



موسسه تحقیقات علوم دامی کشور



سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی

تنش گرمایی و ارتباط آن با تولیدمثل در دام

نویسنده: حسن خمیس آبادی

۱۴۰۳

عنوان: تنش گرمایی و ارتباط آن با تولیدمثل در دام

نویسنده: حسن خمیس آبادی

صفحه آرا: رقیه شکری

مدیر داخلی: ویدا همتی

تهیه شده در: مؤسسه تحقیقات علوم دامی کشور- دفتر شبکه دانش و

رسانه های ترویجی

ناشر: نشر آموزش کشاورزی

شمارگان: ۱۰۰۰

نوبت چاپ: دوم/ ۱۴۰۳

قیمت: رایگان

مسئولیت صحت مطالب با نویسنده است.

شماره ثبت در مرکز فن آوری اطلاعات و اطلاع رسانی کشاورزی ۶۶۷۴۴ به تاریخ ۱۳/۱۰/۱۴۰۳ است.

نشانی: تهران، بزرگراه شهید چمران، خیابان یمن، پلاک ۱ و ۲، معاونت ترویج،

صندوق پستی: ۱۱۱۳-۱۹۳۹۵، تلفکس: ۲۲۴۱۳۹۲۳-۲۱.

فهرست مطالب

چکیده	۱
ساقه مغز و هیپوتالاموس در پاسخ به تنش	۲
محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال، فاکتورهای نرواندورکین و تنش	۳
محور HPA	۶
محور اتونومیک	۸
تنظیم پاسخ‌های تنش با توجه به دو محور تعریف شده	۹
پاسخ‌های کاته کولامینی	۱۲
پاسخ‌های گلوکوکورتیکوئیدی	۱۳
ارتباط محور HPA و سیستم ایمنی	۱۵
محورهای گونادی و رشد	۱۷
CRH، تنش و تولیدمثل	۱۹
اثر تنش بر تولیدمثل نر و ماده	۲۱
CRH تخمدان	۲۳
CRH رحمی	۲۳
CRH جفت	۲۵
CRH در دستگاه تولیدمثل نر	۲۶
اثر تنش بر تولیدمثل گاوهای شیری	۲۶
اثر تنش گرمایی بر گامت‌ها و رویان	۲۸
اثر تنش گرمایی بر رشد فولیکولی	۲۸
تنش گرمایی و تعادل انرژی	۲۹
تغییر رفتار	۳۰
راه‌کارهای بهبود باروری در فصول گرم	۳۱
نتیجه‌گیری	۳۲
منابع	۳۳



چکیده

زنده‌مانی و سلامت تمام گونه‌ها به پاسخ‌های فیزیولوژیکی مناسب در مقابل تنش‌ها و چالش‌های محیطی که می‌توانند تعادل بدن را برهم بزنند احتیاج دارد. برقرارسازی و نگهداری هموستاز بدن شامل هماهنگی فعالیت و کنترل سیستم اتونومیک و اندوکرین در پاسخ به تنش است. این مجموعه پاسخ‌های تنش به وسیله مدارهای بزرگی در دستگاه لمبیک، هیپوتالاموس و ساقه مغزی هماهنگ می‌شوند و بنابراین مشارکت هر کدام از آنها در پاسخ به تنش بستگی به سطح عامل تنش‌زا دارد. عادت‌پذیری تحت شرایط تنش بزرگ‌ترین هدف در زنده‌مانی گونه‌های زنده است. تنش به عنوان اختلاف واقعی یا پیش‌بینی شده در سیستم هموستاتیک توصیف می‌شود. اطلاعات مربوط به تنش از تمام پایانه‌های اصلی سیستم حسی (مثلا عوامل احشایی مثل حجم خون و اسمولاریتی و یا عوامل خارجی مثل بوییدن) به مغز انتقال پیدا می‌کند که سیستم عصبی و نورواندورکرین را برای حداقل کردن این تنش‌ها در حیوانات هماهنگ می‌کند. پاسخ‌های فیزیولوژیکی به تنش شامل نگهداری

بالا و کارآمدی از مجموعه سیستم اینترلوکینی و با هدف نگهداری فیزیولوژی سلامت حیوان در ارتباط با تمام محیط اطراف خودش هست. سیستم عصبی اتونومیک سریع ترین پاسخ را به عوامل تنش‌زا از طریق اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک فراهم می‌کند که تغییرات سریع را در حالت فیزیولوژیکی بدن تحریک می‌کند. به عنوان مثال عصب سمپاتیک-آدرنومدولار باعث افزایش سریع ضربان قلب و فشار خون با استفاده از از تهییج کردن سیستم قلبی عروقی می‌شود. فعال شدن محور هیپوتالامیک-آدرنوکورتیکال (HPA) باعث بالارفتن گلوکوکورتیکوئیدها می‌شود. بالاترین سطح گلوکوکورتیکوئیدها بعد از ده دقیقه از شروع تنش مشاهده می‌شود. مکانیسم هورمونی و در واقع محور HPA کندتر و آهسته‌تر نسبت به مکانیسم عصبی که باعث فعال شدن عصب سمپاتیک-آدرنومدولار می‌شود و یک پاسخ ترشحی وسیع‌تر و نسبتاً طولانی‌تری را در پاسخ به تنش ایجاد می‌کند.

ساقه مغز و هیپوتالاموس در پاسخ به تنش

سیستم ساقه مغز: ساقه مغز اطلاعات از مراکز اصلی که علائم اختلال همچون ازدست رفتن خون، اختلال سیستم تنفسی، درد احشایی یا جسمی و تورم دریافت می‌کنند. پاسخ‌های سمپاتیکی به این اطلاعات شامل قوس انعکاس می‌باشد که با مناطق موجود در مدولا و نوروهای

سمپاتیک پری گانگلیونیک موجود در سلول‌های میانی نخاع ارتباط ویژه برقرار می‌کند. تعدیل‌سازی و یا در واقع تنظیم هماهنگ پاراسمپاتیک سیستم عصبی اتونومیک نیز در پی تنش اتفاق می‌افتد. همچنین سیستم نخاعی و مدولاری اتونومیک بالاتر در مغز پسین، معز میانی و مغز پیشین مثل DMH که پاسخ‌های اتونومیک به عوامل محرک‌های تنش‌زا مطابق با اطلاعات دریافتی از هیپوتالاموس و لیمبیک تنظیم می‌کند.

محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال، فاکتورهای

نرواندورکربن و تنش

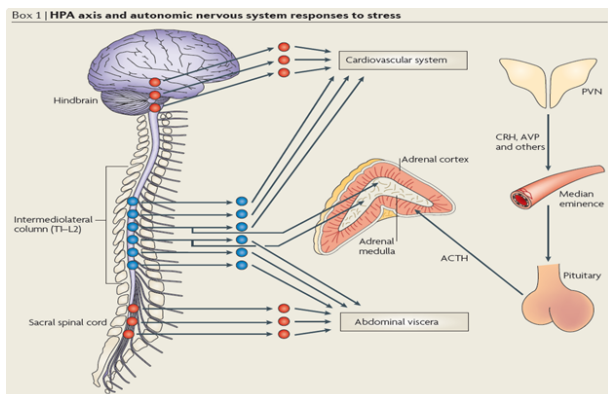
مهم‌ترین اجزای سیستم تنش هورمون (CRH) و سیستم اتونومیک لوکوس سرولوس نوراپی نفرین (LC/NE) و اندام‌های اجرای‌کننده آنها (محور هیپوفیز-آدرنال و سیستم عصبی اتونومیک) می‌باشد. فعال شدن سیستم تنش باعث تغییر رفتاری و احشایی می‌شود که توانایی ارگانیسم برای تنظیم هموستاز را بهبود می‌بخشد و شانس موجود برای زنده ماندن را افزایش می‌دهد.

CRH باعث کاهش اشتها و فعال شدن ترمونسیز با استفاده از سیستم کاته کولامینرژیک می‌شود. همچنین یک رابطه متقابل بین آمیگدالا و هیپوکمپ و سیستم تنش وجود دارد توسط تنش تنظیم بشود. CRH نقش مهمی در ممانعت از ترشح GnRH در طی تنش ایفا

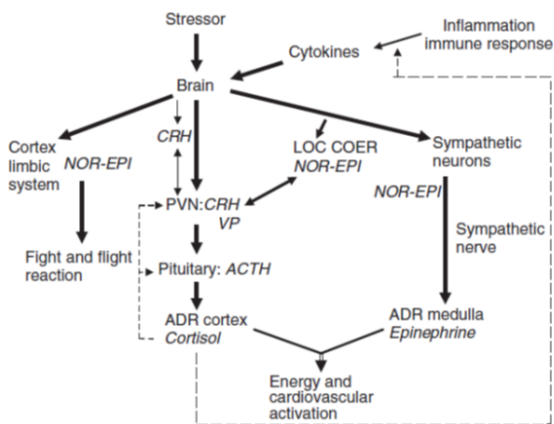
می‌کند در حالی که همراه با سوماتوستاتین از ترشح، GH، TRH و TSH جلوگیری می‌کند و بنابراین تولیدمثل، رشد و عملکرد غده تیروئید را در طی دوره تنش کاهش می‌دهد. جالب این است که تمامی این سه عملکرد مهم وابسته به سیستم کاته کولامینرژیک‌ها می‌باشد. هورمون‌های محور HPA، گلوکوکورتیکوئیدها از طرف دیگر چندین نقش در این زمینه دارند. آنها همزمان ممانعت می‌کنند از فعال شدن سیستم CRH، LC/NE و بتا- اندورفین‌ها و سیستم مزوکورتیکولیمبیک دوپامینرژیک تحریک می‌کنند. در شکل یک نشان داده شده است که مرکز اصلی کنترل تنش در هیپوتالاموس و ساقه مغز قرار گرفته شده است و شامل سلول‌های تولیدکننده هورمون‌های آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH) و نورن‌های آرژنین- وازوپرسین که در هسته‌های پاراونتریکولار هیپوتالاموس قرار دارد و سیستم لوکاس سرولوس- نوراپی نفرین (سیستم سمپاتیک مرکزی) می‌باشد.

محور HPA همراه با اعصاب و ابران موجود در آن منطقه ارگانی که مغز می‌تواند بر روی تمام اجزای بدن در طی دوره تنش اثر بگذارد را طراحی می‌کنند. مغز همچنین به طور متفاوتی فعال می‌کند یک زیر مجموعه کامل از اعصاب پاراسمپاتیک خاجی و واگی که سیستم کامل گوارشی را در برابر تنش مدیریت می‌کنند و پاسخ تنش در انتها ایجاد می‌کنند.

تنش گرمایی و ارتباط آن با تولیدمثل در دام



شکل ۱- هماهنگی مراکز پاسخ به تنش



شکل ۲- برخی از مسیرهای دخیل در پاسخ به تنش

محور HPA

هیپوتالاموس ترشح ACTH را از هیپوفیز پیشین کنترل می‌کند که در واقع این ACTH تحریک می‌کند ترشح هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی غده فوق کلیوی که هورمون اصلی آن در انسان و حیوانات کورتیزول می‌باشد. محرک اصلی هیپوتالاموس برای محور هیپوفیز-آدرنال CRH می‌باشد، که این یک پپتید با ۴۱ اسید آمینه می‌باشد که برای اولین بار در سال ۱۹۸۱ توسط وال و همکاران استخراج شد. AVP یک فاکتور توانای سینرژیک می‌باشد که همراه با CRH می‌تواند در ترشح ACTH اثر تحریکی و سینرژیک خود را اعمال کند. اگرچه AVP به تنهایی به مقدار کمی می‌تواند بر روی ترشح ACTH اثر بگذارد. همچنین به نظر می‌رسد که یک رابطه متقابل مثبت بین CRH و AVP در سطح هیپوتالاموسی وجود دارد به صورتی که هر یک از این نروپپتیدها می‌تواند ترشح دیگری را تحریک کند. در موقعیت‌های بدون تنش هر دوی CRH و AVP به صورت پالسی و شبانه روزی با فراوانی حدود دو تا سه اپیسود در ساعت وارد سیستم پورتال می‌شوند. در شرایط استراحت، دامنه پالس‌های AVP و CRH در ساعت‌های اولیه صبح افزایش پیدا می‌کند که نهایتاً نتیجه آن ترشح کورتیزول و ورود آن به گردش خون عمومی در ساعت‌های اولیه صبح است.

این ریتم روزانه با تغییرات در نور و برنامه تغذیه‌ای و یا فعالیت تنش به هم می‌ریزد. در طی دوران تنش، دامنه

و همگامی ضربان‌های AVP و CRH در سیستم پورتال-هیپوفیزی افزایش پیدا می‌کند که نتیجه آن افزایش ACTH و افزایش اپیسودهای کورتیزول است. بسته به نوع تنش، فاکتورهای دیگر مثل AVP، آنژیوتنسین ۲، سیتوکین‌های مختلف ترشح می‌شوند و بر هیپوتالاموس، هیپوفیز و اجزای آدرنال برای تقویت کردن فعالیت ضدتنشی خود اثر می‌گذارند. هورمون‌های دیگر و یا سیتوکین‌ها چه آنهایی که منشأ آدرنال مدولا دارند و چه آنهایی که گردش خون می‌رسند و همچنین آنها که از طریق اثر اعصاب اتونومیک بر غده فوق کلیوی تولید می‌شوند همگی در تنظیم ترشح کورتیزول شرکت می‌کنند. گلوکوکورتیکوئیدها مجری نهایی محور HPA می‌باشند و مشارکت می‌کند در کنترل هموستازی بدن و پاسخ موجود به تنش. آنها یک نقش تنظیم‌کننده کلیدی ایفا می‌کنند در فعالیت پایه محور HPA و بر پایان پاسخ به تنش با اثر بر روی مراکز فوق هیپوتالاموسی، هیپوتالاموس و غده هیپوفیز. مکانیسم بازخورد منفی گلوکوکورتیکوئیدها بر ترشح ACTH بر محدود کردن مدت زمان در معرض قرار گرفتن بافت‌ها در مقابل گلوکوکورتیکوئیدها عمل می‌کند و بنابراین به حد اقل می‌رساند اثرات کاتابولیکی، ضد تولیدمثلی و کاهش‌دهنده سطح ایمنی این هورمون‌ها می‌باشند. گلوکوکورتیکوئیدها اثرات خود را از طریق گیرنده‌های سیتوپلاسمی بسیاری که در سلول‌ها دارند اعمال می‌کنند. گیرنده‌های فعال شده با هورمون‌های گلوکوکورتیکوئیدی مانع می‌شوند از

واکنش‌های پروتئین-پروتئین، دیگر فاکتورهای ترجمه همچون NF-kB و c-jun/c-fos که تنظیم‌کننده‌های مثبت ترجمه چندین ژن مرتبط با رشد، ایمنی و تولیدمثل و دیگر سلول‌ها می‌باشند. همچنین گلوکوکورتیکوئیدها استحکام مسنجر RNA را تغییر می‌دهند و بنابراین ترجمه چندین پروتئین‌های گیرنده‌ای گلوکوکورتیکوئیدها و نیز پتانسیل عمل را نیز در سلول‌های عصبی تحت تاثیر قرار می‌دهند.

محور اتونومیک

سیستم عصبی اتونومیک مکانیسم پاسخی سریع برای کنترل بسیاری از اعمال فراهم می‌کند. سیستم قلبی-عروقی، تنفسی سیستم روده‌ای معده‌ای، سیستم کلیوی، سیستم هورمونی و دیگر سیستم‌های مهم بدن توسط سیستم عصبی سمپاتیک و یا پاراسمپاتیک و یا هر دوی آنها تنظیم می‌شوند.

عصب‌رسانی سمپاتیک به ارگان‌های احشایی از تارهای عصبی و ابران صورت می‌گیرد که بدنه سلولی آنها در ستون فقرات و در بخش میانی نخاع قرار دارد. این سیناپس‌های عصبی در یک زنجیره دوطرفه گانگلیای سمپاتیک با نورون‌های پست گانلیونیک با ماهیچه‌های صاف سیستم قلبی عروقی، قلب، ماهیچه‌های اسکلتی، کلیه، معده چربی و بسیاری دیگر از اندام‌های دیگر برقرار کرده است. نورون‌های پری گانگلیونیک کولینرژیک هستند در حالی نورون‌های پست گانلیونیک اکثراً آدرینرژیک هستند. سیستم سمپاتیک

همچنین یک مشارکت همورال دارند و اپی نفرین و مقداری نوراپی نفرین از غده آدرنال فراهم می کنند. جالب این است که CRH، نروپپتید Y و سوماتواستاتین در نوروئهای وازوکانستریکشن نورآدرینژیک هم تجمع هستند. انتقال در گانگلیای سمپاتیک همچنین توسط نروپپتیدهای آزاد شده از تارهای پری گانگلیونیک و نورن های رابط کوتاه تنظیم می شود.

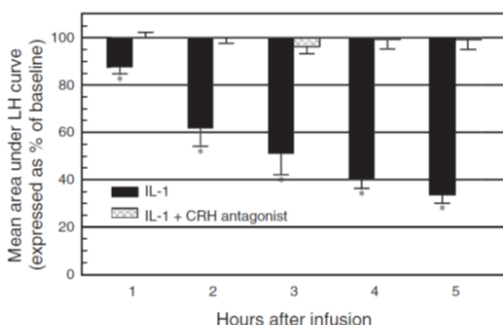
تنظیم پاسخ های تنش با توجه به دو محور تعریف شده

فعل و انفعالات بسیار هماهنگ چندین نوروترانسمیتر در مغز پدیده شناسی رفتاری، اندوکراین، اتونومیک و پاسخ های ایمنی به تنش را مشخص می کند. این سیستم انتقال شامل CRH، AVP، پپتیدهای اپیوئیدی، دوپامین و نوراپی نفرین می باشد که در پاسخ به تنش فعل و انفعالات خاص خود را انجام می دهند.

CRH/AVP

مدت کوتاهی بعد از ایزوله کردن مشخص شد که CRH در دیگر پاسخ های تنش مانند برانگیختگی و فعالیت اتونومیک حضور دارد. CRH و گیرنده های CRH در بسیاری از جایگاه های مغز در خارج از ناحیه هیپوتالاموس شامل بخشی از سیستم لیمبیک و سیستم سمپاتیک مرکزی و نیز در طناب نخاعی وجود دارند. تنش یک فعال کننده

توانا است که باعث آزاد شدن CRH از هیپوتالاموس و جایگاه‌های بالاتری هیپوتالاموس می‌شود. مکانیسمی که تنش باعث آزاد شدن CRH می‌شود ناشناخته هست. CRH-binding site همچنین در بافت‌های پریفرال گوناگون مثل غده آدرنال، قلب، پروستات، روده، کبد، کلیه یافت می‌شود. گیرنده‌های CRH به زیرخانواده گیرنده‌های G-Protein-Coupled receptore می‌باشد و اتصال آن باعث تحریک تولید cAMP درون سلولی می‌شود.



شکل ۳- اثر ممانعتی تنش بر پالس‌های LH

LC/NE system

Locus ceruleus و دیگر سلول‌های نورآدرینرژیک گروهی از سلول‌ها هستند که در نواحی مدولا وجود دارند و به عنوان سیستم LC/NE شناخته می‌شوند. اپی نفرین مغز عموماً به عنوان یک سیستم هشدار عمل می‌کند که باعث کاهش عواملی مثل خواب، خوراک می‌شود و در افزایش پاسخ‌های اتونومیک و نورآدرینرژیک به تنش مشارکت می‌کند که نهایتاً باعث فعال شدن محور HPA می‌شود. CRH و نوراپی نفرین ترشح همدیگر را تحریک می‌کنند. یک پس خورد منفی خود تنظیمی بر روی نورون‌های تولیدکننده CRH وجود دارد همانطوری که این پس خورد مشابه در نورون‌های LC/NE نیز وجود دارد. همچنین تنظیم‌های همسو دیگری نیز برای سیستم تنش توسط دیگر عوامل تحریکی یا ممانعت‌کنندگی در مسیر عصبی وجود دارد. چندین نروتراکسمیتر شامل سروتونین، و استیل کولین باعث تحریک نورون CRH و LC/NE می‌شود. مکانیسم‌های کنترلی پس خورد منفی شامل گلوکوکورتیکوئیدها، گاما-آمینوبوتیریک اسید، کورتیکوتروپین و چندین اپیوئیدهای که از فعال شدن نرون‌های CRH و LC/NE ممانعت می‌کنند.

پاسخ‌های کاته کولامینی

کاته کولامین‌ها دسته‌ای از هورمون‌ها هستند که از یک زنجیره کربنی با ۶ حلقه کربنی تشکیل شده‌اند. نوع زنجیره کربنی نوع کاته کولامین را تعیین می‌کند که هر کدام از اینها از نظر بیولوژیکی به طور اختصاصی عمل خاصی را انجام می‌دهند. دوتا از مهم‌ترین کاته کولامین‌ها در پاسخ به تنش اپی نفرین و نوراپی نفرین می‌باشد. کاته کولامین به گیرنده‌های اختصاصی G-protein در سطح غشا متصل می‌شوند و پس از اتصال این گیرنده‌ها به یک سری سیگنال‌های cAMP درون سلولی را شروع می‌کنند که به طور سریع پاسخ‌های سلولی را ایجاد می‌کند. واکنش‌های زنجیره‌ای که توسط اپی نفرین و نوراپی نفرین صورت می‌گیرد به صورت عمومی پاسخ جنگ و گریز گفته می‌شود زیرا که آنها اثرات فوری بر افزایش آمادگی و فعالیت حیوان دارند. بسته به تشخیص عامل تنش، اپی نفرین و نوراپی نفرین توسط هم غده آدرنال و ترمینال‌های عصبی نورون‌های سیستم عصبی سمپاتیک آزاد می‌شوند. این هورمون‌ها قبلاً در وزیکول‌های ترشحی ساخته و ذخیره می‌شود. متعاقباً، آزاد شدن اپی نفرین و نوراپی نفرین به سرعت بعد از تشخیص یک عامل محرک تنش اتفاق می‌افتد. اپی نفرین و نوراپی نفرین تعداد زیادی از پاسخ‌ها از جمله کاهش فعالیت اندام‌های احشایی و یا خاموش کردن هضم، افزایش جریان خون مغز و برانگیختگی، افزایش تبادل گاز در شش‌ها، تجزیه گلیکوژن و برای آزاد کردن ذخایر گلوکز،

تحریک گشاد شدن رگ‌های خونی افزایش ضربان قلب را سبب می‌شوند. این واکنش‌های مسلسل شامل پاسخ‌های جنگ و گریز است و برای زنده‌مانی و عادت‌پذیری حیوان طراحی شده است.

پاسخ‌های گلوکوکورتیکوئیدی

گلوکوکورتیکوئیدها دسته‌ای از هورمون‌های استروئیدی شامل ۴ حلقه کربنی با گروهی متفاوت هیدروکسیلی و نیز زنجیره کربنی می‌باشند. همه استروئیدها پیش‌ساز مشترکی دارند و مسیر ساخت مشترکی دارند و می‌توانند به همدیگر تبدیل شوند. به هر حال اولین استروئیدهای آزاد شده در پاسخ به تنش گلوکوکورتیکوئیدها هستند که شامل کورتیزول و کورتیکوسترون می‌باشد.

آزاد شدن گلوکوکورتیکوئیدها در نتیجه واکنش‌های زنجیره‌ای است که با تشخیص یک عامل تنش‌زا شروع می‌شود. نواحی از مغز که عوامل تنش خارجی و درونی را درک و ترجمه می‌کنند (مثل آمیگدالا و هیپوکمپ) سیگنال‌های عصبی را به هیپوتالاموس ارسال می‌کنند (هسته‌های پاراونتریکولار). با تحریک و شروع تنش، سلول‌های هیپوتالاموسی یک سری هورمون‌ها به داخل سیستم پورتال آزاد می‌کنند. مهم‌ترین این هورمون‌ها هورمون‌های آزادکننده کورتیکوتروپین و نیز هورمون‌آرژنین‌وازوپرسین می‌باشد. آنجا به گیرنده‌هایشان متصل

و آزاد شدن هورمون ACTH را تحریک می‌کنند. ACTH سپس به داخل گردش خون عمومی آزاد و سپس به بخش کورتکس آدرنال منتقل می‌شود که در آنجا به گیرنده‌هایشان متصل می‌شود و تولید آنزیم ساخت استروئیدها را تحریک می‌کند.

وقتی که گلوکوکورتیکوئیدها آزاد می‌شوند آنها سپس وارد گردش خون محیطی می‌شوند و در آنجا به CBG متصل می‌شوند. اینکه CBG به عنوان یک حامل برای تحویل گلوکوکورتیکوئیدها به بافت‌های هدفشان عمل می‌کند و یا اینکه به عنوان یک بافر عمل می‌کند برای معتدل کردن عمل گلوکوکورتیکوئیدها هنوز به طور کامل مشخص نیست. گلوکوکورتیکوئیدها وقتی که به بافت هدفشان می‌رسند از غشای سلول عبور می‌کنند و به گیرنده‌های درون سلولی سیتوپلاسمی متصل می‌شوند. گیرنده‌های فعال شده وارد هسته می‌شوند و فعالیت‌هایی در سطح ترجمه و به عنوان فاکتورهای ترجمه شروع می‌کنند. گیرنده‌های فعال شده به قطعه‌ای از DNA متصل می‌شوند که به آن قطعه پاسخ به گلوکوکورتیکوئید می‌گویند و به عنوان یک ممانعت‌کننده یا تحریک‌کننده بیان ژن عمل می‌کنند. در مقایسه با اپی نفرین و نوراپی نفرین، گلوکوکورتیکوئیدها با سرعت کمتری اثرات خودشان را اعمال می‌کنند. چندین مرحله‌ای بودن محور HPA سبب شده است که یک فاصله زمانی بین شروع تنش و افزایش غلظت گلوکوکورتیکوئیدها در خون وجود

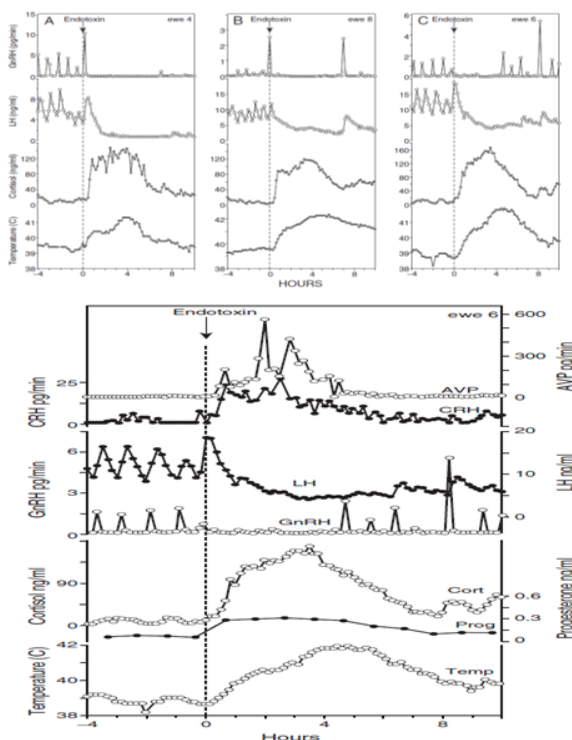
داشته باشد. در کل، افزایش در غلظت گلوکوکورتیکوئیدها نمی‌توان تا سه تا ۵ دقیقه بعد از تنش تشخیص داد. اما باید توجه داشت که این اثر فقط مربوط به مشاهده گلوکوکورتیکوئیدها در گردش خون است برای مشاهده اثرات فیزیولوژیکی آنها باید ۲۰ تا ۳۰ دقیقه منتظر بود. اگر عامل تنش ادامه پیدا نکند، پس خوردهای منفی شروع می‌شوند برای کاهش غلظت گلوکوکورتیکوئیدها که این اتفاق در ۳۰ تا ۶۰ دقیقه اتفاق می‌افتد. اگرچه پروتئین تولیدی از تنش قبلی کار خودش رو انجام می‌دهد. نتیجه نهایی این می‌شود که کاته کولامین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها هر دور یک پاسخ سریع و طولانی‌مدت در کنار هم در پاسخ به تنش تولید می‌کنند.

ارتباط محور HPA و سیستم ایمنی

برای چندین سال هست که شناخته شده است که التهاب چه از نوع زخمی و چه نوع روانی همزمان است با فعال شدن محور HPA. سال‌هاست که مشخص شده است سایتوکین و دیگر میانجی‌های هومورال التهاب فعال‌کننده‌های توانای سیستم پاسخ به تنش هستند. سایتوکین‌های التهاب می‌توانند باعث فعال شدن محور HPA به تنهایی و یا دارای اثر سینرژیک بایکدیگر بر روی فعال شدن محور HPA هستند. مدارکی وجود دارد که اینترلوکین ۶ که سایتوکین اصلی اندوکراین می‌باشد نقش

اصلی رو در تحریک سیستم HPA ایفا می‌کند. بعضی از اثرات فعال‌سازی سیتوکین‌ها بر محور HPA ممکن است به صورت غیرمستقیم با تحریک مسیر کاته کولامینرژیک مرکزی اعمال شود. همچنین فعال شدن گیرنده‌های درد پری فرال، گیرنده‌های بدنی (پوستی) از طریق تارهای عصبی اوران باعث تحریک نورون‌های کاته کولامینرژیک و CRH می‌شود.

فعال شدن محور HPA اثر ممانعت‌کنندگی عمیقی بر سیستم ایمنی دارد زیرا که تمامی اجزای سیستم‌های پاسخی ایمنی توسط کورتیزول بلوکه می‌شود. تغییر در مقدار لوکوسیت‌ها و عملکرد آنها، کاهش در تولید سیتوکین‌ها و میانجی‌ها التهاب و ممانعت از اثرات بعدی بر روی بافت‌های هدف در میان اثرات اصلی ممانعت‌کنندگی گلوکوکورتیکوئیدها بر روی سیستم ایمنی هستند. سیستم سمپاتیکی آدرنومدولار به نظر می‌رسد که شرکت گسترده‌ای در ارتباط بین محور HPA و واکنش‌های ایمنی-التهابی دارد که از طریق ارتباط مستقیم با نورون‌های CRH و با دریافت و انتقال سیگنال‌های هومورال و عصبی از محیط اطراف و با ارتباط بسیار متراکم ارگانهای لیمفوئیدی و با همه جایگاه‌های التهاب که با نورون‌های سمپاتیکی پست گانگلیون ارتباط برقرار می‌کنند.



شکل ۴- اثر اندوتوکسین و تنش ناشی از آن

محورهای گونادی و رشد

سیستم‌هایی که مسئول تولیدمثل و رشد هستند به طور مستقیم با سیستم تنش در ارتباط هستند و هر دو آنها به طور عمیقی توسط اجزای محور HPA بلوکه می‌شوند. چه به صورت مستقیم و چه از طریق نورون‌های موجود در ناحیه POMC (نورون‌های بتا-اندورفین)، CRH باعث توقف نورون‌های GnRH موجود در ناحیه ARC

موجود در هیپوتالاموس می‌شود. گلوکوکورتیکوئیدها اثر ممانعت‌کنندگی در سطح نورون‌های GnRH و سلول‌های تولیدکننده گونادوتروپین در هیپوفیز پیشین اعمال می‌کنند.

در طی التهاب، سیتوکین‌ها باعث توقف تولید مثل می‌شوند به صورت مستقیم و غیرمستقیم با فعال کردن ترشح هیپوتالاموسی CRH و پپتیدهای مشتق شده از POMC و همچنین با بالارفتن گلوکوکورتیکوئیدها که از استروئیدوژنساز هم در سطح تخمدان و هم در سطح بیضه ممانعت می‌کنند. به نظر می‌رسد اثر متقابل بین CRH و محور گونادی دوطرفه باشد. فعال بودن طولانی مدت محور HPA با افزایش گلوکوکورتیکوئیدها منجر به توقیف شدن ترشح هورمون‌های رشد و ممانعت از سوماتومدین C و دیگر اثرات هورمون‌های رشد بر روی بافت هدف می‌شود. همچنین فعال شدن محور HPA باعث کاهش هورمون تحریک‌کننده تیروئید می‌شود و از تبدیل تیروکسین نسبتاً غیرفعال به ترکیب بیشتر بیولوژیکی تری ایدوتایرونین در بافت‌های پری فرال ممانعت می‌کند. هر دو این اتفاقات یعنی کاهش در تولید هورمون‌های تیروئیدی و نیز تبدیل تیروئید غیرفعال به نوع فعال اتفاق می‌یافتد در اثر افزایش سطح گلوکوکورتیکوئیدها و ممکن است که به علت این باشد که بخواد انرژی را در طی دوران تنش ذخیره کند.

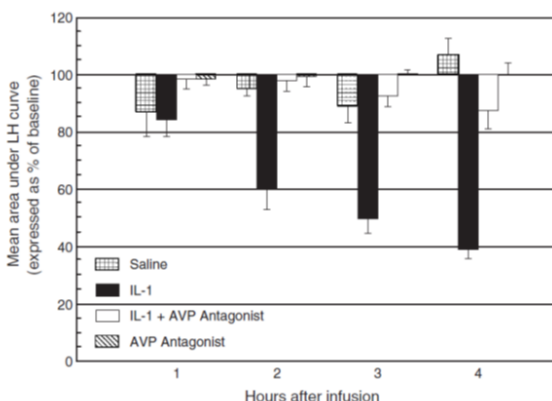
متابولیسم

گلوکوکورتیکوئیدها مستقیماً از هورمون‌های رشد هیپوفیز، گونادوتروپین‌ها و تایروتروپین‌ها ممانعت می‌کنند و باعث مقاومت بافت‌های هدف هورمون‌های جنسی و رشدی در مقابل هورمون‌هایشان می‌شوند. بنابراین گلوکوکورتیکوئیدها مخالف اعمال GH و استروئیدهای جنسی بر بافت چربی، ماهیچه و آنابولیسم استخوان هستند. فعالیت مزمن سیستم تنش میزان چربی احشایی را افزایش می‌دهد و حجم بدن (استخوان و ماهیچه) را کاهش می‌دهد.

CRH، تنش و تولیدمثل

CRH تنظیم‌کننده اصلی تنش، در دستگاه تولیدمثل انسان و حیوانات به وفور شناسایی شده‌اند. CRH موجود در دستگاه تولید مثلی در اعمال مختلف تولید مثلی شرکت می‌کند که یک نقش التهابی دارد که به عنوان یک تنظیم‌کننده اتوکرین و پاراکرین عمل می‌کند. این شامل CRH تخمدان و رحم، که ممکن است در تنظیم استروئیدوژنس‌ها و فعالیت‌های تخمدانی (تخمکریز و لوتئولیز) و نیز فعالیت‌های رحمی مانند جایگزین جنین شرکت کند. همچنین CRH جفت که اکثراً در بعد از دوره نیمه دوم آبستنی ترشح می‌شود در واقع مسئول شروع زایش است. پیشنهاد شده است که یک ساعت جفتی CRH وجود دارد که مدت زمان آبستنی و زمان زایش را تعیین می‌کند.

محور HPA همراه با سیستم عصبی اتوکرین دو سیستم هماهنگ پاسخ به تنش را تشکیل می‌دهند. این سیستم هماهنگ در طی دوران تنش فعال می‌شود و بر اعمال مرکزی و احشایی که مهم هستند برای عادت‌پذیری و زنده‌مانی تاثیر می‌گذارد و تنش یک اثربازدارنده‌ای بر سیستم تولیدمثل دارد. تنظیم‌کننده اصلی این محور، CRH و آرژنین-وازوپرسین می‌باشد که هر دو آنها بوسیله نورون‌های پاروی سلولار هسته‌های پاراونتریکولار هیپوتالاموس تولید و به سیستم پورتال هیپوفیز آزاد می‌شوند. CRH و AVP به طور سینرژیک ترشح ACTH و در نتیجه آن ترشح گلوکوکورتیکوئیدها توسط غده آدرنال را تحریک می‌کنند. CRH و گیرنده‌هایش همچنین در بسیاری از جایگاه‌های بالاتر از هیپوتالاموس در سیستم عصبی مرکزی یافت می‌شود که یک نقش هماهنگ‌کننده بسیار مهم با دیگر ارگان‌ها برای پاسخ به تنش رو ایفا می‌کند. سه ژن گیرنده‌های CRH نیز شناسایی شده‌اند که شامل گیرنده‌های نوع ۱، ۲ و ۳ می‌باشد. البته در پستانداران تنها گیرنده‌های نوع ۱ و ۲ شناسایی شده‌اند. در حالی که نوع ۳ فقط در گربه ماهی شناسایی شده است. همچنین اثرات بیولوژیکی CRH توسط پروتئین‌های متصل شونده به CRH کنترل می‌شود.

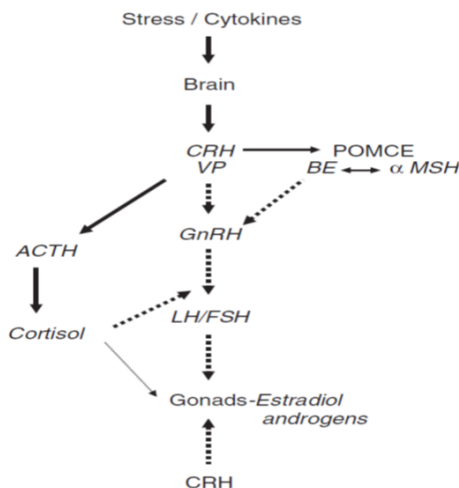


شکل ۵- کاهش اثر مهاری تنش بر پالس‌های LH
با استفاده از آنتاگونیست AVP

اثر تنش بر تولیدمثل نر و ماده

افزایش در میزان گلوکوکورتیکوئیدها نشان از تنش می‌باشد. این ترکیبات به عنوان محصول نهایی محور HPA دارای اثرات مختلفی بر بافت‌های مختلف و نیز در رشد، نگهداری و تولیدمثل دارند. محور HPA که توسط تنش فعال می‌شود یک اثر بازدارندگی بر روی سیستم تولیدمثل ماده دارد. CRH و پپتیدهای CRH- induced proopiomelanocortin مانند بتا- اندروفین‌ها از ترشح GnRH هیپوتالاموسی ممانعت می‌کنند. همچنین گلوکوکورتیکوئیدها دارای اثر بازدارندگی بر محور گونادی ماده یعنی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز و رحم هستند. در واقع گلوکوکورتیکوئیدها به طور معنی‌داری به پیک رسیدن هورمون لوتئینه‌کننده در پاسخ به GnRH درون

سیاهرگی را کاهش می‌دهند. تنش همینطور اثر بازدارندگی بر سیستم تولیدمثل نر دارد. گلوکوکورتیکوئیدها از تولید تستسترون توسط سلول‌های لایدیگ ممانعت می‌کنند. در ضمن، آزمایشات نشان می‌دهد که تنش مزمن ممکن است باعث کاهش بیشتر مقدار LH می‌شود. این امر باعث می‌شود که میل جنسی و باروری در جنس نر کاهش پیدا کند. در انسان، تنش‌های فیزیولوژیکی شدید باعث کاهش شدید اسپرم‌های زنده می‌شود. اگرچه این کاهش ممکن است که به دلیل کاهش تستوسترون باشد. مقدار زیاد گلوکوکورتیکوئیدها و فعالیت آنها در بیضه توسط متابولیسم با 11b-hydroxysteroid dehydrogenase تنظیم می‌شود که این آنزیم دو طرفه هست که میتواند هم فعالیت اکسیدازی و هم فعالیت ردوکتازی داشته باشد.



شکل ۶- مهار محور تولیدمثل در هنگام تنش

CRH تخمدان

CRH تخمدان در سلول‌های تکای درونی تخمدان قرار دارد. آزمایشات نشان داده که CRH اثر بازدارندگی بر روی سنتز استروئیدها، اینترلوکین ۱ دارد که پیشنهاد می‌شود که افزایش غلظت CRH در نتیجه تنش باعث دیر شدن بلوغ تخمدان می‌شود.

تاکنون هنوز CRH در تخمک‌های نابالغ فولیکول‌های اولیه مشاهده نشده است اما به وفور بیان CRH و گیرنده نوع یک آن در فولیکول‌های بالغ دیده شده است.

CRH رحمی

CRH رحمی به نظر می‌رسد که یک نقش اساسی در جایگزینی جنین و نگهداری آبستنی داشته باشد. رحم انسان و موش ژن CRH را بیان می‌کند. سلول‌های اپیتلیال منبع اصلی CRH رحمی می‌باشند. همچنین گیرنده‌های نوع ۱ CRH نیز در سلول‌های اپی‌تلیال رحمی شناسایی شده‌اند. فرآیند اساسی جایگزینی جنین شامل یک سری اتفاقات مرحله‌ای بین سلول‌های تروفوبلاست و اندومتر رحم مادر می‌باشد. موفقیت جایگزینی بستگی به موفقیت تکامل جنین دارد که آیا به مرحله بلاستوسیست رسیده باشد.

سلول‌های تروفوبلاست جنینی و نیز سلول‌های اندومتريال مادری CRH را تولید می‌کنند و باعث بیان شدن FAS Ligand ها می‌شود. این ترکیبات مهمی در تنظیم توان ایمنی سیستم مادری دارند. عمل اصلی اثر متقابل FAS و FASL القا کردن مرگ برنامه ریزی شده سلول در سلول‌های فعال حامل FAS که نقش مهمی در اتصال سلول‌های تروفوبلاست جنینی و سلول‌های اندومتريال رحم مادر دارد.

CRH بیان FASL القاکننده مرگ برنامه ریزی شده در سلول‌های حمله‌کننده تروفوبلاست را تحریک می‌کند. همچنین CRH باعث افزایش مرگ برنامه ریزی شده لنفوسیت‌های T فعال شده از طریق تحریک FASL می‌شود و با این کار باعث بهبود جایگزینی و نیز آبستنی اولیه می‌شود و این اثر اختصاص از طریق گیرنده‌های نوع ۱ صورت می‌گیرد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که CRH هم در جایگزینی جنین و هم در تعدیل کردن سیستم ایمنی مادر به منظور نگهداری جنین و آبستنی اولیه شرکت می‌کند. سلول‌های تروفوبلاست اولین بافتی هستند که در جنین پستانداران تکامل پیدا می‌کنند و تمایز نرمال آنها برای جایگزینی و زنده‌مانی بیشتر بسیار ضروری به نظر می‌رسد. در واقع حمله سلول‌های تروفوبلاست و تنظیم آنها یک پیش نیاز برای آبستنی موفق است. پلاستنا توانایی بی‌نظیری در تمایز و تکثیر و نیز حمله به سلول‌های داخلی رحم دارد.

CRH جفت

در طی دوران آبستنی جفت و غشای جنینی مقدار زیادی از CRH تولید می‌کنند. سنتز CRH در این بافت‌ها با پیشرفت آبستنی افزایش پیدا می‌کند و در واقع CRH در غلظت بالایی در این زمان در خون جنین و مادر و نیز در مایع آمنیونی یافت می‌شود. فعالیت بیولوژیکی CRH پلاسمای مادری با حضور circulating CRH-binding protein (CRH-BP) که توسط کبد و جفت تولید می‌شود کاهش پیدا می‌کند. لازم به ذکر است که غلظت CRH-BP در طی دوران ۶ هفته آخر آبستنی کاهش پیدا می‌کند که منجر به بالا رفتن غلظت CRH می‌شود و در نهایت باعث ارسال سیگنال زایمان می‌شود. بنابراین CRH پلاستما مسئول کورتیزول زیاد مشاده شده در طی اواخر آبستنی است.

CRH جفت به نظر می‌رسد که نقش مهمی در تنظیم انتقال رحم از حالت ریلاکسیشن به حالت انقباضی دارد. در طی ۳ هفته آخر آبستنی فرآیند زایمان اتفاق می‌افتد. زایمان فرآیندی است که در آن جنین از رحم رها می‌شود و به محیط خارج از رحم می‌آید. این فرایند رحم احتیاج دارد که تکامل پیدا می‌کند و برای خارج کردن جنین منقبض شود.

CRH در دستگاه تولیدمثل نر

CRH بیضه

CRH در بیضه چندین گونه حیوانی شناسایی شده اند که در سلول‌های لایدیگ و سلول‌های ژرمینال بیضه و نیز در خود اسپرم نیز شناسایی شده‌اند که در سلول‌های لایدیگ مانع از فعالیت‌های ساخت استروئیدی دارند.

اثر تنش بر تولید مثل گاوهای شیری

بطور کلی اصلاح نژاد گاوهای شیری برای تولید شیر سبب افزایش حساسیت، کاهش ۲۰ تا ۳۰ درصدی درصدها، آبستنی در فصول گرم، کاهش تشخیص فحلی، کاهش مصرف خوراک، کاهش ترشح گونادوتروپین‌ها، اختلال در غالبیت فولیکول و اختلال در استروئیدوزن شده ایت که همه این‌ها باعث کاهش باروری می‌گردد.

در تنش مدت زمان و شدت فحلی کاهش پیدا می‌کند. همچنین فحلی خاموش در گاوهای تحت تنش افزایش پیدا می‌کند. در گاوهای تحت تنش کاهش در دامنه پالس‌های LH و نیز فراوانی دامنه LH مشاهده شده است. گزارش شده است که یک کاهش در مقدار LH با تنش حرارتی گزارش شده است. از دیگر آثار تنش کاهش شدت و مدت فحلی، افزایش آنستروس و تخمک ریزی خاموش، تضعیف تشخیص فحلی، کاهش تعداد تلقیح به علت فحلیابی ضعیف و افزایش تعداد تلقیح منجر به آبستنی می‌باشد.

غلظت اینهیپین پلاسما در فصل تابستان در گاوهای تحت تنش کمتر است. غلظت FSH پلاسما در دوره قبل از تخمکریزی در فصل تابستان بالاتر است و این با غلظت کمتر اینهیپین مرتبط است. به هر حال یک کاهش در پاسخ FSH به GnRH در گاوهای تحت تنش در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شده است. زیرا که بیشتر مطالعات گزارش دادند که سطح LH با تنش حرارتی کاهش پیدا می‌کند و ما نتیجه گرفتیم که در فصل تابستان فولیکول غالب در یک محیط با LH پایین تکامل پیدا میکند و این نتیجه‌اش کاهش در ترشح استرادیول از فولیکول غالب هست که منجر به بیان ضعیف فحلی و در نتیجه کاهش باروری می‌گردد.

غلظت استرادیول پلاسما در گاوهای تحت تنش کاهش پیدا می‌کند: این اثری هست که با کاهش غلظت LH و کاهش اندازه فولیکول غالب سازگار است. اگر غلظت پروژسترون پلاسما کاهش پیدا کند با تنش حرارتی این اثر متعاقبا باروری را کاهش می‌دهد. غلظت پایین پروژسترون پلاسما در طی دوره فاز لوتئال سیکل فحلی می‌تواند به خطر بیاندازند تکامل فولیکولی را که منجر به بلوغ غیرنرمال تخمک می‌شود و مرگ اولیه جنین می‌شود. در طی سیکل آبستنی غلظت پایین پروژسترون میتواند منجر به عدم جایگزینی جنین شود.

اثر تنش گرمایی بر گامت‌ها و رویان

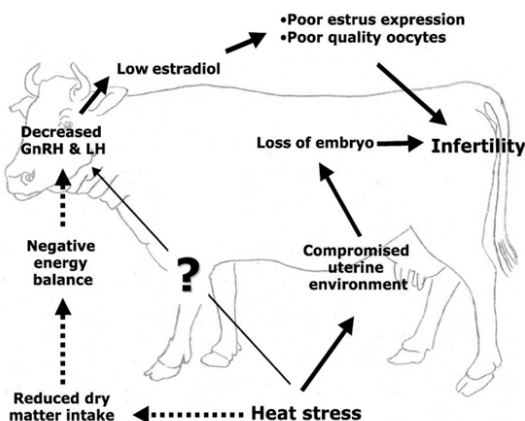
گامت‌ها نسبت به دما حساس می‌باشند. اسپرماتوژنز در دمای پایین‌تر از دمای بدن صورت می‌گیرد. اثر افزایش دما بر اووسیت ممکن است دلیل کاهش باروری باشد. افزایش زیاد دما منجر به اختلال در بلوغ اووسیت، اختلال در GVBD و رسیدن به متافاز II، کاهش درصد کلیواژ، کاهش جریان خون به رحم و افزایش دمای آن، ممانعت از رشد رویان و افزایش مرگ زودرس رویانی، کاهش تعداد رویان حاصل از سوپراوولاسیون، اختلال در ترشح پروستاگلندین رحمی و لوتئولیز زود هنگام می‌گردد.

اثر تنش گرمایی بر رشد فولیکولی

تنش گرمایی دارای اثرات منفی بر رشد فولیکولی می‌باشد و منجر به کاهش ترشح LH و قطر فولیکول غالب، تاخیر در انتخاب و طولانی شدن موج‌های فولیکولی، افزایش تعداد فولیکول‌های متوسط، آسیب به گرانولوزا و تیکا، اثر منفی بر کیفیت اووسیت و استروئیدوژنز، کاهش درجه غالبیت فولیکول و تاخیر در آترزی فولیکول‌های متوسط، افزایش دوره غالبیت و ارتباط منفی آن با باروری و افزایش دوقلو زایی می‌شود که دوقلو زایی در گاو صفت مطلوبی نمی‌باشد.

تنش گرمایی و تعادل انرژی

تنش گرمایی با طولانی شدن تعادل منفی انرژی و کاهش باروری ارتباط دارد. هورمون‌های متابولیک در محور تولیدمثلی تاثیرگذار هستند. تعادل منفی انرژی سبب کاهش گلوکز، انسولین و IGF-1 پلاسما و افزایش NEFA و GH می‌شود. انسولین سبب رشد فولیکول‌ها و کیفیت اووسیت می‌شود. IGF-1 و گلوکز سبب تحریک رشد فولیکول و لانه‌گزینی شده و گلوکز سوخت اولیه تخمدان است و بر ترشح LH اثر دارد. سطوح پرولاکتین در تابستان افزایش می‌یابد و پرولاکتین می‌تواند سبب ممانعت از رشد فولیکول شود.



شکل ۷- مسیرهای مختلف اثر تنش را بر کاهش باروری

تغییر رفتار

اعتقاد بر این است که این اثرات زنجیره‌ای برای بازیافت حیوان از حالت تنش بسیار مهم است و حیوان را برای مقابله با تنش بیشتر آماده می‌کند.

اثر کلاسیک گلوکوکورتیکوئیدها، افزایش گلوکز خون برای بافت‌های درگیر در پاسخ به تنش می‌باشد. در واقع، نام گلوکوکورتیکوئید به این هورمون‌ها داده شد به خاطر نقش مهمی که این ترکیبات دارد و به دو فرم دارد: اول گلوکوکورتیکوئیدها افزایش می‌دهند گلوکز خون با تبدیل پروتئین به گلیکوژن و سپس به صورت غیرمستقیم افزایش می‌دهد تجزیه گلیکوژن به مولکول گلوکز با اپی نفرین و نور اپی نفرین و نیز با تحریک کاتابولیسم پروتئین به گلوکز در یک پروسه گلوکونئوژنیز.

دوم گلوکوکورتیکوئیدها مصرف گلوکز خون توسط بافت‌های هدف و نتیجه آن افزایش غلظت گلوکز خون برای دسترسی و استفاده در بافت‌های درگیر در پاسخ به تنش را کاهش می‌دهند. گلوکوکورتیکوئیدها این کار را با تحریک کردن انتقال مولکول گلوکز از سطح سلول هدف به داخل خون انجام می‌دهد که نتیجه آن افزایش غلظت گلوکز خون می‌شود. مجموع این اثرات این است که گلوکوکورتیکوئیدها تخصیص انرژی در طی دوران تنش و حتی دوران کوتاهی در پس از تنش هماهنگ می‌کنند. گلوکوکورتیکوئیدها به عنوان تغییردهنده رفتار شناخته شده‌اند اما اینکه چگونه باعث تغییر رفتار می‌شوند بستگی

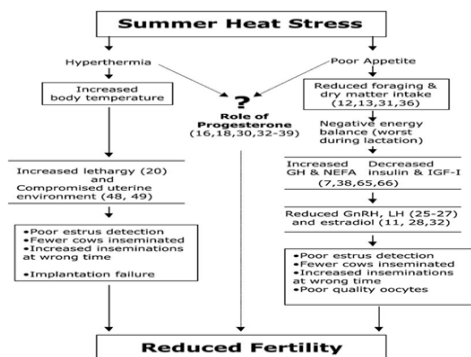
دارد که چه عامل تنش‌زایی وجود دارد. بسیار مشکل است که تغییرات رفتاری را پیشگویی کنیم. اگرچه تحقیقات بسیار زیادی در مورد اثرات رفتاری گلوکوکورتیکوئیدها در آزمایشگاه صورت گرفته است. مثلاً گلوکوکورتیکوئیدها باعث مهاجرت در پرندگان تحت تنش می‌شوند. گلوکوکورتیکوئیدها از رشد با جلوگیری از ترشح هورمون رشد از هیپوفیز پیشین ممانعت می‌کنند و حساسیت بافت‌های هدف به هورمون رشد کاهش می‌دهند و از سنتز پروتئین ممانعت می‌کنند. ممانعت از رشد یک نمونه‌ای از تغییر منابع برای دسترسی بافت‌های نیازمند به انرژی می‌باشد که توسط گلوکوکورتیکوئیدها ایجاد می‌شود.

راه کارهای بهبود باروری در فصول گرم

در فصول گرم می‌توان باروری را با استفاده از روش‌های کمکی تشخیص فحلی (خمیر دم، پدومتر، تلویزیون مداربسته و تیزر)، کنترل دما و رطوبت (سایبان، پنکه و آبپاش)، مکمل‌های ویتامینی و معدنی (ویتامین E، سلنیوم و B کاروتن)، انتقال رویان با استفاده از رویان تازه و هورمون درمانی بهبود داد.

نتیجه گیری

شکل زیر خلاصه‌ای از اثرات تنش گرمایی را بر کاهش باروری نشان می‌دهد. استرس گرمایی سبب افزایش دمای بدن می‌شود و بدن‌بال آن سبب بی‌حالی و نامناسب شدن محیط رحم می‌شود که بدن‌بال آن موارد زیر بروز می‌کند: کاهش شدت و مدت فحلی، افزایش آنستروس و تخمک ریزی خاموش، تضعیف تشخیص فحلی، کاهش تعداد تلقیح به علت فحلی‌یابی ضعیف و افزایش تعداد تلقیح منجر به آبستنی و شکست جایگزینی می‌باشد. از طرف دیگر تنش گرمایی با طولانی شدن تعادل منفی انرژی و کاهش باروری ارتباط دارد. تعادل منفی انرژی سبب کاهش گلوکز، انسولین و IGF-1 پلاسما و افزایش NEFA و GH می‌شود. در نهایت LH، GnRH و استرادیول کاهش می‌یابد و به دنبال آن سبب تضعیف تشخیص فحلی، کاهش تعداد تلقیح به علت فحلی‌یابی ضعیف و افزایش تعداد تلقیح منجر به آبستنی و کاهش کیفیت اووسیت می‌گردد.



شکل ۸- خلاصه‌ای از اثرات تنش گرمایی بر کاهش باروری

1. Ferin M. Stress and the Reproductive System. Knobil and Neill's Physiology of Reproduction 2006; 2627-2667.
 2. Kadzere C, Murphy M, Silanikove N, et al. Heat stress in lactating dairy cows: a review. Livestock Production Science 2002;77:59-91.
 3. Rensis FD, Scaramuzzi RJ. Heat stress and seasonal effects on reproduction in the dairy cow--a review. Theriogenology 2003;60:1139-1151.
 4. Ryan D, Blakewood E, Lynn J, et al. Effect of heat-stress on bovine embryo development in vitro. Journal of animal science 1992;70:3490.
-

یادداشت