پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره هفدهم شماره ۶۰ مهر و آبان سال ۱۳۸۶ (۹۴-۸۷)

اثر تحریک تخمک گذاری بر روی لانه گزینی و رشد جنین های موش

سام زربخش (M.Sc.) *+ **محمود هاشمی تبار** (Ph.D.)**
فاطمه جوادنیا (Ph.D.)** **مسلم محمدی** (M.Sc.)***

چکیده

سابقه و هدف : هدف از انجام این تحقیق ارزیابی تاثیر تحریک تخمک گذاری با گنادوتروپین‌ها بر میزان لانه‌گزینی و رشد جنین پس از انتقال بلاستوسیست‌ها به رحم موش و مقایسه میزان پذیرندگی آندومتر پس از منتقل کردن تعداد متفاوتی بلاستوسیست به هر کدام از شاخ‌های رحم موش سوری می‌باشد.

مواد و روش‌ها : موش‌های ماده NMRI با سن ۳-۲ ماه به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. در هر گروه نیز موش‌ها به دو گروه دهنده و گیرنده تقسیم‌بندی شدند. موش‌های دهنده هر دو گروه و موش‌های گیرنده گروه تجربی با PMSG/hCG تحریک تخمک‌گذاری شدند. بلاستوسیست‌های به دست آمده به صورت ۵ و ۱۰ عدد به طور جداگانه به ترتیب به شاخ‌های چپ و راست رحم موش‌های گیرنده حاملگی کاذب تحریک تخمک‌گذاری شده (گروه تجربی) و تحریک تخمک گذاری نشده (گروه کنترل) منتقل شدند. موش‌های گیرنده هر دو گروه در روز ۱۴ حاملگی کشته شده و از نظر میزان لانه گزینی و رشد و وزن جنین‌ها مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها : تغییر معنی داری در میزان جنین‌های رشد یافته در موش‌های تحریک تخمک‌گذاری شده (۶/۱ درصد) در مقایسه با موش‌های گروه کنترل (۷/۳ درصد) مشاهده نشد. میزان جنین‌های رشد یافته در شاخ چپ رحم (۱۳ درصد در گروه کنترل و ۱۱/۴ درصد در گروه تجربی) به طور معنی‌داری بیشتر از شاخ راست (۴/۵ درصد در گروه کنترل و ۳/۵ درصد در گروه تجربی) بود($P<۰/۰۵$). تعداد جنین‌های رشد نیافته در گروه تجربی (۱۰/۴ درصد) نسبت به گروه کنترل (۱۲/۳ درصد) و تعداد جنین‌های رشد نیافته در شاخ راست (۱۴ درصد در گروه کنترل و ۱۱/۴ درصد در گروه تجربی) نسبت به شاخ چپ (۹ درصد در گروه کنترل و ۸/۵ درصد در گروه تجربی) تغییر معنی‌داری نداشت. هم‌چنین تغییر معنی‌داری در میانگین وزن جنین‌های به دست آمده در گروه تجربی و کنترل دیده نشد.

استنتاج : احتمالا تحریک تخمک‌گذاری نمی‌تواند باعث کاهش میزان لانه‌گزینی و رشد جنین شود. همچنین در صورت انتقال تعداد زیادی جنین به شاخ رحم، پذیرندگی آندومتر کم شده، میزان لانه‌گزینی کاهش می‌یابد.

واژه های کلیدی : لانه‌گزینی، تحریک تخمک‌گذاری، انتقال جنین

* کارشناس ارشد علوم تشریحی دانشگاه علوم پزشکی ایران
+ **مولف مسئول :** تهران- جنت آباد لاله شرقی بین مجاهد و شاهین پلاک ۱۰
E_mail : szarbakhsh@yahoo.com
** Ph.D. علوم تشریحی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
*** کارشناس ارشد فیزیولوژی گروه فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا...
تاریخ دریافت : ۸۵/۶/۱۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۵/۱۱/۲۴ تاریخ تصویب: ۸۶/۴/۶

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

مقدمه

لانه‌گزینی بلاستوسیست و ایجاد حاملگی موفق نیازمند واکنش متقابل بین جنین و رحم مادر تحت تاثیر گنادوتروپین‌ها می‌باشد. گنادوتروپین‌ها به طور معمول برای تحریک تخمک‌گذاری در حیوانات و انسان‌ها جهت افزایش تعداد اووسیت‌ها و شانس حاملگی بکار می‌روند. اما با وجود پیشرفت‌های قابل ملاحظه در تکنیک‌های باروری، هنوز میزان حاملگی نسبت به جنین‌هایی که انتقال می‌یابند، پایین است. به علاوه عوارضی همچون افزایش فشارخون و خونریزی و کاهش وزن نوزادان نیز گزارش شده است(۱،۲).

تزریق گنادوتروپین‌ها باعث افزایش استرویید‌ها می‌شود که ممکن است روی کیفیت جنین، لوله رحمی و یا محیط رحم، هم چنین هماهنگی که به طور طبیعی بین جنین و آندومتر در زمان لانه گزینی وجود دارد، تاثیر بگذارد. بنابراین ممکن است ارتباطی بین تحریک تخمدانی به وسیله گنادوتروپین‌ها و کاهش میزان لانه گزینی وجود داشته باشد(۳). در تحقیقی که آرین منش و همکاران انجام دادند نشان دادند که تجویز روزانه پروژسترون پس از تحریک تخمک گذاری موجب تغییرات مورفولوژیک و فرا ساختاری آندومتر رحم موش در زمان قبل از لانه‌گزینی می‌شود که احتمالا این تغییرات می‌تواند بر پذیرندگی آندومتر پیش از پروتکل‌های انتقال جنین تاثیر نامطلوبی داشته باشد(۴).

اگر چه نمی‌توان مطالعاتی که روی حیوانات آزمایشگاهی انجام می‌شود را به انسان‌ها تعمیم داد، اما به دلیل شباهت‌هایی که بین گونه‌های پستانداران در مراحل اولیه تکامل از نظر مورفولوژی و متابولیسم وجود دارد، ممکن است نتایج این آزمایشات در مورد انسان‌ها هم کاربرد داشته باشد(۵).

Auwera و همکاران در سال ۲۰۰۱ عوارض جانبی ناشی از تحریک تخمدانی را گزارش کردند. آنها عنوان کردند تکامل جنین در مرحله پیش از لانه‌گزینی در اثر تحریک تخمک‌گذاری باعث می‌شود کیفیت بلاستوسیست‌ها و رشد جنین درمراحل بعد از لانه‌گزینی مختل شود. بررسی تکامل جنین‌هایی که با تحریک به دست آمده‌اند، در مراحل بعد از لانه‌گزینی در موش‌های ماده با حاملگی کاذب گیرنده‌ای که تحریک تخمک‌گذاری نشده بودند، نشان می‌دهد که پذیرندگی آندومتر کم شده یا دچار کمبود تغذیه در اثر تراکم جنین در رحم شده‌اند. هم چنین تاخیر رشد شدیدی در مقایسه با جنین‌هایی که از راه سیکل طبیعی به دست آمده بودند، مشاهده شد(۶).

در سال ۱۹۹۹ نیز auwera و همکاران نشان دادند، تحریک تخمک‌گذاری اثر منفی روی لانه‌گزینی جنین‌ها حتی بعد از انتقال به موش با حاملگی کاذب که هورمون درمانی نشده است، دارد(۷).

Ertzeid و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند که تحریک تخمک‌گذاری موجب کاهش لانه‌گزینی جنین‌ها و نیز کاهش وزن جنین‌ها می‌شود(۳). در حالی‌که Levi و همکاران در همان سال اعلام کردند که تحریک تخمک‌گذاری اثر زیان‌آوری بر روی پذیرندگی آندومتر و میزان لانه‌گزینی ندارد(۸).

بنابراین با توجه به مطالعات انجام شده ضروری به نظر می‌رسید که تاثیر هورمون‌های محرک تخمدانی بر روی میزان لانه گزینی مورد ارزیابی بیشتر قرار گیرد. بدین منظور در این تحقیق تاثیر محرک‌های تخمدانی برروی میزان لانه‌گزینی و جنین‌های جذب شده و وزن جنین‌ها پس از انتقال بلاستوسیت‌ها از موش‌های ماده دهنده تحریک تخمک‌گذاری شده به موش‌های با حاملگی کاذب گیرنده تحریک تخمک‌گذاری نشده و تحریک تخمک‌گذاری شده مورد بررسی قرار گرفت.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

مواد و روش ها

نمونه های مورد مطالعه

در این تحقیق از موش‌های سوری نژاد NMRI (موش‌های ماده ۳-۲ ماه و نرهای بارور و وازکتومی شده ۱۰-۳ ماه) استفاده شد. حیوانات در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و دمای ۲۵-۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند و محدودیتی از نظر دسترسی به آب و غذا نداشتند.

تحریک تخمک‌گذاری در موش‌های دهنده و گیرنده

برای تحریک تخمدانی از Pregnant Mare`s Serum Gonadotrophin (PMSG) و human Chronic Gonadotrophin (hCG) (هر دو تهیه شده از Sigma) استفاده شد.

موش‌های ماده به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. در هر گروه نیز موش‌ها به دو گروه دهنده و گیرنده تقسیم بندی شدند. به موش‌های دهنده هر دو گروه و موش‌های گیرنده گروه تجربی در ساعت ۱۶، ۱۰ واحد PMSG و پس از ۴۸ ساعت، ۱۰ واحد hCG به صورت داخل صفاقی تزریق شد. موش‌های دهنده پس از تزریق hCG توسط نرهای بارور، حامله شدند و موش‌های گیرنده توسط نرهای وازکتومی شده، حامله کاذب گشتند. بامشاهده واژینال پلاگ در صبح روز بعد از جفت‌گیری، روز اول حاملگی برای موش‌های دهنده و روز اول حاملگی کاذب برای موش‌های گیرنده در نظر گرفته شد.

تهیه بلاستوسیست‌ها

موش‌های دهنده در روز چهارم به طریقه جابجایی مهره‌های گردنی کشته شده و پس از در آوردن رحم و جدا کردن سرویکس، با تزریق محلول M2 به داخل شاخ‌های رحم، آنها را شستشو داده و بلاستوسیست‌ها جمع‌آوری شدند. سپس بلاستوسیست‌ها به محیط M16 با روغن پارافین منتقل شده و در انکوباتور با دمای ۳۷ درجه سانتی گراد قرار گرفتند.

انتقال جنین

بلاستوسیست‌های به دست آمده به شاخ‌های رحم موش‌های با حاملگی کاذب گیرنده ۴ روزه هر دو گروه کنترل و تجربی انتقال یافتند. به طور خلاصه موش‌های گیرنده با تزریق داخل صفاقی 0.05 mg/g تیوپنتال سدیم بیهوش شدند. پس از کوتاه کردن موهای ناحیه برآمدگی کمر، در خط پشتی میانی یک شکاف طولی حدود ۱ سانتی‌متر در پوست ایجاد کرده، سپس یک شکاف عرضی پارالومبار حدود ۵ میلی متر در هر طرف جدار بدن ایجاد شد. بعد از بیرون آوردن شاخ رحم، به وسیله سرنگ انسولین شاخ رحم را سوراخ کرده و از طریق سوراخ ایجاد شده بلاستوسیست‌ها به وسیله پیپت شیشه‌ای وارد مجرای رحم شدند سپس شاخ رحم به حفره شکمی برگردانده شد و جدارها و پوست بخیه شدند.

در شاخ راست رحم تمام موش‌های گیرنده ۱۰ بلاستوسیست و در شاخ چپ ۵ بلاستوسیست منتقل شدند. عمل انتقال ۲۰ مرتبه در گروه کنترل و ۱۴ مرتبه در گروه تجربی انجام گرفت و در مجموع ۳۰۰ بلاستوسیست در گروه کنترل و ۲۱۰ بلاستوسیست در گروه تجربی انتقال یافتند. موش‌های گیرنده در روز ۱۴ حاملگی کشته شده و پس از سزارین از نظر میزان لانه گزینی و رشد جنین‌ها در شاخ‌های رحم و وزن جنین‌ها مورد بررسی قرار گرفتند.

آنالیز آماری

برای بررسی درصد جنین‌های لانه‌گزینی شده رشد

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

یافته و رشد نیافته (کل و در شاخ‌های راست و چپ) بین و داخل گروه‌ها از آنالیز آماری آزمون نسبت‌ها استفاده شد. از آزمون آماری Independent Sample T-Test برای مقایسه وزن جنین‌ها بین گروه‌ها استفاده شد. اختلاف آماری در سطح p<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

تمام موش‌های ماده بکار رفته به عنوان دهنده و گیرنده در دو گروه کنترل و تجربی ۲۵-۲۰ گرم وزن داشتند. جنین‌های انتقالی در مرحله بلاستوسیستی برای ارزیابی اثر تحریک تخمدانی روی پذیرندگی رحم و وزن جنین‌ها به کار رفتند و نتایج به دست آمده در دو گروه گیرنده هورمون درمانی نشده و هورمون درمانی شده با هم مقایسه شدند. هم چنین ظرفیت پذیرندگی هر شاخ رحم (با توجه به نامساوی بودن تعداد جنین‌های منتقل شده در هر شاخ) با هم در یک گروه و در دو گروه مقایسه شدند.

بررسی مورفولوژیکی جنین‌های منتقل شده پس از سزارین در روز ۱۴ حاملگی نشان داد که میزان جنین‌های رشد یافته در گروه تجربی (۶/۱ درصد) نسبت به گروه کنترل(۷/۳ درصد) تفاوت معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵) (جدول شماره ۱).

درصد جنین‌های رشد یافته در شاخ راست گروه تجربی (۳/۵ درصد) نسبت به گروه کنترل (۴/۵ درصد) و در شاخ چپ گروه تجربی (۱۱/۴ درصد) نسبت به گروه کنترل (۱۳ درصد) تفاوت معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵) (جدول شماره ۱).

درصد جنین‌های رشد یافته در شاخ راست گروه‌های کنترل و تجربی نسبت به شاخ چپ گروه‌های کنترل و تجربی‌تفاوت معنی‌داری را نشان داد(P<۰/۰۵) (جدول شماره ۱) .

تعداد کل جنین‌های جذب شده رشد نیافته در گروه تجربی (۱۰/۴ درصد) نسبت به گروه کنترل (۱۲/۳ درصد) تفاوت معنی‌داری نداشت(P>۰/۰۵). جنین‌های جذب شده رشد نیافته در شاخ راست گروه تجربی (۱۱/۴درصد) نسبت به‌گروه‌کنترل (۱۴درصد) و در شاخ چپ گروه تجربی (۸/۵ درصد) نسبت به گروه کنترل (۹ درصد) نیز تفاوت معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵). همچنین جنین‌های جذب شده رشد نیافته در شاخ راست گروه‌های تجربی و کنترل نسبت به شاخ چپ گروه‌های تجربی و کنترل هم تفاوت معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵) (جدول شماره۱).

ضمنا تفاوت معنی‌داری در میانگین وزن جنین‌های گروه تجربی (۰/۳۹±۰/۰۹) نسبت به گروه کنترل (۰/۴۵±۰/۱۱) دیده نشد(P>۰/۰۵) (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱ : مقایسه درصد جنین های لانه گزینی شده رشد یافته و رشد نیافته در گروه های مورد مطالعه

گروه / جنین های مورد بزرگنمایی	کنترل n = ۲۰	تجربی n = ۱۴	مقدار P
کل جنین‌های لانه‌گزینی شده رشد یافته	۲۲/۳۰۰ (۷/۳)	۱۳/۲۱۰ (۶/۱)	N.S
کل جنین های لانه گزینی شده رشد نیافته	۳۷/۳۰۰ (۱۲/۳)	۲۲/۲۱۰ (۱۰/۴)	N.S
جنین های رشد یافته درشاخ راست	۹/۲۰۰ (۴/۵)	۵/۱۴۰ (۳/۵)	N.S
جنین های رشد یافته در شاخ چپ	۱۳/۱۰۰ (۱۳)	۸/۷۰ (۱۱/۴)	N.S
جنین های رشد نیافته در شاخ راست*	۲۸/۲۰۰ (۱۴)	۱۶/۱۴۰ (۱۱/۴)	
جنین های رشد نیافته در شاخ چپ*	۹/۱۰۰ (۹)	۶/۷۰ (۸/۵)	

* p <۰/۰۵

برای بررسی درصد جنین های لانه گزینی شده رشد یافته و رشد نیافته (کل و در شاخ‌های راست وچپ) بین و داخل گروه‌ها ازآنالیزآماری آزمون نسبتها استفاده شد. بجز درمورد درصد جنین های رشد یافته در شاخ راست و چپ داخل هر گروه، در مورد هیچکدام از نتایج به دست آمده اختلاف آماری معنی دار در سطح p <۰/۰۵ مشاهده نشد.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

جدول شماره ۲ : مقایسه میانگین وزن جنین در گروه های مورد مطالعه

متغیر	گیرنده تحریک تخمک گذاری نشده	گیرنده تحریک تخمک گذاری شده	P_{Value}
میانگین وزن جنین (گرم)	۰/۴۵ ± ۰/۱۱	۰/۳۹ ± ۰/۰۹	NS

بحث

هدف از انجام این مطالعه، ارزیابی اثرات گنادوتروپین‌ها بر تخریب رشد جنین و یا تغییرات در محیط رحم موش بود.

در این تحقیق، تفاوت معنی‌داری در اثر تحریک تخمدانی روی رشد جنین یا محیط رحم و کاهش میزان لانه‌گزینی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد. نتایج به دست آمده در این تحقیق مشابه نتایج Levi و همکاران در سال ۲۰۰۱ مبنی بر بی‌تاثیر بودن تحریک تخمک‌گذاری روی پذیرندگی آندومتر و میزان لانه‌گزینی بود(۸) در حالی‌که در مطالعات دیگر عنوان شده است تکامل جنین در مرحله پیش از لانه‌گزینی در اثر تحریک تخمک‌گذاری باعث می‌شود کیفیت بلاستوسیست‌ها و رشد جنین در مراحل بعد از لانه گزینی مختل گردد(۶). این اثرات منفی شامل تخریب کیفیت اووسیت، اثرات نامطلوب محیط رحم(۲۰،۲۴، ۷)، تخریب پذیرندگی آندومتر رحم(۹) و کمبود تغذیه در اثر تراکم زیاد جنین‌ها در محیط رحم می‌باشد(۱۰).

در موش‌های تحریک شده، ارزیابی تکامل جنین در دوره پیش از لانه گزینی در محیط in vitro نشان می‌دهدکه تشکیل بلاستوسیست باتاخیر صورت می‌گیرد (۱۲،۶) و بلاستوسیست‌ها در مقایسه با جنین‌هایی که در چرخه طبیعی تکامل می‌یابند، کلاپس می‌شوند(۶).

تحریک تخمدان باعث می‌شود بلوغ اووسیت‌ها به صورت غیر طبیعی رخ دهد و در نتیجه ممکن است تنوع در زمان تخمک‌گذاری اتفاق بیفتد. تفاوت در تکامل جنین بین موش‌های ماده تحریک تخمدانی شده و نشده ممکن است بخاطر اختلاف در زمان تخمک‌گذاری باشد. اگر چه هر دو گروه همزمان با موش‌های نر هم قفس می‌شوند، اما تا ۵ ساعت اختلاف در تخمک‌گذاری گزارش شده است(۱۱).

تکامل جنین‌هایی که به صورت تحریک تخمدانی به دست آمده‌اند به مدت بیش از۴۶ ساعت در محیط in vitro خیلی بهتر از تکامل جنین‌ها در محیط لوله رحمی تحریک شده می‌باشد(۱۳،۷). بنابراین اثر منفی فاکتورهای موجود در محیط لوله رحمی موشی که تحریک تخمک‌گذاری شده است، مانند غلظت بالای استروییدها، حتی خیلی بدتر از اثر منفی محیط کشت می‌باشد. بنابراین تحریک تخمدان، اثر منفی روی لانه گزینی جنین‌ها دارد حتی بعد از انتقال جنین به موش حامله کاذبی که هورمون درمانی نشده است(۷).

علت عدم تکامل جنین‌هایی که در اثر تحریک تخمک‌گذاری به دست آمده‌اند، ناشناخته است. ناهنجاری‌های کروموزومی ممکن است به عنوان یکی از علل کاهش زنده ماندن جنین‌ها در اثر تحریک تخمدانی باشد زیرا مشاهده شده است که ناهنجاری‌های کروموزومی در جنین‌ها و اووسیت‌های رت افزایش یافته است(۱۴). مطالعات بیولوژی مولکولی مدارک تازه‌ای را از نقش گنادوتروپین‌ها در کنترل میوز اووسیت در فرآیند اووژنز پستانداران نشان می‌دهد(۱۵). هم‌چنین در انسان و موش مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد، استروییدها در تنظیم بیان ژنی نقش دارند، حال آن‌که مورفولوژی و میزان تکامل جنین‌ها نیز بر یک اساس ژنتیکی استوار می‌باشد(۱۶،۲۱،۲۳).

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

رابطه بین کیفیت آندومتر با میزان لانه‌گزینی مؤفق ناشناخته است و مقیاس قابل پذیرشی جهت ارزیابی پذیرندگی آندومتر وجود ندارد. آمادگی آندومتر تحت کنترل هورمون‌های استرواییدی تخمدان است و شواهد نشان می‌دهد که اثرات آنها به واسطه تولید موضعی سیتوکین‌ها است که آنها نیز به نوبه خود باعث فعال شدن هورمون‌ها می‌شوند(۱۷،۲۰،۲۲).

به غیر از اثر گنادوتروپین‌ها روی میزان لانه‌گزینی هم‌چنین در این تحقیق ظرفیت پذیرندگی رحم با توجه به تعداد بلاستوسیست‌های انتقالی نیز بررسی شد. به این شکل که در شاخ راست تمام موش‌های گیرنده هر دو گروه ۱۰ جنین و در شاخ چپ تمام موش‌های گیرنده ۵ جنین منتقل شد و در شاخ چپ به طور معنی‌داری تعداد لانه‌گزینی بیشتر از شاخ راست بود در حالی‌که تعداد جنین‌های منتقل شده در شاخ چپ از شاخ راست کمتر بود. اما تعداد جنین‌های جذب شده در شاخ راست هر دوگروه نسبت به شاخ چپ هر دوگروه تغییر معنی‌داری نشان نداد که این نتایج نشان می‌دهد با افزایش تعداد جنین‌های منتقل شده، رحم افزایش پذیرندگی پیدا نمی‌کند.

Ertzeid و همکاران در سال ۲۰۰۱ ، بین ۲ تا ۶ جنین را به هر شاخ رحم منتقل کردند و در مجموع در موش‌های با حاملگی کاذب گیرنده گروه هورمون درمانی نشده ۲۵ درصد لانه‌گزینی و در موش‌های با حاملگی کاذب گیرنده هورمون درمانی شده ۷ درصد لانه گزینی را ذکر کردند. موش‌های گیرنده هر دو گروه کنترل و تحریک تخمدانی شده با حاملگی کاذب ۳ روزه بودند و جنین‌ها از روز دوم تا چهارم در محیط کشت نگهداری شده بودند(۳).

Auwera و همکاران در همان سال به هر شاخ رحم موش‌های حامله کاذب، ۵ بلاستوسیست منتقل کردند و در گروه تحریک تخمدانی نشده ۳۱ درصد و درگروه تحریک تخمدانی شده ۲۱ درصد لانه‌گزینی به دست آوردند(۶). Auwera و همکاران همچنین در سال ۱۹۹۹ بین ۷ تا ۱۰ جنین به هر شاخ رحم موش‌های با حاملگی کاذب انتقال دادند و تا ۴۱ درصد لانه‌گزینی موفق را به دست آوردند(۷). در مطالعه دیگری که توسط Paria و Dye (۱۹۹۳) انجام گرفت بین ۵ تا ۷ بلاستوسیست را به هر شاخ رحم موش‌های حامله کاذب انتقال دادند و ۴۰ درصد لانه گزینی موفق را به دست آوردند(۱۸).

نتیجه گیری

بنابراین با توجه به نتایج به دست آمده در این تحقیق احتمالا تحریک تخمک‌گذاری نمی‌تواند باعث کاهش میزان لانه گزینی و نیز تاخیر در رشد جنین شود. همچنین در صورت انتقال تعداد زیادی جنین به شاخ رحم، پذیرندگی آندومتر کم شده و در نتیجه میزان لانه‌گزینی کاهش می‌یابد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از کلیه اساتید، همکاران، دانشجویان و پرسنل گروه علوم تشریحی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز تشکر و قدردانی می شود.

فهرست منابع

1. Mamman E, Lunenfeld E, Levy A. Obstetric outcome of singleton pregnancies conceived by in vitro fertilization and ovulation induction compared with those conceived spontaneously. ***Fertil Steril*** 1998; 70: 240- 245.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

2. Tanbo T, Dale PO, Lunde O. Obstetric outcome in singleton pregnancies after assisted reproduction. ***Obstet Gynecol*** 1995; 86: 188-192.

3. Ertzeid G, Storeng R. The impact of ovarian stimulation on implantation and fetal development in mice. ***Hum Reprod*** 2001; 16(2): 221-25.

٤. آرین منش م. صالح نیا م. نیک نفس ب. تاثیر تجویز پروژسترون پس از تحریک تخمک گذاری بر فرا ساختمان آندومتر رحم موش در زمان پیش از لانه گزینی، ***یاخته:*** سال چهارم (شماره ۱۴)، تابستان۸۱، ۶۵-۶۱.

5. Brinster RL. Teratogen testing using preimplantation mammalian embryos. In: Shepard TH, Miller JR, Marrois M. ***Metods for Detection of Environmental Agents that Produce Congenital Defects.*** North Holland Publishing Co., Amsterdam Elsivier Publishing Co. Inc., New York. 1975; 113-123.

6. Auwera V, D`Hooghe T. Superovulation of female mice delays embryonic and fetal development. ***Hum Reprod*** 2001; 16(6): 1237-1243.

7. Auwera V, Pijnenborg R, Koninckx PR. The influence of invitro culture versus stimulated and untreated oviductal environment on mouse embryo development and implantation. ***Hum Reprod*** 1999; 14(10): 2570-2574.

8. Levi AJ, Drews MR, Bergh PA, Bradly TM, Scott RT. Controlled ovarian hyperstimulation dose not adversely affect endometrial receptivity in in vitro fertilization cycle. ***Fertil Steril*** 2001; 76: 670-74.

9. Check JH, O`Shaghnessy A, Lurie D. Evaluation of the mechanism for higher pregnancy rates in donor oocyte recipients by comparison of fresh with frozen embryo transfer pregnancy rates in a shared oocyte program. ***Hum Reprod*** 1995; 10: 3022-27.

10. Evans MI, Schulman JD, Golden L. Superovulation induction intrauterine growth retardation in mice. ***Am J Obstet Gynecol*** 1981; 141: 433-35.

11. Allen J, McLaren A. Cleavage rate of mouse eggs from induced and spontaneous ovulation. ***J Reprod Fertil*** 1971; 27: 137-40.

12. Esmailnejad Moghadam A, Karimpoor AA. Effect of Pyruvate, Lactate and Glucose on the pre implantation development of mouse embryos in vitro. ***J Mazand Uni Med Sci*** 2002; 31: 40-45 (Persian).

13. Aliabadi E, Esmailnejad Moghaddam A, Karimpour A.A Effect of galactose and fructose as replacement of glucose in culture medium on the development of 2-cell mouse embryos in vitro. ***J Mazand Uni Med Sci*** 2003; 36: 1-8 (Persian).

14. Aliabadi E, Moghaddam A.E, Karimpour A.A. Effect of galactose and fructose as replacement of glucose in culture medium on the development of 2- cell mouse

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir

embryos in vitro. ***J Mazand Uni Med Sci*** 2002; 12(36): 1-8.

15. Tain CF, Goh VH, Ng SC. Effect of hyperstimulation with gonadotrophins and age of females on oocyte and their metaphase II status in rats. Mol Reprod Dev 2000; 55: 104-108.
16. Picton H, Briggs D, Gosden R. The molecular basis of oocyte growth and dvelopment. ***Mol Cell Enocrinol*** 1998; 145: 27-37.
17. Warner CM, Cao W, Exley GE. Genetic regulation of egg and embryo survival. ***Hum Repro*** 1998; 13: 178-190.
18. Giudice LC. Potential biochemical markers of uterine receptivity. ***Hum Repro*** 1999; 14: 3-16.
19. Paria BC, Huet-Hudson YM, Dey SK. Blastocyst`s state of activity determines the window of implantation in the receptive mouse uterus. ***Developmen Biol*** 1993; 90: 10159-10162.
20. Mehmet Kanter, Cengiz Yildiz, Ismail Meral, Ahmet Koc, Ibrahim Tasal. Effects of a GnRH agonist on oocyte number and maturation in mice superovulated with eCG and hCG. Theriogenology 2004; 61: 393-398.
21. Dagmar Zudova, Andrew J. Wyrobek, Jack Bishop and Francesco Marchetti. Impaired fertility in T- stock female mice after superovulation. ***Reproduction*** 2004; 128: 573-581.
22. Sato A, Otsu E, Ngishi H, Utsunomiya T, Arima T. Aberrant DNA methylation of imprinted loci in superovulated oocytes. ***Hum Reprod*** 2007; 22(1): 26-35.
23. Pei Su, Joyce C. Wu, Jeffrey R. Sommer, A. Jesse Gore, Robert M. Petters and William L. Miller. Conditional Induction of Ovulation in Mice. 2005; 73: 681-687.
24. Chao HT, Lee SY, Lee HM, Liao TL, Wei YH, Kao SH. Repeated ovarian stimulations induce oxidative damage and mitochondrial DNA mutations in mouse ovaries. ***Ann N Y Acad Sci*** 2005; 1042: 148-156.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-05]

www.SID.ir