



خلیلی بروجنی، طاهره، ۱۳۶۵- مترجم  
اندوکرینولوژی، تولیدمثل، ناباروری: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا  
تخصصی زنان و زایمان با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۲  
Novak's Gynecolog 16th edition/Williams and Wikins/2022/ & Berek ترجمه و تلخیص  
طاهره خلیلی بروجنی.  
تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.  
۱۷۴ص: جدول، نمودار(رنگی).  
۳۲۱۰۰۰ ریال 978-622-5560-20-8 :  
فیپا  
کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب "Novak's gynecology, 16th. ed, & Berek"  
"2020 اثر جانانان برک است.  
زنان -- بیماری‌های هورمونی -- Endocrine gynecology  
عقیمی زنان -- جنبه‌های هورمونی -- Infertility, Female -- Endocrine aspects  
پزشکی زنان -- Gynecology  
زنان -- بیماری‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها  
Endocrine gynecology -- Examinations, questions, etc.  
عقیمی زنان -- جنبه‌های هورمونی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها  
Infertility, Female -- Endocrine aspects -- Examinations, questions, etc.  
پزشکی زنان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها  
Gynecology -- Examinations, questions, etc.  
برک، جانانان -- Berek, Jonathan S.  
نواک، امیل، ۱۸۸۳ - ۱۹۷۵ م. بیماری‌های زنان نواک  
۱۵۹RG  
۱/۶۱۸  
۹۱۶۳۲۹۸  
فیپا

سرشناسه  
عنوان و نام پدیدآور  
مشخصات نشر  
مشخصات ظاهری  
شابک  
وضعیت فهرست نویسی  
یادداشت  
موضوع  
شناسه افزوده  
شناسه افزوده  
رده بندی کنگره  
رده بندی دیوبی  
شماره کتابشناسی ملی  
اطلاعات رکورد کتابشناسی

چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲

تیراژ: ۱۵۰ نسخه

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۵۶۰-۲۰-۸

بهاء: ۳۲۱۰۰۰ تومان

اندوکرینولوژی، تولید مثل، ناباروری.

ترجمه و تلخیص: دکتر طاهره خلیلی بروجنی

حروفچین و صفحه آرا: **رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی**

طراح و گرافیسیت: **رزیدنت یار**

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

[www.residenttyar.com](http://www.residenttyar.com) شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

# اندوکرینولوژی ، تولید مثل ، ناباروری

خلاصه درس به همراه مجموعه سؤالات آزمون ارتقاء و بورده تخصصی

زنان و زایمان با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۲

**Berek & Novak's Gynecology / 16th edition / Williams and Wikins / 2020**

**ترجمه و تلخیص**

**دکتر طاهره خلیلی بروجنی**

پنج درصد رتبه اول بورده تخصصی ۱۳۹۷

از دانشگاه علوم پزشکی تهران

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان



فصل ۳۲ - سقط زودرس و حاملگی نابه جا.....	۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۲.....	۲۹
فصل ۳۳ - سقط راجعه.....	۳۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۳.....	۵۱
فصل ۳۴ - آمنوره.....	۵۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۴.....	۸۱
فصل ۳۵ - اختلالات اندوکراین.....	۸۳
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۵.....	۱۲۳
فصل ۳۶ - ناباروری.....	۱۲۵



## حاملگی غیرطبیعی داخل رحمی:

## سقط خودبه‌خود:

سقط خودبه‌خود منجر به ختم ناخواسته حاملگی قبل از هفته ۲۰ حاملگی می‌شود. حدود ۸۰٪ سقط‌های خودبه‌خود در سه ماهه اول اتفاق می‌افتد و با هر هفته افزایش سن حاملگی میزان بروز سقط کاهش پیدا می‌کند. باید به بیماران اطمینان داد که در اکثر موارد، سقط خودبه‌خود تکرار نمی‌شود. عوامل خطر سقط خودبه‌خود: بالا بودن سن مادر، فاصله کم بین حاملگی‌ها (با فاصله کمتر از ۳-۶ ماه)، سابقه سقط خودبه‌خود قبلی، ابتلای مادر به دیابت و استعمال دخانیات در طی حاملگی. **نکته:** در زنان زیر ۳۶ سال در صورت تأیید فعالیت قلب جنین در سونوگرافی خطر سقط خودبه‌خود کمتر از ۴/۵ درصد خواهد بود. در زنان بالای ۳۶ سال خطر سقط خودبه‌خود به ۱۰ درصد افزایش می‌یابد و در زنان بالای ۴۰ سال این خطر ممکن است به ۳۰ درصد برسد.

## سقط فراموش شده (Missed Abortion):

**تعریف:** حاملگی داخل رحمی فاقد حیات در حضور سرویکس بسته و میزان ناچیز کرامپ شکمی یا خونریزی واژینال تقسیم‌بندی سقط فراموش شده:

## ۱- حاملگی بدون رویان (Anembryonic gestation) ←

وقتی میانگین قطر ساک حاملگی در سونوگرافی ترانس واژینال بیش از ۲۵ mm است و قطب رویانی وجود ندارد.



## ۲- مرگ رویان (Embryonic demise) ←

اگر رویانی با طول فرق سری - نشیمنگاهی بیش از ۷ mm و بدون فعالیت قلبی وجود داشته باشد.

### تهدید به سقط (Threatened abortion):

تقریباً در ۲۰ درصد همه حاملگی‌ها دیده می‌شود.

**تعریف:** هرگونه خونریزی واژینال قبل از هفته ۲۰ حاملگی - خونریزی معمولاً اندک است و امکان دارد با درد خفیف در قسمت تحتانی شکم یا درد کرامپی همراه باشد.

تشخیص افتراقی‌ها: پولیپ‌های سرویکس، واژینیت، کارسینوم سرویکس، بیماری تروفوبلاستیک حاملگی، حاملگی اکتوپیک، تروما و جسم خارجی.

**نکته:** در اکثر قریب به اتفاق موارد تهدید به سقط منجر به از بین رفتن حاملگی نمی‌شود اما ممکن است با پیامدهای بد مراحل بعدی حاملگی همراه باشد شامل افزایش زایمان پره ترم، افزایش خطر محدودیت رشد داخل رحمی، پارگی زودرس و پره ترم پرده‌ها و دکولمان جفت.

**نکته:** درمان مؤثری برای تهدید به سقط وجود ندارد.

### سقط اجتناب‌ناپذیر (Inevitable abortion):

**تعریف:** قبل از ۲۰ هفتگی سوراخ سرویکس باز و دچار افاسمان است اما هیچ بافتی دفع نشده است.

**نکته:** اگر خون بیمار Rh منفی باشد باید گلبولین ایمیون Rho (D) (Rho GAM) تجویز شود. تا پایان هفته ۱۲ حاملگی ۵۰ میکروگرم Rho GAM و در صورت در دسترس نبودن می‌توان دوز ۳۰۰ میکروگرمی را تجویز کرد.

### سقط ناقص:

**تعریف:** دفع ناقص بافت حاملگی

**نکته:** بیماران RH منفی باید Rho GAM دریافت کنند.

**نکته:** اگر بیمار تب‌دار باشد آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف تجویز شود.

### اداره سقط خودبه‌خود:

سه گزینه درمانی در زنان دارای علائم حیاتی پایدار و خونریزی خفیف واژینال:

۱. درمان انتظاری

۲. درمان طبی

سقط اسپورادیک شایع‌ترین عارضه حاملگی است و حدود یک زوج از هر چهار زوج را در سنین تولیدمثل گرفتار می‌کند.

حدود ۷۰ درصد حاملگی‌ها در انسان قدرت حیات کسب نمی‌کنند و تقریباً ۵۰ درصد آن‌ها قبل از اولین قاعدگی فراموش شده از بین می‌روند. اکثر این سقط‌ها تشخیص داده نمی‌شوند. در ۱۵-۲۵ درصد حاملگی‌هایی که قبل از هفته ۲۰ از آخرین پریود قاعدگی به صورت بالینی شناسایی می‌شوند سقط رخ می‌دهد.

**نکته:** سقط راجعه به صورت وقوع سه یا بیش از سه سقط تشخیص داده شده به صورت بالینی (بر اساس سونوگرافی یا شواهد هیستوپاتولوژیک) قبل از ۲۰ هفته به دنبال آخرین پریود قاعدگی تعریف شده است.

**نکته:** بررسی بالینی سقط را می‌توان بعد از دو سقط خودبه‌خود متوالی آغاز کرد.

**نکته:** حتی در صورت وجود سابقه سقط راجعه احتمال اینکه بیمار حاملگی بعدی خود را به صورت موفقیت‌آمیز تا زمان ترم ادامه بدهد بیش از احتمال سقط است.

**نکته:** چنین تصور می‌شود که آنوپلوئیدی جنینی از علل سقط بدون رویان است اما احتمال اینکه آنوپلوئیدی جنین علت سقط‌های بعد از هفته ۱۰ حاملگی باشد بسیار کمتر است.

### عوامل ژنتیکی:

حدود ۳-۵ درصد موارد سقط راجعه با Balanced structural chromosome rearrangement در والدین همراه هستند.



این موارد با بیشترین شیوع شامل جابه‌جایی متقابل متعادل Balanced reciprocal translocation هستند اما ممکن است شامل جابه‌جایی رابرتسونی (Robertsonian)، وارونه شدگی کروموزومی Inversion، الحاق Insertion و موزائیسیم نیز باشند.

**جابه‌جایی متقابل متعادل:** در جریان آن شکستگی در دو کروموزوم متفاوت رخ می‌دهد و قطعات جابه‌جا می‌شوند در نتیجه در این روند هیچ‌گونه ماده ژنتیکی کسر یا افزوده نمی‌شود. ← در نتیجه بهترین تست بررسی این مورد تعیین کاریوتیپ مرحله متافاز با نواربندی G است. با استفاده از فناوری high density microarray و تعیین توالی با نسل جدید می‌توان حذف شدگی‌ها و افزوده شدگی‌های کوچکتر را شناسایی کرد اما این روش‌ها قادر به افتراق بازآرایی متقابل از وضعیت طبیعی نیستند چون در هر دو حالت محتوای ژنتیکی تام یکسان است.

**جابه‌جایی رابرتسونی:** بخشی از بازوی کوتاه یا تمام آن حذف می‌شود و بازوهای بلند کروموزوم‌ها به هم متصل می‌گردند.

جابه‌جایی رابرتسونی متعادل هیچ مشکلی را در ارتباط با سلامت به وجود نمی‌آورد اما انواع غیرمتعادل ممکن است سبب تریزومی یا مونوزومی شوند که معمولاً منجر به سقط می‌گردند.

**نکته:** نه سابقه خانوادگی به تنهایی و نه سابقه زایمان‌های ترم قبلی برای رد کردن اختلالات کروموزومی احتمالی والدین کافی نیست.

### ترومبوفیلی‌ها:

چون تغییرات سیستم انعقاد به طور طبیعی در دوران حاملگی رخ می‌دهند و افزایش نسبی انعقادپذیری مادر در اثر افزایش چندین فعالیت پیش انعقادی، کاهش عملکرد برخی از مسیرهای آنتی ترومبوتیک و استاز وریدی دیده می‌شود چنین به نظر می‌رسد که تعادل ظریف بین سیستم‌های پیش انعقادی و آنتی ترومبوتیک در سرتاسر حاملگی بسیار باریک‌تر و ظریف‌تر می‌شود.

**نکته:** اگرچه از نظر بیولوژیک این طور به نظر می‌رسد که در بیماران مبتلا به سقط راجعه شیوع ترومبوفیلی‌های ارثی بیشتر است و درمان ضدانعقادی در بیماران مبتلا به این اختلالات سبب کاهش خطر سقط بعدی می‌شود اما شواهد موجود از این تئوری‌ها حمایت نمی‌کنند.

ترومبوفیلی ارثی شامل این موارد می‌باشد ← جهش فاکتور پنچ لیدن FVL، جهش ژن پروترومبین، کمبود پروتئین C، کمبود پروتئین S، کمبود آنتی ترومبین III.



هیپوتالاموس هورمون آزاد کننده گنادوتروپین GnRH را به طریقه ضربانی ترشح می‌کند. GnRH ترشح هورمون محرک فولیکول FSH و هورمون لوتئینیزان LH را از هیپوفیز تحریک می‌کند و این هورمون‌ها سبب پیشبرد تکامل فولیکولی و تخمک‌گذاری می‌شوند.

آن دسته از فولیکول‌های تخمدان که دارای عملکرد طبیعی هستند، قبل از تخمک‌گذاری استروژن ترشح می‌کنند، بعد از تخمک‌گذاری، فولیکول به جسم زرد تبدیل می‌شود و علاوه بر استروژن، پروژسترون نیز ترشح می‌کند. این هورمون‌ها سبب تحریک تکامل اندومتر برای لانه‌گزینی رویان می‌شوند.

در صورت عدم وقوع حاملگی ترشح استروژن و پروژسترون کاهش می‌یابد و خونریزی withdrawal شروع می‌شود.

تعریف آمنوره اولیه: فقدان قاعدگی تا ۱۳ سالگی در غیاب صفات ثانویه جنسی قابل مشاهده یا فقدان قاعدگی تا ۱۵ سالگی در حضور صفات ثانویه جنسی طبیعی تعریف می‌شود.

فقدان صفات ثانویه جنسی نشان می‌دهد که زن هرگز در معرض استروژن نبوده است.

**نکته:** شروع نشدن تکامل پستان تا ۱۳ سالگی همیشه بررسی را ضروری می‌سازد.

تعریف آمنوره ثانویه: فقدان خونریزی قاعدگی به مدت سه سیکل قاعدگی طبیعی یا سه ماه در خانمی که قبلاً قاعده می‌شده است.

در خانم با سیکل‌های منظم تأخیر حتی یک هفته‌ای در قاعدگی ممکن است بررسی بیمار را با تست حاملگی ضروری سازد.

**نکته:** منطقی این است که در خانم‌هایی که تعداد سیکل‌های قاعدگی آنان کمتر از ۹ سیکل در سال است یا طول هر سیکل طولانی‌تر از ۳۵ روز است بررسی صورت گیرد.



**نکته:** علل آمنوره اولیه به جز چند مورد استثنا شبیه علل آمنوره ثانویه هستند.

- سه گروه آمنوره که سازمان جهانی بهداشت WHO توضیح داده است ←

- گروه I دسته‌بندی WHO (هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک) ← خانم‌هایی که هیچ نشانه‌ای دال بر تولید استروژن درونزا در آنها وجود ندارد. FSH آنان کم یا طبیعی و میزان پرولاکتین آنان طبیعی است و ضایعه‌ای در ناحیه هیپوفیز - هیپوتالاموس آنان وجود ندارد.
- گروه II دسته‌بندی WHO (نرموگنادوتروپیک و عدم تخمک‌گذاری) ← با شواهدی از تولید استروژن و سطوح طبیعی پرولاکتین و FSH همراه است.
- گروه III دسته‌بندی WHO (هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک) ← افرادی را شامل می‌شود که میزان FSH سرم آنان افزایش یافته است.
- گروه چهارم (عدم تخمک‌گذاری هیپرپرولاکتینمیک) ← خانم‌هایی که به علت هیپرپرولاکتینمی دچار عدم تخمک‌گذاری هستند.

### آمنوره بدون صفات ثانویه جنسی:

چون تکامل پستان نخستین نشانه تماس با استروژن در دوران بلوغ است، بیماران فاقد صفات ثانویه جنسی به طور تیپیک دچار آمنوره اولیه هستند.

### علل آمنوره اولیه:

#### هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک همراه با فقدان صفات ثانویه جنسی:

دیس ژنزی گنادی (تکامل غیرطبیعی گنادها که به طور معمول منجر به ایجاد گندهای نواری می‌شود) با افزایش مقادیر LH و FSH همراه است.

**نکته:** در زنان مبتلا به آمنوره اولیه مرتبط با نارسایی گناد، اختلالات کاریوتیپی شایع هستند.

**نکته:** سندرم ترنر 45X و واریانت‌های آن شایع‌ترین شکل هیپوگنادیسم هیپرگنادوتروپیک در زنان مبتلا به آمنوره اولیه هستند.

# اختلالات اندوکراین

## فصل ۳۵

Novak's Section 35

### هیپر آندروژنیسم:

#### هیرسوتیسم:

هیرسوتیسم شایع‌ترین تظاهر فزونی آندروژن در زنان است. تعریف هیرسوتیسم ← رویش بیش از حد موهای ترمینال با الگوی توزیع مردانه. علت هیرسوتیسم ← ۱- فزونی آندروژن در ارتباط با اختلالات عملکرد تخمدان یا غدد فوق کلیه ۲- افزایش سرشتی بروز آثار آندروژن در سطح واحد پیلوسباسه ۳- ترکیبی از این دو حالت حساسیت پوست به فعالیت موضعی ۵ آلفا ردوکتاز بستگی دارد. این آنزیم تستوسترون را به دی هیدروتستوسترون (DHT) که آندروژن فعال بیولوژیک در فولیکول‌های مو است، تبدیل می‌کند. **نکته:** موهایی که به آندروژن‌ها وابستگی ندارند شامل لانوگو، ابروها و مژه‌ها هستند. موهای اندام‌ها و بخش‌هایی از تنه، حساسیت ناچیزی به آندروژن‌ها نشان می‌دهند. واحدهای پیلوسباسه نواحی زیر بغل و عانه به مقادیر کم آندروژن نیز حساس هستند.

#### هیپرتریکوز و ویریلیزاسیون:

ویریلیزاسیون حالتی نادر است و بر افزایش شدید آندروژن دلالت دارد. ویریلیزاسیون معمولاً در اثر نئوپلاسم تخمدان یا فوق کلیه که ممکن است خوش‌خیم یا بدخیم باشد، ایجاد می‌شود.

- هیپرتریکوز ← رشد مستقل از آندروژن موهای ترمینال در نواحی غیرجنسی مانند تنه و اندام‌ها. علل هیپرتریکوز ←

۱- نوعی اختلال مادرزادی اتوزوم غالب



۲- اختلالات متابولیک (بی‌اشتهایی عصبی، هیپرتیروئیدی، پورفیری جلدی تأخیری)

۳- داروها (مانند استازولامید، استروئیدهای آنابولیک، پروژستین‌های آندروژنی، آندروژن‌ها، سیکلوسپورین، دیازوکسید، دهیدرواپی آندروسترون DHEA، فلزات سنگین، اینترفرون، متیل دوپا، مینوکسیدیل، پنی‌سیل آمین، فنوتیازین‌ها، فنی توئین، استرپتومایسین، رزپین، اسید والپروئیک).

- ویریلیزاسیون ← نوعی تغییر شکل مشخص و عمومی مردانه

ویژگی‌های ویریلیزاسیون ← خشونت صدا، افزایش توده عضلانی، کلیتورومگالی، از بین رفتن شکل زنانه بدن

**نکته:** سرعت بالای پیشرفت آثار آندروژنی و یا وجود ویریلیزاسیون، با درجات شدیدتر هیپراندروژنیسم همراه است و احتمال وجود نئوپلاسم‌های تخمدان و فوق کلیه و یا سندروم کوشینگ را مطرح می‌کند.

- هیرسوتیسمی که همراه با سیکل‌های منظم قاعدگی رخ می‌دهد با شیوع بیشتری با مقدار طبیعی آندروژن همراه است و در نتیجه این نوع هیرسوتیسم به افزایش حساسیت ژنتیکی واحد پیلوسباسه به آندروژن نسبت داده می‌شود و هیرسوتیسم ایدیوپاتیک نامیده می‌شود.

#### ۱۷- کتواستروئیدهای فوق کلیه:

ترشح ۱۷- کتواستروئیدهای فوق کلیوی در دوران قبل از بلوغ به طور مستقل از بلوغ محور هیپوتالاموس - هیپوفیز تخمدان افزایش می‌یابد. این تغییر آدرناک نامیده می‌شود.

- مستقل از افزایش ترشح آندروژن‌های تخمدانی که همزمان با بلوغ رخ می‌دهد، افزایش آندروژن‌های فوق کلیوی همزمان با آدرناک سبب افزایش چشمگیر موهای عانه و زیر بغل و تولید عرق توسط واحدهای پیلوسباسه زیر بغل می‌شود.

#### تستوسترون:

حدود نیمی از تستوسترون سرم خانم‌ها از تبدیل محیطی آندروستن دیون ترشح شده حاصل می‌شود و نیمی دیگر از ترشح مستقیم غده‌ای (تخمدانی و فوق کلیوی) ← تقریباً با سهم مساوی تخمدان‌ها و غدد فوق کلیه).

**نکته:** سهم عمده فوق کلیه از طریق ترشح آندروستن دیون است.

**تعریف ناباروری:** رخ ندادن حاملگی به دنبال یک یا دو سال نزدیکی جنسی محافظت نشده (بدون استفاده از روش‌های جلوگیری از حاملگی) ناباروری اولیه ← حاملگی در گذشته اتفاق نیفتاده است. ناباروری ثانویه ← در آن یک مورد حاملگی قبلی اتفاق افتاده است اگرچه ضرورتاً به صورت تولد نوزاد زنده نبوده. لقاح‌پذیری ← احتمال حامله شدن در یک سیکل و یا تعداد سیکل‌های لازم برای دستیابی به یک مورد حاملگی قابلیت لقاح ← احتمال دستیابی به زایمان یک نوزاد زنده - اختلال باروری fecundity ← زوج‌هایی که در مدت ۳۶ ماه یا بیشتر قادر به حامله شدن نبوده و یا با ناتوانی فیزیکی یا دشواری در بچه‌دار شدن مواجه بوده‌اند.

### ارزیابی اولیه:

اولین برخورد پزشک با زوج نابارور مهم‌ترین عامل محسوب می‌شود. پزشک باید شرح حال طبی، جراحی و اورولوژیک، ژنیکولوژیک کاملی از زوجین اخذ کند. - معاینه فیزیکی خانم باید به صورت کامل انجام شود و باید توجه خاصی به قد، وزن، وضعیت بدن، توزیع موها، وضعیت غده تیروئید، یافته‌های معاینه لگن معطوف شود. - بررسی‌های پایه که در شرایط ایده‌آل باید قبل از شروع هرگونه درمان ناباروری انجام شوند شامل ← آنالیز مایع منی، تأیید تخمک‌گذاری و اثبات باز بودن لوله‌ها



## علل ناباروری:

علل اصلی ناباروری:

- ۱- عامل مردانه
  - ۲- کاهش ذخایر تخمدان
  - ۳- عامل تخمک‌گذاری
  - ۴- عامل لوله‌ای
  - ۵- عامل رحمی
  - ۶- عامل لگنی
  - ۷- غیر قابل توجه
- عامل مردانه در ۲۰ درصد زوج‌های نابارور تنها عامل ناباروری است اما تقریباً در ۵۰ درصد موارد یکی از عوامل مداخله‌گر محسوب می‌شود.
- مواردی که احتمال وقوع حاملگی خودبه‌خود کاهش می‌یابد: بعد از ۴۲ سالگی، مدت ناباروری، بیش از ۴ سال، اندومتريوز شدید، اختلال لوله‌ای شدید.

## تأثیر شیوه زندگی بر باروری:

خانم‌های مبتلا به چاقی کلاس II مخصوصاً هنگامی که با آقایان چاق ازدواج می‌کنند در مقایسه با زوج‌های دارای وزن طبیعی باید زمان بیشتری را برای حامله شدن پشت سر بگذارند و در خانم‌های چاق در مقایسه با خانم‌های دارای وزن طبیعی، میزان حاملگی با IVF کمتر است.

اتیولوژی‌های بالقوه ناباروری مرتبط با چاقی: اختلال محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تخمدان، کاهش میزان لقاح، اختلال قابلیت پذیرش اندومتر

در مردان چاق در مقایسه با مردان دارای وزن طبیعی، میزان هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک و آسیب DNA یا میتوکندری اسپرم بیشتر است.

- در مقایسه با افراد غیرسیگاری، استعمال دخانیات توسط پدر و مادر با کاهش میزان تولد زنده در اثر نزدیکی جنسی، میزان کمتر حاملگی با IUI دهنده و IUI شریک جنسی و میزان بالاتر لغو شدن سیکل IVF قبل از برداشت اووسیت (حتی در خانم‌های سیگاری سابق) همراه است.

- مصرف روزانه مقادیر اندک تا متوسط الکل (کمتر از ۱۲ گرم) و کافئین (کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم) توسط مادر در یک سال مقدم بر ART تأثیری بر پیامدهای ART ندارد.

## عامل مردانه:

غده هیپوفیز دو هورمون ترشح می‌کند ← هورمون لوتئینیزان LH که سبب تحریک ساخت و ترشح تستوسترون توسط سلول‌های لیدیک می‌شود.