکر شد، گلوکوکورتیکوئیدها (کورتون ها) در استرس گرمایی افزایش یافته و مانع بروز رفتارهای جنسی القا شده به واسطه استرادیول می شوند. اکثر مطالعات گزارش دادند که سطح LH تحت تاثیر استرس گرمایی کاهش می یابد و در تابستان فولیکول های غالب در حضور میزان کمتر LH، رشد می کنند که منجر به کاهش ترشح استرادیول از فولیکول غالب شده و در نهایت منجر به ضعف در بروز فحلی می شود و از این رو باروری را کاهش می دهد. پروژسترون پایین، در کنار هورمون استروژن، مسئول مشکلات مربوط به فحلی خاموش در گاوها و تلیسه ها است. استرس گرمایی می تواند منجر به فحلی خاموش در گاوها شود. این کار طول و شدت فحلی را کاهش داده و منجر به پرش کمتر گاوها می شود. گاوهای هولشتاین نشان داده اند که در تابستان به ازای هر فحلی ۴.۵ پرش داشته و در مقابل ۸.۶ پرش به ازای هر فحلی را در زمستان نشان می دهند. اکنون واضح است که چرخه فحلی توسط فولیکولوژن، اختلالات هورمونی و تظاهرات رفتاری تحت تاثیر استرس گرمایی تغییر می کند.

حساسیت تخمک به استرس گرمایی

توانایی بلوغ تخمک به معنی امکان لقاح موفق و رشد جنینی با تکامل آن رابطه مستقیم دارد که این تکامل هم در مقیاس میکروسکوپی فولیکول و هم در داخل تخمک می توانند تحت تاثیر استرس گرمایی قرار گرفته و کارآمدی آن را کاهش دهند. القا شوک حرارتی در طی لقاح آزمایشگاهی منجر به کاهش ظرفیت لقاح یا تکامل جنینی بعدی می شود. استرس گرمایی در طول لقاح آزمایشگاهی پلی اسپرمی را افزایش داده و موفقیت لقاح را با قطع کردن سیستم ضد پلی اسپرمی^۲ در تخمک ها کاهش می دهد. آسیب ناشی از خطرات حرارتی به تخمک ها شامل تغییرات ظاهری و درون سلولی است. نسبت تخمک هایی که به مرحله بلاستوسیت می رسند در فصول گرم در مقایسه با فصول سرد کم تر است. قرار گرفتن در معرض استرس گرمایی تجربی در کوتاه مدت، هم رشد فولیکولی و هم صلاحیت تکامل تخمک را در گاوها کاهش داده و اثرات آن تا چندین هفته به طول می انجامد. تخمک های بالغ نسبت به آسیب های استرس گرمایی حساس هستند. مطالعات زیادی نشان می دهند که رویان در مراحل اولیه به استرس گرمایی بسیار حساس بوده و مسئول کاهش نرخ باروری در فصول گرم است.

¹ Gonadotropin-Releasing Hormone

² Antipolyspermy system

تأثیر استرس گرمایی بر دینامیک لوتئال تخمدان

جنین قبل از لانه‌گزینی در معرض خطر استرس گرمایی بواسطه مادر قرار دارد اما با رشد بیشتر این حساسیت کاهش می‌یابد. مشاهده شده است که قرار گرفتن گاوهای شیری در معرض استرس گرمایی در روز یک بعد از فحلی، هنگامی که جنین در مرحله یک یا دو سلولی است، درصد جنین‌هایی را که به مرحله بلاستوسیستی در روز ۸ بعد از فحلی می‌رسند را کاهش می‌دهد. همچنین، استرس گرمایی در دوره آبستنی، رشد جنین را کاهش می‌دهد. یکی از مهم‌ترین دلایل مرگ و میر رویانی در این روزها، ناکارایی جسم زرد (CL^۳) و ترشح ناکافی پروژسترون از آن است. غلظت‌های پروژسترون در اثر تفاوت بین نرخ تولید لوتئال و نرخ متابولیسم در کبد تعیین می‌شوند. هر دوی آن‌ها تحت تأثیر تغییرات در میزان مصرف ماده خشک قرار می‌گیرند. کاهش غلظت پروژسترون پلازما به واسطه استرس گرمایی بر باروری تأثیرگذار است. چنانچه غلظت پروژسترون در چرخه لوتئال قبل از تخمک‌گذاری کاهش یابد می‌تواند رشد فولیکولی را به خطر انداخته و منجر به بلوغ غیر طبیعی تخمک و مرگ زودرس جنینی شود. در طول چرخه لقاح، کاهش غلظت پروژسترون می‌تواند منجر به شکست در عمل لانه‌گزینی شوند.

سایر دینامیک‌های آبستنی استرس گرمایی

آزمایشات از کشت سلولی اندومترיום نشان داده است که شوک‌های حرارتی ۴۲ و ۴۳ درجه سانتی‌گراد باعث افزایش تولید پروستاگلاندین می‌شود. ترشح کورتیزول جنینی در آستانه استرس گرمایی می‌تواند منجر به مسدود شدن پروژسترون و افزایش میزان هورمون استروژن شود و در نهایت زایمان زودرس شود. علاوه بر این، استرس گرمایی در روز ۱۷ آبستنی، تولید پروستاگلاندین‌های رحمی در واکنش به اکسی‌توسین را افزایش می‌دهد. استرس گرمایی محیط رحمی را با کاهش خون‌رسانی به خطر می‌اندازد. دمای بالای رحم گاوی که دچار استرس گرمایی شده می‌تواند تکامل جنین را مختل کرده و منجر به کاهش لانه‌گزینی و افزایش مرگ و میر جنین شود. افزایش پروستاگلاندین‌ها برای جسم زرد مضر است و افزایش اکسی‌توسین می‌تواند برای هر مرحله از آبستنی نیز کشنده باشد. استرس گرمایی در طی دوره آبستنی رشد جنینی را کاهش می‌دهد. استرس گرمایی احتمالاً در اواسط آبستنی نسبت به اواخر آبستنی تأثیر بیشتری دارد چون رگ‌زایی در اواسط آبستنی گسترده‌تر است. ظرفیت انتقال گلوکز در سراسر جفت نیز به واسطه استرس گرمایی مادری کاهش می‌یابد. افزایش دمای بدن مادر می‌تواند میزان شیوع تراتولوژی (ناقص الخقه زایی)^۴ را افزایش دهد. همچنین، این ایده که رویدادهای زندگی جنینی بر فیزیولوژی بدن او در طول زندگی بزرگسالی تأثیر می‌گذارند، در حال حاضر به خوبی پذیرفته شده است. استرس گرمایی در طول دوره خشکی قبل از زایش گاوها به زایمان زودرس و در نتیجه کاهش وزن در هنگام تولد می‌انجامد. و دقیقاً مخالف با آن چیزی است که در خون‌سردان اتفاق می‌افتد.

³ Corpus Lutea

⁴ Teratology