

به نام آنکه عقل را فکرت آموخت

سخنی با همکاران

ایجاد شبکه‌های تحقیقاتی، فرصتی برای ارتقاء تحقیقات و یا...

نقش و اهمیت تحقیقات از نیمه دوم قرن بیستم مداوم در حال ارتقاء و افزایش بوده است و طی ۵۰ سال اخیر تمامی کشورهای صنعتی و به تبع آن کشورهای در حال توسعه با وقوف به نقش مهم و تعیین‌کننده تحقیقات در توسعه بخشهای مختلف کشور، عمده توجه و اهتمام خود را جهت تقویت و ارتقاء سطح شاخص‌های مختلف تحقیقات مصروف ساخته‌اند. با اطمینان می‌توان ادعا نمود که بین تحقیقات و میزان پیشرفت حقیقی هر کشوری رابطه مستقیمی وجود دارد. تجارب جهانی نشان می‌دهد که کشورهایی که در زمینه تحقیقات پیشرفته هزینه‌ها را متحمل شده‌اند، آنهایی هستند که صاحب فن‌آوری و صنایعی پیشرفته‌اند.

اتخاذ راهبردهای صحیح در چگونگی شکل‌گیری موجه این شبکه‌ها زمینه‌ساز تداوم و کارآیی شبکه و نهایتاً فراهم‌شدن زمینه رشد و توسعه تحقیقات کشور خواهد بود و عدم توجه به آن جز اتلاف وقت، هزینه و امکانات چیزی را عاید نخواهد نمود.

امروزه همه کشورهای اعم از صنعتی و در حال توسعه در تلاشند که بر حجم سرمایه‌گذاری‌های تحقیقاتی خود بیافزایند. در این میان در کشورهای صنعتی برای حفظ موقعیت خود و حفظ یا افزایش برتری در صحنه‌های رقابت بین‌المللی، در تحقیقات سرمایه‌گذاری می‌کنند. کشورهای در حال توسعه نیز دریافته‌اند که برای رسیدن به رشد و توسعه واقعی و حل و رفع اصولی مسائل و مشکلات اقتصادی و اجتماعی

خود راهی جز سرمایه‌گذاری در زمینه تحقیقات را ندارند.

نگاهی به هدایت مدیریت تحقیقاتی کشور و همچنین توجه به برخی از شاخص‌های تحقیقات در نزد کشورهای توسعه یافته و نیز کشورهای در حال توسعه موفق و تطبیق آنها با وضع شاخص‌های مذکور در ایران، ما را به تأمل و تفکری جدی وا می‌دارد. شاخص‌ها نشان می‌دهند که سهم بسیار ناچیز اعتبارات تحقیقاتی به تولید ناخالص ملی در مقایسه با دیگر کشورها، بررسی هزینه‌های تحقیق و توسعه برحسب منابع تأمین‌کننده هزینه، سهم ناچیز دولت و بخش خصوصی در تأمین هزینه‌های تحقیق و همچنین سهم ناچیز کشور در تولید علم بسیار جای نگرانی دارد. بطور کلی بررسی مقایسه‌ای شاخص‌های مختلف تحقیقاتی کشور با کشورهای پیشرفته و در حال رشد نشان می‌دهد که ایران از حیث و نسبت تعداد تحصیل‌کرده و دانشجو با کشورهای پیشرفته قابل مقایسه است. در حالیکه به لحاظ تعداد محقق و منابع مالی اختصاص یافته به میزان تحقیق، میزان چاپ کتاب و مقاله، بهره برداری از نتایج تحقیقات... در زمره کشورهای فاقد پایگاه علم و فن‌آوری است. متأسفانه علیرغم ظرفیت‌ها، امکانات، استعدادها و فرصت‌های فراوان موجود در بخش‌های مختلف توسعه از جمله بخش تحقیق در کشورمان، که قابلیت فعالیت و برنامه‌ریزی گسترده‌ای را فراروی برنامه‌ریزان کشور قرار می‌دهد، عدم شکل‌گیری و فقدان مراجع تصمیم‌گیری و سیاست‌گذاری تحقیقات در کشور موجب جهت‌گیری منفی به سمت نهادینه‌شدن تحقیقات در نظام توسعه کشور شده است. از آن جمله است، نحوه تشکیل و ارتباط تشکیلاتی قطب‌های آموزشی و تحقیقاتی، شبکه‌های آزمایشگاهی و تحقیقاتی که بمنظور برنامه‌ریزی، جهت‌دهی و هماهنگی و دسترسی سریع و آسان محققان به امکانات و منابع تحقیقاتی و استفاده بهینه از امکانات فیزیکی و تجهیزاتی در تحقیقات فرصت مناسبی برای شکل‌گیری زیر ساخت‌ها بوجود می‌آید. اتخاذ راهبردهای صحیح در چگونگی شکل‌گیری موجه این شبکه‌ها

زمینه‌ساز تداوم و کارآیی شبکه و نهایتاً فراهم‌شدن زمینه رشد و توسعه تحقیقات کشور خواهد بود و عدم توجه به آن جز اتلاف وقت، هزینه و امکانات چیزی را عاید نخواهد نمود.

ژورنال کلاب

استفاده از بروموکریپتین در پروتکل‌های تحریک تخمک‌گذاری

مفیدترین گردهمایی علمی باروری و ناباروری پژوهش‌کننده ابن‌سینا تحت عنوان «استفاده از بروموکریپتین در پروتکل‌های تحریک تخمک‌گذاری» با سخنرانی خانم دکتر سهیلا عارفی، عضو هیأت علمی پژوهش‌کننده ابن‌سینا، گروه غدد تولیدمثل در تاریخ ۱۱/۴/۸۱ در محل پژوهش‌کننده برگزار گردید که خلاصه آن به شرح زیر می‌باشد:

بروموکریپتین به طور معمول درمان اصلی در بیماران مبتلا به هیپرپرولاکتینمی می‌باشد. این بیماران به علت تأثیر افزایش پرولاکتین روی پالس‌های GnRH و ترشحات LH،FSH، دچار عدم تخمک‌گذاری و ناباروری می‌شوند. حال فرضیه استفاده از بروموکریپتین در بیماران نورموپرولاکتین در پروتکل‌های تحریک تخمک‌گذاری چیست؟ در این بیماران به نظر می‌رسد که یک حالت هیپرپرولاکتینمی موقت وجود دارد که در ۹۴٪ از موارد قبل از تخمک‌گذاری بوده و با اوج ترشح استروژن همزمان است. ۴۰٪ این بیماران پس از مصرف بروموکریپتین در عرض سه ماه حامله می‌شوند، که این رقم در مقایسه با میزان حاملگی در گروهی که بروموکریپتین مصرف نکردند (۱٪) قابل مقایسه است. به هر صورت در موارد مصرف کلومیفن و HMG در پروتکل‌های تحریک تخمک‌گذاری، نیز هیپرپرولاکتینمی موقت دیده می‌شود. مطالعات زیادی در خصوص اثر درمانی بروموکریپتین در سیکل‌های تحریک تخمک‌گذاری انجام شده است. در یک مطالعه ۱۴ خانم مبتلا به آمنوره که سطح پرولاکتین نرمال داشتند و مقاوم به کلومیفن بودند تحت

جواب طبیعی هیپوفیز را نشان داد. این مطالعه نشان داد که در بیمارانی که با تست GnRH Loading پرولاکتین بالا پیدا می‌کنند بروموکریپتین می‌تواند در تحریک تخمک‌گذاری مؤثر واقع شود.

بروموکریپتین به تنهایی یا همراه با کلومیفن می‌تواند در درمان بیماران مبتلا به اختلال تخمک‌گذاری و ناباروری با پرولاکتین نرمال و مقاوم به کلومیفن مؤثر باشد.

Jinno و همکارانش متد جدیدی را برای تحریک تخمک‌گذاری تعریف کردند. در این متد، بیماران با تخمک‌گذاری نرمال و تاریخچه IVF های ناموفق روی پروتکل Rebound Bromocriptine گذاشته شدند و نتایج با گروه کنترل (Long Protocol) مقایسه گردید. در این روش بروموکریپتین ۲/۵mg/d از روز چهارم سیکل پیش از سیکل تحریک تخمک‌گذاری شروع شد. تجویز بوسرلین استات در انتهای فاز لوتئال و HMG هفت روز بعد شروع شد و HCG زمانیکه فولیکول غالب به ۱۸-۱۶ میلی‌متر رسید تجویز گردید. تعداد فولیکولها، اووسیت‌های لقاح یافته شده و جنین‌های با مورفولوژی بهتر در گروه تحت درمان با پروتکل Rebound Bromocriptine بیشتر بود. تعداد حاملگی با تولد نوزاد زنده به طور واضحی در گروه تحت درمان با متد Bromocriptine Rebound بیشتر بود. غلظت متوسط پرولاکتین سرم در زمان تجویز HMG در این گروه بیشتر از گروه کنترل بود و بین تعداد جنین‌های با کیفیت بالا و غلظت پرولاکتین سرم ارتباط معنی‌داری دیده شد. در این مطالعه این فرضیه مطرح شد که بیمارانی که در روش Long protocol حامله نشدند بروز mRNA رسپتور پرولاکتین، برای جبران اختلال جواب سلولهای گرانولوزا به پرولاکتین، در سطح پس از رسپتور (Post receptor) افزایش پیدا می‌کند. با همین مکانیزم، متد Rebound Bromocriptine می‌تواند باعث بهبود جواب سلولهای گرانولوزا و بهبود رسیدگی اووسیت شود. براساس

Margalioth (۱۹۸۶) نیز در یک گزارش، موارد حاملگی پس از تحریک تخمک‌گذاری با بروموکریپتین را نشان داد. Suginami (۱۹۸۶) نیز اذعان داشت که تعداد زیادی از بیماران با عدم تخمک‌گذاری و پرولاکتین نرمال، در واقع یک افزایش شبانه پرولاکتین و یا افزایش جواب پرولاکتین به متوکلوپرامید دارند، که نشان دهنده هیپرپرولاکتینمی Latent و یا شبانه می‌باشد که این بیماران از درمان با بروموکریپتین سود می‌برند. مطالعات روی ترشح شبانه‌روزی پرولاکتین، نشان داد که در این گروه از بیماران یک هیپرپرولاکتینمی شبانه وجود دارد و برای چند ساعت نیز ادامه می‌یابد، این حالت در بیماران با تخمک‌گذاری نرمال دیده نمی‌شود.

۷۲

گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J.Club

موضوع: اندومتریوز و ناباروری
Endometriosis and Infertility
سخنران: دکتر رضا بهجتی اردکانی

تاریخ: دوشنبه ۸۱/۵/۷ ساعت ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

مکان: بزرگراه شهید چمران، اولین دانشگاه شهید بهشتی پژوهشکده ابن سینا (بیولوژی، بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی)

در واقع کسانی که به بروموکریپتین جواب داده و تخمک‌گذاری می‌کنند به نظر می‌رسد که پرولاکتین نرمال دارند، در حالیکه در واقع دچار هیپرپرولاکتینمی هستند. تست GnRH Loading می‌تواند در شناسایی این بیماران مؤثر باشد. Koloszar و همکارانش در سال ۱۹۹۲ در یک گروه از بیماران بدون تخمک‌گذاری و پرولاکتین نرمال روی تست GnRH Loading قرار دادند. پس از تجویز GnRH، یک افزایش واضح در پرولاکتین همراه با جواب ناکافی هیپوفیز مشاهده گردید. سپس بروموکریپتین در این بیماران شروع شد و ۱۰ روز بعد، تست GnRH Loading انجام گردید. در اندازه‌گیری مجدد، پرولاکتین نرمال باقی ماند و LH و FSH بازال افزایش یافت و

درمان با بروموکریپتین قرار گرفتند. از این افراد ۴ نفر (۲۸/۶٪) با درمان بروموکریپتین به تنهایی و ۵۰٪ با درمان توأم بروموکریپتین و کلومیفن تخمک‌گذاری کردند. در یک مطالعه دیگر که Tamada و همکارانش انجام دادند، اثر بروموکریپتین بر روی تحریک تخمک‌گذاری و حاملگی در خانمهای با اختلال تخمک‌گذاری با پرولاکتین نرمال بررسی شد. بیماران براساس جواب به بروموکریپتین در دو گروه قرار گرفتند. گروه اول، ۲۱ بیمار که به کلومیفن مقاوم بودند، با بروموکریپتین تخمک‌گذاری کردند. سه نفر از آنها حامله شدند. افرادی که با بروموکریپتین تنها تخمک‌گذاری نکردند، روی درمان توأم بروموکریپتین و کلومیفن گذاشته شدند که ۲ نفر از آنها حامله شدند. گروه دوم، ۲۳ نفر از کسانی بودند که به کلومیفن مقاوم نبودند ولی با درمان کلومیفن حامله نشدند. ۷ نفر از آنها روی درمان بروموکریپتین تنها حامله شدند و ۲ نفر با درمان توأم کلومیفن و بروموکریپتین حامله شدند. این مطالعه نشان داد که بروموکریپتین به تنهایی یا همراه با کلومیفن می‌تواند در درمان ناباروری با پرولاکتین نرمال و مقاوم به کلومیفن مؤثر باشد.

در مطالعه دیگر که در سال ۱۹۸۸ انجام شد، ۱۲۹ بیمار با پرولاکتین طبیعی که افزایش استروژن پره‌اوپولاسیون (قبل از تخمک‌گذاری) داشتند، بروموکریپتین داده شد. ۶۳٪ بیماران یا حامله شدند و یا استروژن (E₁+E₂) قبل از اوولاسیون نرمال گردید.

تعداد زیادی از بیماران با عدم تخمک‌گذاری و پرولاکتین نرمال، در واقع یک افزایش شبانه پرولاکتین و یا افزایش جواب پرولاکتین به متوکلوپرامید دارند، که نشان دهنده یک هیپرپرولاکتینمی Latent و یا شبانه می‌باشد. این بیماران از درمان با بروموکریپتین سود می‌برند.

تفاوت استانی باروری تا اندازه‌ای با تئوری مدرنیزاسیون قابل تبیین است.

استانهائی که از وضعیت اقتصادی اجتماعی و بویژه سطح سواد پائین‌تری برخوردار بوده‌اند از سطح باروری بالاتر، و بالعکس استانهائی توسعه یافته از جمله گیلان، تهران، یزد و اصفهان و سمنان، باروری پایین‌تری نسبت به کل کشور و نیز نسبت به سایر استانهائی نشان داده‌اند. با اینحال دامنه اختلاف باروری استانهائی در سالهای اخیر نسبت به کل کشور و در مقایسه به سایر استانهائی کمتر شده است. سوال اساسی

دیگری که پیش روی محققین و سیاستگذاران جمعیتی قرار دارد آینده باروری در ایران است. آیا روند باروری در دهه آینده نیز همانند دهه قبل خواهد بود یا اینکه کاهش باروری سرعتی آرامتر بخود خواهد گرفت؟ آیا امکان اینکه باروری مجدداً در سالهای آتی افزایش یابد نیز وجود دارد؟ هر چند پاسخ دقیق و جامع به این سوال نیز نیازمند مطالعات بیشتری است ولی با توجه به روند گذشته باروری و نیز نتایجی که در این تحقیق ارائه شد شاید بتوان آینده باروری در ایران را در سه ویژگی کاهش اندک، همگرایی و تثبیت خلاصه کرد. منظور از کاهش اندک این است که میزانهای باروری به آستانه حداقل خود نزدیکتر شده‌اند و بنابراین دامنه اختلاف باروری در نقاط شهری و روستایی و نیز در استانهائی مختلف کشور اندک شده و زمینه کمتری برای کاهش سریع باروری همانند دهه گذشته وجود دارد.

نکته دیگر اینکه به مرور زمان فاصله بین سطح باروری در استانهائی مختلف به حداقل رسیده و نوعی همگرایی و تشابه در رفتارهای باروری در کشور، استانهائی و هم چنین مناطق شهری و روستائی ایجاد شده است. آثار و علائم باروری پایین‌تر از حد جانشینی در برخی از استانهائی ایران از نیمه دهه ۱۳۷۰ هویدا گردیده و نتایج اخیر بررسی ویژگیهای جمعیتی بهداشتی جمهوری اسلامی ایران نیز موید این امر است که استانهائی دیگری نیز باروری حد جانشینی را تجربه نموده‌اند. بنابراین، با توجه به همگرایی جمعیتی شناختی ایجاد شده در ایران، دستیابی

باروری کل، روندی افزایشی یافت و همزمان با انقلاب اسلامی ایران به بالاترین حد خود رسید.

مقایسه باروری استانهائی در کشور بیانگر این است که سطح باروری در استانهائی در دهه‌های ۵۰ و ۶۰ متفاوت بوده، ولی کلیه استانهائی و مناطق شهری و روستایی ایران طی سالهای اخیر روند مشابهی در کاهش باروری را تجربه نموده‌اند.

در سالهای اولیه دهه ۶۰ به دلیل توقف برنامه‌های تنظیم خانواده و اعمال سیاستهای موافق با افزایش جمعیت، باروری در سطح بالایی باقی ماند. تحقیقات اخیر نشان داده است که میزان باروری کل از سالهای ۱۳۶۴ به بعد روندی کاهشی داشته و از سال ۱۳۶۸ به بعد با شروع مجدد برنامه‌های تنظیم خانواده این کاهش شتاب بیشتری گرفته است.

میزان باروری از حدود ۶/۹ در سال ۱۳۶۵ به حدود ۲/۷ در سال ۱۳۷۵ کاهش یافت. مقایسه باروری استانهائی در کشور بیانگر این است که سطح باروری در استانهائی در دهه‌های ۵۰ و ۶۰ متفاوت بوده، ولی کلیه استانهائی و مناطق شهری و روستایی ایران طی سالهای اخیر روند مشابهی در کاهش باروری را تجربه نموده‌اند. مطالعه حاضر بیانگر تشابه و همگرایی در رفتارهای باروری در کشور است. بدین معنی که زنان ایرانی در استانهائی مختلف و نقاط شهری و روستائی کشور صرفنظر از وضعیت اقتصادی-اجتماعی استان و یا محل زندگی، رفتارهای باروری مشابهی داشته‌اند.

ایده «بعد خانواده کوچک» امروزه به

در سالهای اولیه دهه ۶۰ به دلیل توقف برنامه‌های تنظیم خانواده و اعمال سیاستهای موافق با افزایش جمعیت، باروری در سطح بالایی باقی ماند.

عنوان نرم و هنجاری مورد قبول در جامعه تبدیل شده و آینده باروری نیز متأثر از ایده‌های جدید خواهد بود.

مطالعات انجام شده، استفاده از بروموکریپتین برای تحریک تخمک‌گذاری در سه دسته از بیماران نورموپرولاکتینمی می‌تواند مؤثر واقع شود:

۱- افزایش Iso B Prolactine که در بیماران با ناباروری بدون علت مطرح می‌شود.

۲- در کسانی که استرس سایکوزنیک داشته و به نظر می‌رسد که هیپرپرولاکتینمی متناوب داشته باشند.

۳- بیماران که گالاکتوره دارند ولی نورموپرولاکتین می‌باشند.

تحولات اخیر و آینده باروری در ایران

هفتاد و یکمین گردهمایی علمی باروری و ناباروری پژوهشکده ابن‌سینا تحت عنوان «تحولات اخیر و آینده باروری در ایران» با سخنرانی آقای دکتر محمدجلال عباسی، استادیار گروه جمعیت‌شناسی دانشکده علوم اجتماعی دانشگاه تهران در تاریخ ۱۷/۴/۸۱ در محل پژوهشکده برگزار گردید که خلاصه آن به شرح زیر می‌باشد:

جمهوری اسلامی ایران در دو دهه اخیر تحولات چشمگیر جمعیت شناختی را تجربه نموده است. تحلیل تحولات باروری در ایران طی دو دهه اخیر از چند جهت قابل توجه است.

اولاً، بررسی تاثیر برنامه‌های تنظیم خانواده در کاهش باروری و کنترل رشد جمعیت در کشور حائز اهمیت فراوان است. ثانیاً، تغییرات باروری در ایران به عنوان یک کشور اسلامی که همواره به عنوان زمینه‌ای برای بالا بودن باروری و افزایش جمعیت تلقی می‌گردد، مورد توجه جمعیت‌شناسان و سیاستگذاران جمعیتی است. ثالثاً، تحولات اخیر باروری و چشم‌انداز آینده آن از موضوعات اساسی در تدوین سیاستهای جمعیتی در کشور است. هدف از مقاله حاضر، بررسی سطح، روند و الگوهای باروری در کشور طی سالهای ۱۳۵۱ و ۱۳۷۵، مقایسه سطح و روند باروری استانهائی کشور به تفکیک شهر و روستا با کل کشور، و نهایتاً بررسی آینده باروری در ایران می‌باشد. علیرغم کاهش اندک باروری در نیمه اول دهه ۱۳۵۰، از سالهای ۱۳۵۷ به بعد میزان

به باروری پایینتر از حد جانشینی و نیز تثبیت سطح باروری در این حد برای سالهای آینده دور از انتظار خواهد بود.

مقاله تخصصی

پروتکل‌های تحریک تخمک‌گذاری (۴)

دکتر سهیلا عارفی در شماره‌های قبل ضمن شرح پروتکل‌های تحریک تخمک‌گذاری برای افراد با پاسخ طبیعی، بالا و پائین تخمدان، انواع روش‌های تحریک کنترل‌شده در این افراد نیز شرح داده شد. در این شماره در ادامه بحث به شرح سایر انتخاب‌های درمانی برای افراد با پاسخ پائین تخمدان و روش‌های حمایت فاز لوتئال می‌پردازیم.

سایر انتخاب‌های درمانی برای افراد با پاسخ پایین تخمدان عبارتند از:

۲- GnRH flare کوتاه

پروتکل GnRH Flare در خانمهاییکه پاسخ تخمدان آنها به پروتکل قطع GnRH ضعیف است انتخاب بهتری می‌باشد. این پروتکل که در زیر شرح داده می‌شود با پروتکل‌های تحریک تخمدان که در بالا شرح داده شده است متفاوت می‌باشد زیرا در پروتکل‌های قبلی برای ایجاد فولیکول‌های بیشتر از گنادوتروپین با دوزهای بالاتری استفاده می‌شود.

اشکال در فاز لوتئال (LPD) یعنی تأخیر در رشد بافت اندومتر از نظر بافت شناسی بیش از ۲ روز که با ناباروری همراه است.

پروتکل: Short GnRH flare+HMG+HCG

شامل مراحل زیر می‌باشد:

۱- OCP از روز سوم سیکل قبل از سیکل تحریکی و ادامه آن برای مدت ۲۱ روز
۲- سونوگرافی واژینال پایه‌ای روز اول یا دوم سیکل پس از سیکل مصرف OCP برای رد کیست فولیکولی بالای ۱۲ میلی‌متر

۳- تزریق زیرجلدی Leuprolide Acetate به میزان ۱mg-۰/۲۵ روز دوم سیکل تحریک

۴- تزریق عضلانی HMG یا FSH به میزان ۴۵۰-۳۰۰ واحد در روز سوم سیکل تحریک

۵- سونوگرافی واژینال، اندازه‌گیری E_2 و LH در روز چهارم سیکل تحریک و تغییر دوز دارو با توجه به رشد فولیکولی و افزایش استروژن

۶- کاهش دوز HMG به میزان ۱۵۰-۷۵ واحد زمانی که قطر ۴ فولیکول به بالای ۱۲ میلی‌متر رسید

۷- تزریق HCG همانند پروتکل‌های قبلی (۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ واحد عضلانی وقتی که فولیکول غالب به ۲۰ میلی‌متر رسیده باشد)

۳- GnRH flare میکرودوز

فوائد این پروتکل در پروتکل قبل گفته شده است. این پروتکل نیز با پروتکل‌های قبلی تحریک تخمدان به علت افزایش دوز برای ایجاد فولیکول‌های بیشتر متفاوت می‌باشد.

پروتکل: GnRH flare میکرودوز HCG+HMG+

شامل مراحل زیر می‌باشد:

۱- تجویز OCP مثل پروتکل‌های قبلی
۲- سونوگرافی واژینال پایه‌ای روز اول و دوم سیکل تحریک

۳- تزریق زیرجلدی Leuprolide Acetate به میزان ۵۰ میکروگرم دوبرار در روز از روز دوم سیکل تحریک

۴- تزریق عضلانی HMG به میزان ۴۵۰-۳۰۰ واحد عضلانی روز سوم سیکل تحریک

۵- سونوگرافی واژینال، اندازه‌گیری E_2 و LH از روز چهارم سیکل تحریک و تکرار آن هر دو تا سه روز یکبار

۶- تغییر دوز دارو با توجه به رشد فولیکولی و افزایش استروژن

۷- کاهش دوز HMG به میزان ۱۵۰-۷۵ واحد زمانی که قطر ۴ فولیکول به بالای ۱۲ میلی‌متر رسیده باشد

۸- تزریق HCG همانند پروتکل‌های قبلی
۴- کلومیفن سیترات و گنادوتروپین‌ها

HMG+CC آخرین روش انتخابی برای خانمهایی است که به پروتکل‌های GnRH+HMG جواب نمی‌دهند. کلومیفن سیترات ایجاد یک افزایش ناگهانی در گنادوتروپین‌های داخلی می‌کند اما از

LH Surge بعدی جلوگیری نمی‌کند. هیچ مطالعه تصادفی که HMG+CC را با پروتکل GnRH flare میکرودوز HMG+ مقایسه کند وجود ندارد. بنابراین مشخص نیست که کدام پروتکل از نظر تحریک فولیکول‌ها ارجحیت دارند. به هر صورت حقیقت آن است که میزان متوقف‌شدن سیکل تحریک در پروتکل HMG+CC حدود ۳۰-۱۵٪ می‌باشد که با اثرات ناخواسته روی اندومتر همراه می‌باشد. بنابراین HMG+CC تنها زمانی که پروتکل میکرودوز HMG+GnRH flare شکست بخورد جواب مناسبی خواهد داد. Benadiva و همکارانش ۲۶/۲٪ تولد زنده به ازای هر انتقال جنین در بیماران تحت درمان با HMG+CC، که قبلاً پس از مصرف گنادوتروپین با یا بدون IVF, GnRH-a ناموفق داشته‌اند را ذکر کرده است.

LPD به علت اختلال در میزان و یا مدت ترشح پروژسترون توسط جسم زرد ایجاد می‌شود.

پروتکل تحریک تخمدان برای افراد با پاسخ ضعیف

این پروتکل به شرح زیر می‌باشد:

۱- سونوگرافی واژینال روز اول تا سوم سیکل تحریک

۲- کلومیفن سیترات به میزان ۱۰۰mg روزانه از روز سوم تا هفتم سیکل تحریک

۳- تزریق عضلانی HMG یا FSH به میزان ۴۵۰-۳۰۰ واحد روزانه از روز سوم سیکل تحریک

۴- سونوگرافی واژینال، اندازه‌گیری E_2 و LH از روز چهارم شروع تحریک

۵- تغییر دوز دارو با توجه به رشد فولیکول و افزایش استروژن

۶- تزریق HCG مانند پروتکل قبل

G-حمایت فاز لوتئال

تأخیر در آماده‌شدن بافت اندومتر (از نظر هیستولوژیک) بیش از دو روز تحت عنوان نقص فاز لوتئال (LPD) Luteal phase Deficiency خوانده می‌شود.

اشکال در فاز لوتئال (LPD) یعنی تأخیر در رشد بافت اندومتر از نظر بافت شناسی بیش از ۲ روز، که با ناباروری همراه است. LPD به علت اختلال در

میزان و یا مدت ترشح پروژسترون توسط جسم زرد ایجاد می‌شود. با کمال تعجب بسیاری از موارد LPD با سطح طبیعی پروژسترون سرم همراه است که نشان دهنده آن است که پروژسترون به تنهایی نشان دهنده بافت‌شناسی اندومتر نیست. بنابراین محققان پیشنهاد کردند که LPD و اشکال در لانه‌گزینی ممکن است به علت غیرطبیعی بودن نسبت پروژسترون به استروژن و یا غیرطبیعی بودن نسبت رسپتورهای P/E_2 باشد.

محققین بعضی اختلالات را بخصوص در رسپتورهای E_2 در سیتوزول، در فاز میدلوتال گزارش کرده‌اند. درمانهای LPD، تحریک تخمک‌گذاری است. به هر صورت اشکال در فاز لوتئال ممکن است خود بدلیل تحریک تخمک‌گذاری باشد بخصوص زمانی که تحریک تخمک‌گذاری با سطح استرادیول بالایی همراه باشد.

در حالیکه پروژسترون مکمل ممکن است از اثرات مخرب افزایش استروژن روی تکامل اندومتر جلوگیری کند ولی فواید آن در سیکلهای تحریکی بدون Down regulation GnRHa با مطالعات تصادفی آینده‌نگر ثابت نشده است.

Goldstein و همکارانش نسبتهای P/E_2 و نحوه دخالت آن در تکامل اندومتر و میزان حاملگی را بررسی کردند. آنها ثابت کردند که طبیعی‌ترین اندومتر و بهترین میزان حاملگی، با سطح E_2 بالا و میزان پروژسترون بالا همراه است. در حالیکه پروژسترون مکمل ممکن است از اثرات مخرب افزایش استروژن روی تکامل اندومتر جلوگیری کند ولی فواید آن در سیکلهای تحریکی بدون Down regulation GnRHa با مطالعات تصادفی آینده‌نگر ثابت نشده است.

از طرف دیگر ما می‌دانیم که سیکلهایی که پس از Down regulation GnRHa با تحریک شده‌اند فاز لوتئال نامناسب دارند. GnRHa باعث بلوک ترشح LH در طی فاز لوتئال شده و باعث مهار ترشح پالسی پروژسترون می‌شود. کاهش سطح پروژسترون و E_2 در فاز

لوتئال باعث اختلال در رسیدگی و مورفولوژی اندومتر می‌شود. در مطالعات تصادفی و آینده‌نگر فواید حمایت فاز لوتئال با HCG و پروژسترون در سیکلهایی که GnRHa با Down regulation انجام شده است، ثابت شده است. به هر صورت هنوز در مورد بهترین مکمل بحث وجود دارد. در این موارد HCG با فاصله هر ۳ روز و پروژسترون روزانه استفاده می‌شود.



HCG باعث افزایش خطر OHSS می‌شود، همچنین E_2 فاز لوتئال را به حد نامطلوبی بالا برده و نسبت P/E_2 نا مطلوب باعث اشکال در لانه‌گزینی و حاملگی می‌شود. پروژسترون اثرات منفی افزایش استروژن روی اندومتر را خنثی کرده و اثرات ایمنوساپرسیو دارد که ممکن است باعث تسهیل لانه‌گزینی شود. در حالیکه مطالعات تصادفی-مقایسه‌ای نشان‌دهنده اثر مساوی پروژسترون و HCG در فاز لوتئال می‌باشد، با توجه به افزایش خطر OHSS در استفاده از HCG، استفاده از HCG را با خطر بیشتری نشان داده است.

پروتکل ۱، حمایت فاز لوتئال، با پروژسترون واژینال در سیکلهای تحریک تخمک‌گذاری

استفاده از ژل واژینال پروژسترون (سرینول ۸٪، سرونو، MA) چهار روز پس از تزریق HCG، یک نوبت در روز به مدت ۱۲ هفته

پروتکل ۲، پروژسترون عضلانی همراه با پروژسترون واژینال برای سیکلهای IVF در انتقال جنین روز سوم

۱- تزریق پروژسترون عضلانی به میزان ۵۰mg، صبح روز قبل از جمع‌آوری اووسیت (R-۱)

۲- روز گرفتن اووسیت (روز R) افزایش دوز تزریقی پروژسترون تا ۱۰۰mg و ادامه آن تا سه روز پس از گرفتن اووسیت (R+۱، R+۲، R+۳)

۳- انتقال جنین روز R+۳

۴- استفاده از ژل واژینال صبح روز انتقال و ادامه آن تا ۱۲ هفتگی

پروژسترون اثرات منفی افزایش استروژن روی اندومتر را خنثی کرده و اثرات ایمنوساپرسیو دارد که ممکن است باعث تسهیل لانه‌گزینی شود.

پروتکل ۳، پروژسترون عضلانی همراه با پروژسترون واژینال برای سیکلهای IVF در انتقال جنین روز پنجم

۱- تزریق عضلانی پروژسترون به میزان ۱۰۰mg یک روز پس از جمع‌آوری اووسیت (R+۱) و تکرار آن تا روز پنجم پس از جمع‌آوری اووسیت (R+۱، R+۲، R+۳)

۲- انتقال جنین روز R+۵

۳- استفاده از ژل واژینال یکبار در روز، صبح پس از انتقال جنین و ادامه آن تا ۱۲ هفتگی

پایان

خبر علمی

تشخیص ژنی که احتمالاً با سقط در موشها ارتباط دارد

بر طبق تحقیقی که در شماره دهم ماه May سال ۲۰۰۲ مجله Science به چاپ رسیده محققین سوئدی که با یک مدل موشی کار می‌کنند، ژنی را یافته‌اند که عدم حضورش باعث آنوپلوئیدی می‌شود. این مسئله مهمترین عامل سقط در انسان است. محققین اظهار نمودند: پروتئین کمپلکس سیناپتونمال ۳ (SCP3) با ایجاد اختلال در مرحله جداسدن کروموزومها در تقسیم میوز باعث آنوپلوئیدی در اووسیت موش می‌شود.

دکتر کریستر Christer از انستیتوی کارولینسکای شهر استکهلم، گفت: «ما در مدل حیوانی ژنی را مشخص نموده‌ایم که نقش حفاظتی مهمی در برابر ایجاد اختلالات کروموزومی در سلولهای

درمان بیماریهای شایع، داشته باشند. ضمناً بایستی برای اهداءکنندگان امکان دریافت اطلاعات جزئی تر پزشکی، با حفظ حق مخفی ماندن اطلاعات، وجود داشته باشد. اخیراً، دولت انگلستان به نقد و بازنگری اطلاعات داده شده به متولدين حاصل از اهداء پس از سن ۱۸ سالگی پرداخته است. موضوع مخفی باقی ماندن هویت اهداءکننده، تعمق و تأمل دقیقی را می طلبد. بواسطه اینکه بر حقوق بالقوه اهداءکنندگان و والدین عرفی، همانند افراد بارور شده از طریق اهداء اثر می گذارد.

اخبار کنفرانسها

Annual Scientific Meeting of the Middle East Fertility Society (MEFS)

Le Royal Meridien in Cairo

30 Oct- 2 Nov

P.O.Box 167220 Achrafieh,

Beirut, Lebanon

Tel/Fax: 961-1-202638

Email: info@mefs.org

صاحب امتیاز: پژوهشکده ابن سینا

مدیر مسئول: دکتر محمد مهدی آخوندی

زیر نظر شورای علمی نشریه:

دکتر محمد رضا صادقی، دکتر معرفت غفاری،

دکتر سهیلا عارفی، شمیسه اسکندری

همکاران اجرائی:

ناصر رحیمی، معصومه عباسی مقدم، ابوالفضل علیزاده

طراحی روی جلد: حسن خطائیان

گستره توزیع: سراسر کشور

ترتیب انتشار: ماهنامه

روش: خبری، آموزشی

این نشریه برای شنیدن هر گونه اظهار نظر، پیشنهاد،

انتقاد سازنده اعلام آمادگی می نماید. علاقمندان می توانند

نقطه نظرات خود را به نشانی زیر ارسال نمایند.

تهران: بزرگراه شهید چمران، دانشگاه شهید بهشتی،

انتهای بلوار، صندوق پستی: ۱۷۷-۱۹۸۳۵

تلفن: ۲۴۰۲۰۱۱ فاکس: ۲۴۰۳۶۴۱

E-mail: Journals@avesina.org

Web site: http://www.avesina.org

اعلام نمود. بدنبال آن، رسانه های جمعی انگلیس در هفته های اخیر، به بحث پیرامون این موضوع پرداختند که آیا افرادی که از طریق اهداء اسپرم، تخمک و یا جنین بارور می گردند قادر به دستیابی هویت بیولوژیکی والدین خود هستند؟ اگر چه آشکار شدن هویت اهداءکنندگان، ترس و نگرانی بسیاری از متخصصین درمان ناباروری را در اهداء اسپرم، تخمک و جنین فراهم آورده است، اما Baroness Warnock می گوید زمانه تغییر کرده است و ما امروزه بیش از پیش به توارث ژنتیکی حساس هستیم. موافقین نظریه Baroness Warnock معتقدند که خیلی از متولدين حاصل از اهداء تخمک و اسپرم و جنین، به دلایل پزشکی و اجتماعی نیازمند داشتن آگاهی از هویت والدین بیولوژیکی خود هستند. سوالی که در این ارتباط مطرح می شود این است که آیا اطلاع از هویت والدین، حق تک تک آحاد افراد ساکن انگلیس نمی باشد؟

بسیاری از افراد بارور شده از طریق اهداء اسپرم، داشتن اطلاعات از اهداء کنندگان را یک نیاز ضروری می دانند، حال آنکه ممکن است افراد دیگری چنین احساسی را نداشته و حتی بسیاری از افراد درست یا غلط، از کیفیت و وضعیت باروری شان آگاهی نداشته باشند، آیا در چنین مواردی والدین، ملزم به انتقال اطلاعات به فرزندان شان هستند؟

موافقین نظریه Baroness Warnock معتقدند که خیلی از متولدين حاصل از اهداء تخمک و اسپرم و جنین، به دلایل پزشکی و اجتماعی نیازمند داشتن آگاهی از هویت والدین بیولوژیکی خود هستند.

بحث آگاهی داشتن از هویت ژنتیکی به دلایل پزشکی، از این جهت با اهمیت است که، تاریخچه ژنتیکی خانواده می تواند اطلاعات حیاتی را در اختیار کارشناسان و مراقبین بهداشت قرار دهد، اگر چه ممکن است که این موضوع در آینده از اهمیت کمتری برخوردار باشد، بویژه زمانیکه پزشکان امکان دستکاری های ژنتیکی را در بررسی و

ژرمینال جنس مؤنث دارد و این ژن نوعی پروتئین را بنام (SCP3) کد می کند که برای حفظ تمامیت ساختار کروموزومها لازم است.» محققین دریافته اند که در $\frac{1}{3}$ سلولهای ژرمینال موشهای مبتلا به نقص SCP3، تفکیک کروموزومها با شکست مواجه می شود. دکتر کریستر گفت: این مسئله باعث می شود که سلولهای ژرمینال جنس مؤنث، یا کپی زیادی از یک کروموزوم داشته باشند (تریزومی) و یا اینکه کپی کمی از آن داشته باشند (مونوزومی). دکتر کریستر اظهار داشت: این ژرم سلولهای غیرطبیعی جنس مؤنث پس از بارور شدن، فرزندان آنپلوئید ایجاد می کنند که در مراحل اولیه رشد و نمو می میرند. بعلاوه ما دریافته ایم که مرگ جنینی (در موشهای مبتلا به نقص SCP3) با بالا رفتن سن مادر افزایش می یابد. وی افزود: آنپلوئیدی در انسان تقریباً در ۵٪ حاملگی های بالینی رخ می دهد.

نتایج حاصل از باروری آزمایشگاهی نشان می دهد که با در نظر گرفتن حاملگی های تشخیص داده نشده، که در طی هفته اول حاملگی رخ می دهد، این میزان به ۲۵٪ می رسد. خطر داشتن بچه ای با اختلالات کروموزومی بین سنین ۲۰ تا ۴۰ سال برابر می شود. تیم سوئدی معتقد است که نتایج تحقیقاتش، یک مدل حیوانی را برای تحقیقات آینده در مورد آنپلوئیدی و باروری در اختیار قرار می دهد. این یافته ها می تواند جهت درمان پیشگیرانه برای کاهش خطر آنپلوئیدی در سلولهای ژرمینال جنس مؤنث بکار رود. این مسئله می تواند باعث کاهش خطر سقط، افزایش باروری در زنان مسن تر و افزایش میزان موفقیت در تولیدمثل آزمایشگاهی گردد.

Ref: Science 2002; 296:1115-18

آیا اهدا کنندگان اسپرم، تخمک و جنین بایستی گمنام باقی بمانند؟

Warnock Baroness علیرغم ۱۸ سال تلاش و ارائه راه حل های مطمئن قانونی جهت مخفی ماندن هویت اهداءکنندگان، تغییر عقیده خود را مبنی بر لزوم امکان دستیابی متولدين حاصل از اهداء گامت و جنین به هویت بیولوژیکی والدین خود،