مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۸۷، دوره ۶۳، شماره ۳، ۱۱۲-۱۰۷

بررسی کارآیی درمان مقدماتی با آنتاگونیست GnRH در سوپراوولاسیون بز

فرید حیدری دزفولی[۱]* فرامرز قراگوزلو[۲] مهدی وجگانی[۲] سیدمرتضی میرترابی[۳] مرتضی دلیری[۱]

۱)پژوهشکده ملی مهندسی ژنتیک و بیوتکنولوژی، تهران - ایران.
۲) گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۳) بخش انتقال جنین مؤسسه اصلاح نژاد دام، کرج - ایران.

(دریافت مقاله: ۹ خرداد ماه ۱۳۸۵ ، پذیرش نهایی: ۱۵ آذر ماه ۱۳۸۶)

چکیده

تأثیر استفاده کوتاه مدت از آنتاگونیست GnRH به عنوان تیمار مقدماتی در برنامه‌سوپراوولاسیون بزمورد ارزیابی قرارگرفت. آنالیز یافته‌ها با آزمون t-test نشان داد که تیمار مقدماتی با آنتاگونیست GnRH باعث بهبود تعداد جنین‌های استحصالی می‌شود ($p<0/05$) ولی اختلاف معنی داری از نظر تعداد اجسام زرد و فولیکول‌های کیستی بین دوگروه درمان وکنترل مشاهده نشد ($p>0/05$). این تحقیق نشان داد که استفاده از آنتاگونیست GnRH به عنوان تیمار مقدماتی می‌تواند باعث بهبود پاسخ سوپراوولاسیون و افزایش تعداد جنین‌های استحصالی در برنامه‌سوپراوولاسیون بزشود.

واژه‌های کلیدی: سوپراوولاسیون، آنتاگونیست GnRH، اجسام زرد، جنین استحصالی، بز.

مقدمه

با ظهور تکنیک‌های تلقیح مصنوعی و سوپراوولاسیون و انتقال جنین، تحول عظیمی در بهبود ژنتیکی دام‌ها به دست آمده است(۱۶). با انتقال جنین امکان گسترش و بهره وری بیشتر از پتانسیل ژنتیکی دام ماده فراهم می‌آید(۴،۲۰). و سوپراوولاسیون یکی از نیازهای اولیه انتقال جنین است همچنین برای سایر تکنیک‌های تولیدمثلی همچون IVEP (In Vitro Embryo Production) و Nuclear transfer و Transgenesis نیاز به سوپراوولاسیون جهت در اختیار داشتن تعداد زیادی اووسیت وجود دارد (۱۵). اما به رغم تقاضای فراوان هنوز MOET (Multiple Ovulation Embryo Transfer) گسترش کامل نیافته است که مهمترین دلیل آن پاسخ‌های متفاوت و گوناگون و گاهی عدم پاسخ به درمان سوپراوولاسیون است(۵،۲۲). عوامل مختلفی از جمله نوع دارو، خلوص دارو، نحوه تجویز دارو، فصل، تغذیه، سن دام، نژاد، شرایط تخمدان در تفاوت پاسخ به تیمار سوپراوولاسیون نقش دارند(۴) ولی امروزه مهمترین عامل در میزان پاسخ به درمان سوپراوولاسیون را شرایط تخمدان در زمان شروع تیمار سوپراوولاسیون می‌دانند(۱،۱۵). مطالعات آندوسکوپیک Brebion و همکاران در سال ۱۹۹۹ و مطالعات سونوگرافیک Gonzalez و همکاران در سال ۲۰۰۲ نشان داده است که پاسخ به سوپراوولاسیون و تعداد جنین‌های استحصالی به طور معنی‌داری با تعداد فولیکول‌های کوچک و عدم حضور فولیکول غالب در زمان شروع تیمار سوپراوولاسیون رابطه مثبت دارد. اندازه‌گیری Inhibin A و یا استروژن به منظور اطلاع از حضور فولیکول غالب از جمله روش‌هایی است که محققان جهت بهبود و یکسان‌سازی پاسخ به سوپراوولاسیون ارائه کرده‌اند(۱،۱۷). از آنجایی که پدیده رشد و غالبیت فولیکول‌ها وابسته به گناد و تروپین‌هاست(۲۳) با استفاده از آگونیست‌ها و یا آنتاگونیست‌های GnRH می‌توان با تغییر در الگوی ترشح GnRH، رشد و غالبیت فولیکول‌ها را کنترل کرد(۲،۱۴). Gonzalez و همکاران در سال ۲۰۰۴a نشان دادند که سه روز پس از شروع درمان با آنتاگونیست GnRH تعداد فولیکول‌های کوچک برروی تخمدان افزایش و پنج روز پس از شروع درمان تعداد فولیکول‌های بزرگ کاهش می‌یابند.

از آنجایی‌که بین تعدادفولیکول‌های با اندازه۶-۲ میلی‌متر و پاسخ به سوپراوولاسیون و فولیکول‌های با اندازه۶-۴ میلی‌متری و تعداد جنین‌های استحصالی ارتباط مستقیم و معنی‌داری وجود دارد(۳،۱۲)، استفاده از آنتاگونیست GnRH به‌عنوان تیمار مقدماتی می‌تواند شرایط مناسبی را جهت شروع درمان نهایی سوپراوولاسیون در تخمدان فراهم آورد.

هدف از این تحقیق بررسی اثر استفاده کوتاه مدت (۶ روزه) از آنتاگونیست GnRH به‌عنوان تیمار مقدماتی بر تعداد جنین‌های قابل انتقال و اجسام زرد حاصل از سوپراوولاسیون در بز بود.

مواد و روش کار

این تحقیق در پاییز ۱۳۸۴ مقارن با فصل تولیدمثل بزها انجام شد. برای انجام این تحقیق از ۱۶ رأس بز ماده (متوسط وزن ۲۶/۲۳ کیلوگرم و ۵-۲ ساله) و سه رأس بز نر (متوسط وزن ۲۹/۲ کیلوگرم و ۳-۲ ساله) استفاده شد.

بزها در قسمت دامپروری بیمارستان آموزشی و پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران واقع در کرج در عرض جغرافیایی ۳۵ درجه شمالی نگهداری شده و توسط یونجه و کنسانتره تغذیه می‌شدند. به‌منظور همزمانی سیکل فحلی و سوپر اوولاسیون، بزهای گروه کنترل(۸ راس) به‌مدت ۱۴ روز اسفنج داخل مهبلی پروژسترون (Netherland, Intervet International, Choronogest®) قرار داده شد و تمامی بزها ۲۴ ساعت قبل از خارج کردن اسفنج یک دوز ۱۰۰ میکروگرمی کلوپروستنول (Estroplan, Pannell Laboratories, Australia) به صورت عضلانی و ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی PMSG (Intervet International, Netherland)

*)نویسنده مسؤول: تلفن: ۶۲۰۴۱۱۷-۰۲۶۱ نمابر: ۶۲۰۴۰۲۴-۰۲۶۱ Email:heidarif@vetmed.ut.ac.ir

جدول ۱- یافته‌ها و اطلاعات حاصل از لاپاراتومی و شستشوی رحم بزها. a و b نشان‌دهنده وجود اختلاف معنی‌دار ($p<0/05$) در ردیف است.

شاخص / گروه	کنترل	درمان
تعداد دام پاسخ داده به درمان	۶	۸
تعداد کل جنین‌های قابل انتقال	۲۶	۳۸
میانگین جنین‌های قابل انتقال	۳/۲۵±۱/۳۸ [a]	۴/۷۵±۱/۶۴ [b]
حداقل تعداد جنین‌ها به ازای یک رأس	۰	۲
حداکثر تعداد جنین‌ها به ازای یک رأس	۷	۷
تعداد اجسام زرد	۴/۱۶۵±۴/۰۵۱	۹/۱۶۵±۶/۴۰۲
تعداد فولیکول‌های کیستیک	۳/۵±۱/۳۸۹	۷/۷۵±۵/۵۲۳

(Folligun, ۴۸ ساعت قبل از خارج کردن اسفنج به صورت عضلانی دریافت داشتند. همچنین تزریق عضلانی ۱۰۰۰ واحد بین‌المللی hCG (Iran Pergnill, Darou pakhsh,) ۲۴ ساعت پس از خارج کردن اسفنج به منظور تسهیل اوولاسیون صورت گرفت.

به‌منظور ارزیابی تأثیر آنتاگونیست GnRH بر تعداد جنین‌های قابل انتقال و اجسام زرد، در گروه تیمار (۸ رأس) علاوه بر درمان سوپر اوولاسیون به‌مدت ۶ روز از روز ۶ تا ۱۱ (روز صفر، روز قرار دادن اسفنج) روزانه ۲۵۰ میکروگرم آنتاگونیست GnRH (Cetrotide, Serono, France) به‌صورت عضلانی دریافت کردند ولی گروه کنترل هیچ نوع درمان مقدماتی دریافت نکردند. بزهای نر تا قبل از جفت‌گیری جدا و دور از بزهای ماده نگهداری شدند به طوری که بوی بزهای نر به بزهای ماده نمی‌رسید.

در هر دو گروه پس از خارج کردن اسفنج، بزهای نر در میان بزهای ماده رها شده تا جفت‌گیری و باروری بزهای ماده انجام شود. ۷ روز پس از خارج کردن اسفنج، تمامی بزها لاپاراتومی‌شده، رحم‌ها با PBS و به‌وسیله فولی‌کاتتر ۱۰ شستشوشده و جنین‌های استحصالی در زیر لوپ مورد ارزیابی و شمارش قرار گرفتند. همچنین تخمدان‌ها مورد ارزیابی قرار گرفته و اجسام زرد و کیست‌های فولیکولی شمارش شدند. نتایج توسط آزمون آماری t مورد ارزیابی قرار گرفت.

نتایج

همانگونه که در جدول ۱ آمده است، تعداد جنین‌های قابل انتقال در گروه درمان ۳۸ عدد (mean±SD ۱/۶۴ ±۴/۷۵) بود. که حداقل ۲ و حداکثر ۷ جنین قابل انتقال از یک راس بز، از دام‌های گروه درمان بدست آمد. در حالی‌که تعداد جنین‌های قابل انتقال در گروه کنترل ۲۶ عدد (mean±SD ۳/۲۵±۱/۳۸) بود که حداقل و حداکثر جنین‌های قابل انتقال صفر و ۷ بود. از دو رأس از بزهای گروه کنترل هیچ جنین قابل انتقالی به‌دست نیامد و فاقد جسم زرد بوده که نشاندهنده عدم پاسخ این دو دام به تیمار سوپر اوولاسیون است. تمامی جنین‌های استحصالی قابل انتقال بوده واز نظر درجه‌بندی کیفیت بر مبنای ۵-۱، در درجات ۱ و ۲ ارزیابی شدند. بین تعداد جنین‌های قابل انتقال در دو گروه کنترل و درمان اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت ($p<0/05$) ولی از نظر کیفیت جنین‌ها بین دو گروه اختلافی مشاهده نشد.

نتایج شمارش اجسام زرد و کیست‌های فولیکولی در جدول آمده است. تعداد اجسام زرد در گروه درمان ۹/۱۲±۶/۴۰۲ بود در حالی‌که در گروه کنترل ۴/۱۶۵±۴/۰۵۱ بود. علی‌رغم تفاوت ظاهری، اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد ($p>0/05$). همچنین تعداد فولیکول‌های کیستیک در گروه درمان ۵/۵۲۳ ±۷/۷۵ و در گروه کنترل ۳/۵±۱/۳۸۹ بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($p>0/05$).

بحث

سوپراوولاسیون یکی از مهمترین گام‌ها در موفقیت MOET است (۱۹). از نخستین گزارش‌ها در زمینه سوپراوولاسیون در بز (۱) تاکنون مطالعات گوناگونی در زمینه سوپراوولاسیون در بز به چاپ رسیده است ولی همچنان، تفاوت قابل توجهی بین نتایج حاصل از سوپراوولاسیون در بین روش‌های مختلف و یا حتی بین دام‌های مختلف در یک روش درمانی وجود دارد (۱۶). اکنون شرایط تخمدانی متفاوت در زمان شروع درمان سوپراوولاسیون را مهمترین عامل تفاوت در پاسخ به سوپراوولاسیون می‌دانند و هنوز هیچ روش درمانی کاملاً موفقی در زمینه سوپراوولاسیون در بز وجود ندارد (۵). Brebion و همکاران نشان دادند که بین فولیکول‌های کوچک در شروع درمان سوپراوولاسیون و تعداد جنین‌های قابل انتقال ارتباط مستقیم وجود دارد. همانگونه که ملاحظه شد، میانگین تعداد جنین‌های قابل انتقال این مطالعه در گروه درمان ۴/۷۵±۱/۶۴ و در گروه کنترل ۳/۲۵±۱/۳۸۶ بود. افزایش تعداد جنین‌های قابل انتقال در گروه درمان را می‌توان به بیشتر بودن تعداد فولیکول‌های ریز در زمان شروع درمان سوپراوولاسیون بدلیل درمان مقدماتی با آنتاگونیست GnRH نسبت داد. آنتاگونیست‌های GnRH می‌توانند با مهار مستقیم گیرنده‌های GnRH رشد فولیکول‌ها و غالبیت را متاثر کنند (۳) که نتیجه آن افزایش تعداد فولیکول‌های پاسخ دهنده به درمان سوپراوولاسیون و افزایش جنین‌های استحصالی خواهد بود، Gonzalez و همکاران در سال ۲۰۰۲ نشان دادند که ۳ روز پس از شروع درمان با آنتاگونیست GnRH تعداد فولیکول‌های کوچک شروع به افزایش می‌کند (۱۴)، که نتیجه آن افزایش تعداد جنین‌های استحصالی خواهد بود همانگونه که در انسان (۹) و گوسفند (۲۰) افزایش تعداد جنین‌های استحصالی در اثر تیمار مقدماتی با آنتاگونیست GnRH در برنامه سوپراولاسیون گزارش شده است.

یکی از مشکلاتی که در زمینه سوپراوولاسیون وجود دارد عدم پاسخ برخی از دام‌ها به درمان سوپراوولاسیون به‌دلیل حضور فولیکول غالب است (۱). چرا که فولیکول غالب به‌دلیل خاصیت ممانعتی خود از رشد سایر فولیکول‌ها جلوگیری می‌کند که در نتیجه برخی از دام‌های تحت درمان سوپراوولاسیون به درمان پاسخ نمی‌دهند (۲۳). در مطالعه حاضر از دو رأس بز گروه کنترل هیچگونه جنینی بدست نیامد و بر روی تخمدان‌ها جسم زردی مشاهده نشد در حالی‌که در گروه درمان به‌دلیل تیمار مقدماتی با آنتاگونیست GnRH و حذف

فولیکول‌های غالب تمامی‌دام‌ها به سوپراوولاسیون پاسخ داده بودند. Gonzalez و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان دادند که ۵ روز پس از شروع درمان سوپراوولاسیون تعداد فولیکول‌های غالب کاهش می‌یابد و ۱۱ روز پس از شروع درمان دیگر فولیکول بزرگی در تخمدان یافت نخواهد شد(۱۴). به‌منظور اطمینان از عدم وجود فولیکول غالب در زمان شروع تیمار سوپر اوولاسیون، اندازه‌گیری Inhibin A یا استروژن و یا سونوگرافی دام‌ها جهت انتخاب بهترین دام و یا بهترین زمان جهت شروع تیمار سوپراوولاسیون، و یا تیمار مقدماتی با داروهایی همچون hCG و یا استروژن توصیه شده است (۱،۱۲،۱۵،۱۷،۲۴) ولی هر کدام از روش‌های ذکرشده مشکلاتی را به همراه داشته و یا در عمل قابل استفاده نیست، بنابراین تیمار مقدماتی با آنتاگونیست GnRH به منظور حذف فولیکول غالب پیش از شروع تیمار سوپراوولاسیون روش مناسبی برای حل این مشکل است.

یکی از معضلات سوپراوولاسیون بروز کیست‌های تخمدانی در دام‌های سوپراووله شده است(۱۰). کیست تخمدانی در بز فولیکولی است که در زمان مناسب(فحلی) اوولاسیون نکرده و به همراه جسم زرد تا مرحله پروژسترونی باقی می‌ماند(۲۵). علت دقیق بروز کیست تخمدانی مشخص نبوده اما عدم ترشح و یا ترشح ناکافی GnRH می‌تواند منجر به ایجاد کیست شود، هرچند که نقش وراثت در بروز کیست تخمدانی به اثبات رسیده است(۶). Tomomi و همکاران نتوانستند همانند گاو با استفاده از مقادیر بالای پروژسترون و استروژن در بز ایجاد کیست تخمدانی کنند و نتیجه‌گیری کردند که علت بروز کیست تخمدانی در بز و گاو متفاوت است. به دلیل عدم امکان معاینه رکتال در بز امکان برآورد دقیق میزان بروز کیست تخمدانی در این گونه وجود ندارد. MC Entee و همکاران براساس یافته‌های کشتار گاهی میزان بروز کیست تخمدانی در بز را ۵/۷ درصد ذکر کرده‌اند در حالی‌که Medans و همکاران این میزان را ۱۲ درصد گزارش کرده‌اند. به دلیل فصلی بودن تولیدمثل در بز بروز کیست تخمدانی می‌تواند با بروز ناباروری باعث از دست رفتن فصل تولید مثل و کاهش باروری گله شود(۲۵). در مطالعه حاضر میانگین تعداد کیست‌های تخمدانی در گروه کنترل ۳/۱±۵/۳ و در گروه درمان ۵/۵±۷/۷ بود که اختلاف آماری معنی‌داری نداشت. محققان دیگر نیز وجود کیست‌های تخمدانی در زمان استفاده از PMSG به‌عنوان داروی سوپراوولاسیون را گزارش کرده اند که علت آن را خواص LH مانند این دارو و لوتئینی شدن فولیکول‌ها می‌دانند(۱۰،۱۱). همچنین Daley و همکاران در سال ۱۹۹۷ و Riesenberge و همکاران در سال ۲۰۰۱ نیز در مطالعات خود که از FSH به عنوان داروی سوپراوولاسیون استفاده کرده بودند، تعداد زیادی کیست تخمدانی گزارش کرده‌اند. این محققان علت تشکیل کیست‌های تخمدانی را در تحقیقات خود، بلوکه شدن و یا تأخیر در غلیان LH به‌دلیل خاصیت ممانعتی کورتیزول دانسته‌اند. این محققان معتقدند که کورتیزول ترشح شده به‌دلیل استرس و دستکاری‌های فراوان دام‌ها از جمله سونوگرافی و لاپاراتومی، می‌تواند باعث ممانعت و یا تأخیر در غلیان LH شود. فراوانی کیست‌های فولیکولی مشاهده شده در این تحقیق را شاید به توان به کورتیزول ترشح شده به‌دلیل استرس ناشی از خونگیری‌های متوالی و انجام سونوگرافی به‌منظور کنترل فعالیت تخمدانی دام‌ها و همچنین خواص مشابه LH در PMSG دانست. هیچ تفاوت آماری بین تعداد کیست‌های فولیکولی در بین دو گروه کنترل و درمان مشاهده نشد. به نظر می‌رسد که آنتاگونیست GnRH نمی‌تواند در بروز کیست‌های تخمدانی موثر بوده و میزان بروز را کاهش دهد.

پایین‌بودن نسبت جنین‌های استحصالی به تعداد اجسام زرد شمرده شده در گروه درمان را می‌توان به عدم باروری تعداد قابل توجهی از اووسیت‌ها که احتمالا بدلیل عدم بلوغ کامل اووسیت‌ها به واسطه کمبود LH در بدن می‌باشد(۸،۲۱) نسبت داد همانگونه که Cognie و همکاران در سال ۲۰۰۳ نیز تعداد زیادی اووسیت غیر بارور را در گروه درمان با آنتاگونیست GnRH گزارش کرده‌اند و علت آن را استفاده طولانی مدت از آنتاگونیست GnRH می‌دانستند هر چند که نتایج این بررسی نشان داد که کاهش طول درمان مقدماتی در مقایسه با مطالعات Cognie و همکاران در سال ۲۰۰۳ (۱۰ روز به ۶ روز) نیز نتواست مشکل بروز اووسیت‌های نابارور را حل کند. هیچ تفاوت آماری بین تعداد اجسام زرد در دو گروه کنترل و درمان، مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که استفاده از تیمار مقدماتی کوتاه مدت آنتاگونیست GnRH می‌تواند اول باعث افزایش تعداد جنین‌های استحصالی در برنامه سوپراوولاسیون بز شده، دوم از عدم پاسخ برخی دام‌ها به درمان سوپراوولاسیون جلوگیری کند و سوم اینکه تاثیری بر بروز کیست‌های تخمدانی ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان بر خود لازم می‌دانند که از آقای دکتر پرویز تاجیک به دلیل در اختیار قرار دادن آزمایشگاه و مسئولان وقت بیمارستان پژوهشی و آموزشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران که در طی این طرح صمیمانه همکاری نمودند، کمال تشکر را اعلام دارد.

References

1. Baril, G., Pougnar, J.L., Freitas., V.J.F., Leboeuf, B., Savmande, J. (1996) A new method for controlling the prices time of occurence of the preovulatory gonadotropins surge in superovulated goats. Theriogenol. 45: 697-706.
2. Bellman, A., Schiender, F., Kanitz W. (2002) Effect of GnRH and its antagonist on LH release from culture bovin anterior pituitary cell. Acta. Vet. hung. 50:79-92.
3. Brebion, P., Belloc, J.P., Brioison, M., Elite, L. (1990)

Ewe pre-treated with a GnRH antagonist yield more usable emeryos following FSH in sixth meeting. European association for embryo transfer, Lyon (France), p. 12.

4. Cognie, Y. (1999) State of the art in sheep-goat embryo transfer. Theriogenology. 51: 105-16.
5. Cognie, Y., Baril, G., Poulin, N., Memillod, P. (2003) Current status of embryo technologies in sheep and goats. Theriognol. 59: 171-88.
6. Crane, M.B., Melendez, J., De Vries, A., Risco, C., Archbold, L. (2006) Association between milk production and treatment response of ovarian cysts in lactating dairy cows using the ovsynch protchol.Theriogenol. 66:1243-1248.
7. Daley, C.A., Macfarland, M. S., Sakurai, H., Adams, T. E. (1999) Effect of stress-like concentrations of cortisol on follicular development and the preovulatory surge of LH in sheep. J. Reprod. Fertil. 117:11-16.
8. De smedt, V., Crozet, N., Gall, L. (1994) Morphological and functional changes accompanying the acquisition of meiotic competence in ovarian goat oocyte. J. Exp. Zool. 269: 128-39.
9. Doody, J.K., Langley, T.M., Marek, D.E., Nackly, C., Doody, M. K. (2003) Synchronization of the follicle cohort with GnRH antagonists prior to the start of gonadotropins-a novel stimulation protocol for IVF. Fertil. steril. 80:105-106.
10. Dott, H. M., May, M. F., Cran, D. G., Moor, R.M. (1979) Effect of exogenous gonadotropin (PMSG) on the antral follicle population in sheep. J. prod. Fertil. 56: 683-9.
11. Espinosa-Marquez, M.C., Valencia, J., Zarco, L., Escobar-Medina, F.J., Colina-Flores, S. and Arechiga-Flores, C.F. (2004) Effect of fluregeston acetate on embryo recovery and quality in eCG superovulated goat with premature luteal regression. Theriogenol. 62:624-630.
12. Gonzalez-Bulnes, A., Santiago-Moreno, J., Cocero, M.J., Souza, C.J.M., Groome, N.P. and Garcia-Garcia. R.M. (2002) Measurement of inhibin A and follicular status predicts the response of ewe to superovulatory FSH treatment. Theriogenol. 57: 1263-72.
13. Gonzalez- bulnes, A., Carrizosa, J.A., Diaz-Delfa, G., Garcia-Garcia, R.M., Urrutia, B. and Santiago-Moreno, A. (2003) Effect of ovarian follicular status on superovulatory response of dairy goats to FSH treatment. Small. Rumin. Res. 48: 9-14.
14. Gonzalez-Bulnes, A., Santiago-Moreno, J., Garcia-Garcia, M.R. and Souza, C.J.H. (2004a) Effect of GnRH antagonist treatment on gonadotropin secretion, follicular development and inhibin a secretion in goat. Theriogenol. 61: 977-85.
15. Gonzalez-Bulnes, A., Garcia-Garcia, R.M., Carrizosa, J.A., Urrutia, B., Souza, C.J.H., Cocero, M.J. and McNeilly, A. (2004b) Plasma inhibin A determination at start superovulatory FSH treatments is predictive for embryo outcome in goats. Dom. Anim. Endocrinol. 26: 259-266.
16. Greyling, J.P.G., Van der nest, M., Schwalbach, L.M.J., Muller, T. (2002) Superovulation and embryo transfer in south African Boer and Indigenous Feral goats. Small. Rumin. Res. 43: 45-51.
17. Majumdar, A. C., Kharches, S. D., Tyagi, S., Tarusharma, G. (1997) Effect of pretreatment with hCG and estradiol 17β on superovulation and embryo recovery in goat. Theriogenol. 47: 176.
18. Medan, M. S., Watande ,G., Sasaki, K., Taya, K. (2004) Transrectal ultrasonic diagnosis of ovarian follicular cysts in goat and treatment with GnRH. Dom. Anim. Endocrinol. 27:115-124.
19. Meineeke, E., Tillman, S., Lewalski, H., Mcineeke, B. (1993) Superovulation in merino ewe with a single FSH-P application VS. multiple injection. Reprod. Dom. Anim. 28: 433-440.
20. Morand-Fehr, P., Boyazoglu, J. (1999) Present state and future outlook of small ruminant sector. Small. Rumin. Res. 34: 175-88.
21. Oussaid, B. Mariana, J.C., Poulin, N., Fontaine, J., Lonergon, P. and Beckers, J. (1999) Reduction of developmental competence of sheep oocyte inhibition of LH pulse during the follicular phase with GnRH antagonists. J. Reprod. Fertil. 117: 71-77.
22. Riesenberg, S., Meinecke-Tillmann, S., Meinecke, B. (2001) Ultrasonic survey of follicular development following superovulation with a single application of PFSH eCG or hMG in goats. Small. Rumin. Res. 40: 83-93.

23. Rubians, E., Menchaca, A. (2003) Pattern and manipulation of ovarian follicular growth in goats. Anim. Repro. Sci. 78: 271-287.
24. Telfer, E.E., Webb, R., Moor, R.M., Gosden, R.G. (1999) New approach to increase oocyte yield from ruminant. Anim. Sci. 68: 285-298.
25. Tomomi Tanaka, Rie Sawai, Ryoko Kumai, Seungjoon Kim, Takenobu Kuroiwa and Hideo Kamomae (2006) Does exogenous progesterone and oestradiol treatment from the mid-luteal phase induce follicular cysts in goats. Anim. Reprod. Sci. In. 46:126- 134 .

J.Vet.Res. 63,3:107-112,2008

EFFICACY OF USING GnRH ANTAGONIST AS PRETREATMENT ON SUPEROVULATION IN GOATS

Heidari Dezfouli, F.[1]*, Gharagozloo, F.[2], Vojgani, M.[2], Mirtorabi, M.[3], Daliri, M. [1]

[1]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran-Iran.*

[2]*Animal Breeding Center, Karaj, Karaj-Iran.*

[3]*Department of Animal Biotechnology, National Institute for Genetic Engineering and Biotechnology, Tehran-Iran.*

(Received 29 May 2006 , Accepted 5 December 2007)

Abstract:

The effect of short term usage of GnRH antagonist as pretreatment on superovulation in goats was evaluated. Statistical analysis was performed using t-test and showed that usage of GnRH antagonist as pretreatment can improve number of recovered embryos ($p<0.05$), but there were no statistically difference between treatment group versus control group in term of number of corpura lutea and cystic follicles($p>0.05$). This study showed that usage of GnRH antagonist can improve superovulatory response in term of embryo recovery in goats .

Key words: superovulation, GnRH antagonist, corpura lutea, embryo recovered, goat.

***Corresponding author's email: heidarif@vetmed.ut.ac.ir, Tel: 261-6204117, Fax: 261-6204023**

Mobil:+98 912 214 9277