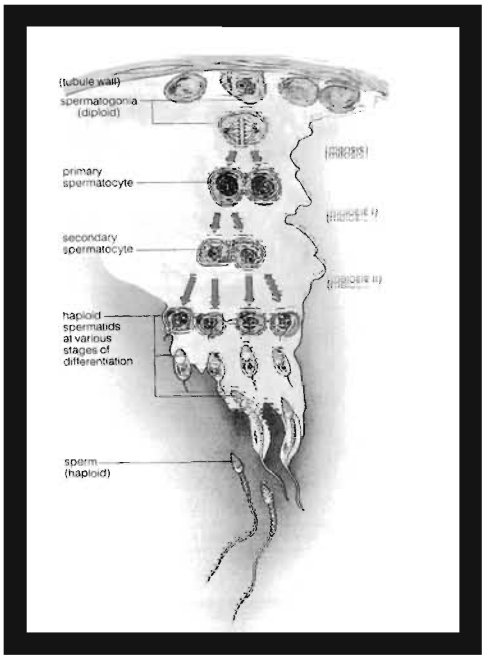
بولتن تولید مثل و نازایی

۲۶

سال سوم - آبان ماه ۱۳۷۹ قیمت: ۱۰۰ تومان



- سخنی با همکاران
- ژورنال کلاب
- مقالات تخصصی
- اخبار علمی
- تقویم کنفرانسها

پژوهشکده ابن سینا

(مرکز پژوهشی بیولوژی و بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی جهاد دانشگاهی)

بنام آنکه جان را فکرت آموخت

سخنی با همکاران

حقوق بیوتکنولوژی ناباروری و اخلاق پزشکی

همگام با گسترش حوزه دانش بشری ودستاوردهای نوین قلمرو علوم تولید مثل و ناباروری ، مسائل پیچیده فقهی، حقوقی، اخلاقی و اجتماعی نیز خودنمایی کرده و راه حل های مناسب خویش را می طلبد. تلقیح مصنوعی و لقاح خارج رحمی یکی از ساده ترین موارد توسعه تکنیک های جدید بیوتکنولوژی در ناباروری است که از یک طرف مشکلات بسیاری از زوجین را در زمینه ناباروری مرتفع نموده است و ازطرف دیگر تنوع در بکارگیری این تکنیک ها، پاسخ های شرعی متنوع در بکارگیری و استفاده از این تکنیک ها و نامشخص بودن ابعاد حقوقی کاربرد این روش ها بر روی زوجین و فرزند حاصل، بکارگیری و استفاده از این تکنیک های مدرن درمانی را متوقف نموده است. پژوهشکده بیولوژی و بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی با تشکیل گروه فقهی و حقوقی ناباروری در دو سال قبل و برگزاری اولین سمپوزیوم تخصصی ناباروری در زمینه مسائل فقهی و حقوقی انتقال جنین زمینه سازی اولیه را در تبادل آراء بین دانشمندان حوزوی و دانشگاهی در ابعاد فقهی و حقوقی و ناباروری فراهم نمود.

در حال حاضر با توجه به فعالیت دو ساله و داشتن طرحهای پژوهشی و رساله های فوق لیسانس و دکترای جاری، تصمیم به گسترش فعالیت های این گروه در زمینه های روانشناختی و همچنین ابعاد اخلاقی و اجتماعی کاربرد این روش ها گرفته است.در حال حاضر این پژوهشکده مفتخر است فعالیت رسمی این گروه را در چارت تشکیلاتی خود تحت عنوان گروه پژوهشی حقوق بیوتکنولوژی ناباروری و اخلاق پزشکی اعلام نماید. این گروه پژوهشی در اولین گام از فعالیت های خود، پنجمین سمپوزیوم تخصصی ناباروری را تحت عنوان جنبه های روانشناختی ناباروری در اردیبهشت ماه سال آینده برگزار می نماید. امید است که همکاران محترم با همکاری فعال در برگزاری این سمپوزیوم گامی نو و موثر را در این زمینه بردارند.

ژورنال کلاب

« ژنتیک و PCO »

سی و پنجمین گردهمایی علمی باروری و ناباروری (ژورنال کلاب) با عنوان ژنتیک و PCO توسط سرکار خانم دکتر شایسته جهانفر استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران در مورخهٔ ۷۹/۷/۴ در پژوهشکده ابن سینا برگزار گردید. خلاصه مقالهٔ ایشان به شرح ذیل است:

تخمدان پلی کیستیک (PCO) یک وضعیت چند چهره می با شد که با اختلال تخمدان، افزایش هورمونهای مردانه و اختلالات غدد جنسی همراه است. در ارتباط با علل این وضعیت تئوریهای متعددی مطرح شده است که شامل موارد زیر می باشد:

۱- تئوری اولیه - ثانویه: بدین معنی که اختلال در هیپوفیز - هیپوتالاموس وجود دارد که منجر به تغییراتی در سطح تخمدان شده است.

۲- علل آناتومیک: اشکال در تخمدان، غدد فوق کلیه یا پوست منجر به افزایش مقادیر آندروژن (هورمون مردانه) و مشکلات هورمونی مربوطه می شود.

۳- علل ژنتیک: الگوهای مختلفی از جمله نقص تک ژنی و نقص وابسته به کروموزوم X وجود دارد.

۴- تئوریهای غیر ژنتیک: این تئوریها شروع مشکل را از درون رحم و در اثر افزایش مواجهه خانم باردار با آندروژنهای داخلی یا خارجی می دانند. کاهش رشد لوزالمعده در بچه های کم وزن که با اختلال در تست تحمل گلوکز همراه می باشد، به عنوان یکی دیگر از تئوریها مطرح است.

۵- تئوریهای داخل تخمدانی : که به اثر عواملی نظیر IGF-II/IGF-I و پروتئینهای باز کننده آن Epidermal growth factor (EGF) و Transforming growth اشاره دارند.

۶- اشکالات کاریوتایپ : بدلیل همراهی PCO با ناهنجاریهای کروموزومی از جملهٔ سندرم ترنر مطرح شده است.

نتیجه گیری: PCO شیوع فامیلی دارد که البته این امرلزوماً به معنی ژنتیکی بودن آن نیست. مطالعات وسیعتری در ارتباط با الگوی به ارث رسیدن این وضعیت لازم می باشد.

« کاربرد Single Cell PCR در IVF»

سی و ششمین گردهمایی علمی باروری و ناباروری پژوهشکده ابن سینا تحت عنوان **Usage Single Cell PCR in IVF** توسط آقای دکتر محمود جدی تهرانی

بسمه تعالی

پژوهشکده ابن سینا

(مرکز پژوهش بیولوژی و بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی جهاد دانشگاهی)

اعلامیه برگزاری کارگاه نظری و عملی روشهای تشخیص مولکولی بیماریهای ژنتیکی

بدینوسیله به اطلاع کلیه علاقمندان و محققین می رساند که کارگاه عملی و نظری تشخیص مولکولی بیماریهای ژنتیکی از ۲۵ الی ۲۶ آبانماه ۱۳۷۹ در محل پژوهشکده برگزار خواهد شد.

مباحث نظری	*کارگاه عملی*
۱- مبانی مولکولی بیماریهای ژنتیکی ۲- تکنیک های مهندسی ژنتیک در تشخیص بیماریها	DNA Extraction PCR-RFLP Restriction.Enzyme digestion Gel Electrophoresis

تعداد شرکت کنند گان دراین دوره حداکثر ۱۰ نفر و بر اساس اولویت ثبت نام می باشد هزینه ثبت نام مبلغ ۱۰۰۰/۰۰۰ ریال است.

فرم شرکت در کارگاه نظری وعملی روشهای تشخیص مولکولی بیماریهای ژنتیکی در صفحه آخر بولتن درج گردیده است. علاقمندان پس از تکمیل فرم فیش مبلغ درخواستی را به آدرس پژوهشکده ابن سینا ارسال نمایند.

عضو هیئت علمی و مدیر گروه ایمونولوژی پژوهشکده ابن سینا در تاریخ ۷۹/۷/۱۸ در محل پژوهشکده ابن سینا برگزار گردید.

دراین سمینار در مورد آنالیز مادهٔ ژنتیکی توضیحاتی داده شد و از موارد استفادهٔ آن، کاربرد در پزشکی قانونی، آنالیز نمونه های پاتولوژیکی، آزمایش برای تعیین هویت پدر نوزاد (Paternity testing)، غربالگری بیماریها، تشخیص بیماریها، ایجاد و آنالیز حیوانات ترانس ژن، بررسی انکوژنها، تشخیص ژنتیکی قبل از تولد، تشخیص ژنتیکی قبل از لانه گزینی و در نهایت از تشخیص اختلالات ژنتیکی بعنوان مهمترین کاربرد آنالیز مادهٔ ژنتیکی نام برده شد. سپس تست PCR بعنوان یکی از ابزار آنالیز مادهٔ ژنتیکی توضیح داده شد و از آن به عنوان روش تکثیر ژنها در آزمایشگاه نام برده شد. سپس توضیحاتی در رابطه با موارد استفاده از PCR خصوصاً در فن آوری تولید مثل آزمایشگاهی (ART) ارائه گردید.در مرحلهٔ بعد انواعی از PCR از جمله Nested PCR، PCR رقابتی(کمی)، PCR فلوئورسانت، Real Time PCR, و PCR روی سلولهای منفرد (Single Cell PCR) نام برده و توضیحاتی در مورد هر کدام داده شد. سپس توضیحات جامعی در مورد Single Cell PCR(SCP) ارائه گردید و از موارد استفادهٔ آن در ART ، از تشخیص ژنتیکی قبل از لانه گزینی (PGD) بعنوان مهمترین کاربرد SCP نام برده شد و توضیحاتی در موردمشکلات این نوع PCR در PGD از جمله پایین بودن قابلیت تکرار، پایین بودن دقت و نیز پایین بودن توان این تست در تشخص آلودگی محصول PCR، ارائه شد که از آن جمله برای افزایش توان تست SCP بکارگیری روشهای حساستری مثل PCR فلوئورسانت و راهکارهایی برای به حداقل رساندن آلودگی در PCR پیشنهاد گردید. سپس توضیحات جامعی در مورد تشخیص ژنتیکی قبل از تولد (Prenatal Genetic Diagnosis) بعنوان یکی دیگر از کاربردهای SCP داده شد و روشهای مختلف نمونه برداری آن نیز مورد بحث قرارگرفت. روشهای نمونه برداری تشخیص ژنتیکی قبل از تولد ابتدائاً به دو گروه تخریبی (invasive) و غیرتخریبی (non-invasive) تقسیم گردید که در روش تخریبی، تکنیکهای نمونه برداری آمنیوسنتز، CVS(Chorionic Villus Sampling) ، سیلوسنتز(Coelocentesis) و کوردوسنتز توضیح داده شد و خصوصیات هر کدام و مزایا و مضرات هر یک مورد بحث قرار گرفت. در روش نمونه برداری غیر تخریبی، چگونگی تخلیص و جداسازی و آزمایش گلبولهای قرمز هسته دار جنین که در خون محیطی مادر وارد می شوند توضیح داده شد. در پایان نیز روش جدید Real Time PCR و چگونگی انجام و موارد استفادهٔ از آن به سمع و نظر حضار رسید.

۳۷

پژوهشکده ابن سینا

گردهمایی باروری و ناباروری

Fertility & Infertility J.Club

موضوع : اخلاق، کرامت انسانی،حقوق بشر و دستاوردهای نوین بیوتکنولوژی

سخنران : دکتر سید محمد سید فاطمی

تاریخ : دوشنبه ۷۹/۸/۲ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

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

مقاله تخصصی

«PCT در بررسی زوج نازا»

دکتر سهیلا عارفی

متخصص زنان و زایمان

تقابل اسپرم وموکوس سرویکس به صورت غیر طبیعی ، ۱۰-۵٪ علل نازائی را در یک زوج نازا تشکیل میدهد. تست بررسی پس از نزدیکی (Post Coital Test) که از این پس به اختصار PCT نامیده می شود، جهت بررسی مستقیم اسپرم در موکوس انجام میشود. این روش به عنوان تنها تست invivo ، نفوذ اسپرم را در موکوس سرویکس در مرحله قبل از تخمک گذاری نشان میدهد. در این روش تعداد اسپرم موجود در موکوس در مرحله قبل از تخمک گذاری در فاصله مشخص پس از نزدیکی بررسی می گردد بحث‌های زیادی در مورد ارتباط PCT و میزان حاملگی وجود دارد. برخی از پژوهشگران ارتباط واضحی را بین یک PCT خوب و موفقیت در حاملگی قائلند. در این راستا تعداد اسپرم و تعداد اسپرم متحرک در تست در مقایسه با خصوصیت موکوس (از جمله آسلولاریتی، اسپین بارکیت وغیره) ارزش پیش بینی بیشتری جهت وقوع حاملگی دارد. در مقابل برخی مطالعات تفاوتی را در میزان حاملگی بین گروه دارای PCT غیر طبیعی (۱ اسپرم در HPF) و PCT نرمال (بالای ۲۰ اسپرم در HPF) نشان نداده است .

Ponisioen BP نشان داد که PCT در بررسی اولیه ارزشمند بوده و PCT غیر طبیعی باعث کاهش سه برابر در حاملگی زنده می شود. بهر صورت هنوز PCT جز بررسی های روتین نازایی قرار دارد و از آنجا که شایعترین علت PCT غیر طبیعی، زمان نامناسب انجام تست است برای حصول نتایج مناسب، PCT باید بسیار نزدیک به اوولاسیون انجام شود چرا که خصوصیات موکوس سرویکس سیکل به سیکل و درهر سیکل روز به روز متفاوت است. قبلاً بر اساس BBT (Basal Body Tempreture) و تاریخچه قاعدگی، زمان انجام PCT مشخص می شد که PCT را ۳-۱ روز قبل و روز افزایش BBT انجام می دادند اما بعداً نشان داده شد که BBT و تاریخچه قاعدگی جهت زمان بندی PCT قابل اعتماد نیست اما بهر صورت در صورت استفاده از این متد و در صورت ضخامت داشتن مخاط تست باید تکرار گردد. قابل اعتمادترین تست ها برای تعیین زمان تخمک گذاری اندازه گیری سریال فولیکولها، LH واستراديول سرم است. در صورتی که از کیت ادراری LH استفاده شود PCT ۲۴ ساعت پس ازترشح LH/ زمان بندی می شود و در صورت استفاده از سونوگرافی واژینال اسکن سریال ۴-۳ روز قبل از اوولاسیون انجام می شود و زمانی که اندازه فولیکول به ۱۷cm رسید زمان مناسب برای انجام PCT

است.WHO جهت استاندارد کردن ارزش PCT ، فاصله زمانی بین نزدیکی و PCT را ۲۴-۹ ساعت ذکر کرده است. البته بعضی مطالعات ۲/۵-۲ است و بعضی دیگر مثل Hanson FW ۱۶-۱۰ ساعت را ذکر کرده اند.

این پیشنهادها بر اساس این عقیده است که PCT نه تنها تعداد بلکه قابلیت زندگی و رفتار اسپرم ها را هم نشان میدهد بر این اساس تست زمانی نرمال است که در یک بزرگنمائی ۴۰۰ بیش از ۲۰ اسپرم دیده شود بهر صورت PCT غیر طبیعی لزوماً عدم قابلیت اسپرم را برای نفوذ و عبور از موکوس نشان نمی دهد و در ضمن نمی تواند جایگزینی برای اسپرموگرام باشد. دلائل PCT غیر طبیعی به صورت زیر خلاصه می شود: ۱ - علل آناتومیکال همانند تنگی سرویکس بدلیل پولیپ ، لیومیوم، کونیزاسیون، کرایو، لیزر.

۲- ترشحات غیر طبیعی سرویکس همانند PH غیر طبیعی و یا مصرف زیاد کلومیفن.

۳- اشکال تکنیکی در نزدیکی .

۴- فاکتور واژینال.

۵- الیگواسپرمی.

۶- غلظت و چسبندگی زیاد مایع منی.

۷- زمانبندی نامناسب جهت PCT.

نتایج IVF در مطالعات Hewitty و Conenj نشان داده است که اگر اسپرم نتواند از موکوس عبور کند قادر به لقاح اووسیت هم نخواهد بود. بنابراین لزوم تشخیص دلائل و درمان PCT غیر طبیعی مشخص می شود

در صورتی که علت PCT مختل کیفیت بد موکوس باشد ابتدا باید مطمئن شویم که در زمان بندی PCT اشتباه نکرده ایم و در صورتی که علت آن مصرف کلومیفن باشد استفاده از اتینیل استرادیول و یا HMG کیفیت موکوس و بالطبع PCT را اصلاح خواهد کرد. گاهی در PCT اسپرم دیده نمی شود ولی آنالیز اسپرموگرام طبیعی است در این موارد باید به اشکال تکنیکی درنزدیکی فکر کرد و در این حالت مشاوره توصیه می شود. اما در زنانی که اسپرموگرام طبیعی و PCT منفی دارند و اسپرم در واژن وجود دارد باید به فاکتور واژینال شک کرد در این حالت نیز IUI درمان ارجح است اما در صورت عدم دسترسی به IUI تلقیح با کلاهک انجام میشود. به هر صورت در بیشتر موارد PCT غیر طبیعی، IUI درمان انتخابی می باشد که می توان روی سیکل طبیعی و یا تحریک شده انجام داد.

مقاله تخصصی

«سلولهای جنسی»

امیرحسین تارمچی
کارشناس ارشد ژنتیک

سلولهای جنسی نقش اساسی در زیست شناسی و پزشکی دارند. این سلولها،پایه گذارگامتها بوده و همچنین ژنوتیپ هر فردی را تعیین می نمایند. توصیف ملکولی تمایز سلولهای جنسی باعث خواهد شد که فهم بهتری نسبت به مسائل مربوط به باروری، بیماریهای دوران کودکی، تومورهای سلول جنسی و روشهای پیش گیری از باروری بدست آوریم. به دلیل گستردگی مبحث ما در این جا فقط دربارهٔ برخی از مسائل مربوط به تمایز سلولهای جنسی مثل ایجاد germline ، مهاجرت سلولهای جنسی به گنادها و شروع تشکیل گنادها صحبت خواهیم کرد.

۳۸
گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J.Club
پژوهشکده ابن سینا
موضوع: Is there any selection of sperm in female genital tract?
سخنران : دکترکریم نیرنیا
تاریخ : دوشنبه ۷۹/۸/۱۶ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰
مکان: بزرگراه شهید چمران ،اوین ،دانشگاه شهید بهشتی
پژوهشکده ابن سینا (بیولوژی ،بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی)

سلولهای جنسی به صورت جمعیت کوچکی به نام Primordial germ cells (PGCs) طی اولین مراحل تشکیل جنین به وجود آمده و در نواحی مختلفی از جنین در گونه های مختلف جای می گیرند. در اغلب گونه ها سلولهای جنسی بعد ازاین مرحله، از بافت های جنین مهاجرت می کنند و با سلولهای سوماتیک که سلولهای کمکی گنادها را خواهند ساخت در یک جا جمع می شوند. این مراحل به خوبی در موش، مرغ،گزنوپوس و دروزوفیلا مطالعه شده است.

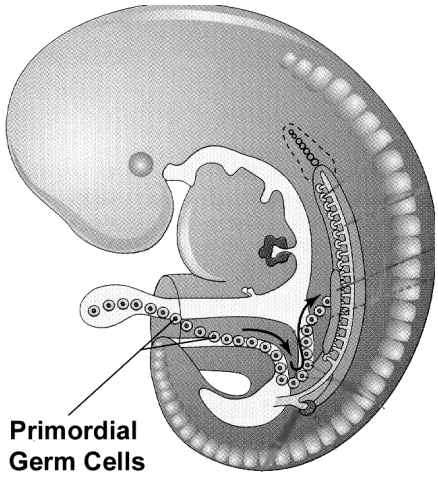
تشکیل سلولهای جنسی در گونه هایی که دارای germ plasm می باشند:

منظور از germ plasm ناحیه‌ای از سیتوپلاسم موجود در سلول تخم و جنین اولیه در بسیاری از گونه هاست که فقط بوسیله برخی از سلولهای جنین به ارث رسیده و آنها را به سمت تبدیل شدن به germ line هدایت می نماید. در این ناحیه از سیتوپلاسم، توده ای از گرانول ها و فیبریل های غنی از RNA و پروتئین وجود دارد که به نامهای مختلف مثل گرانولهای ژرمینال در Xenopus، گرانولهای قطبی در Drosophilaو گرانولهای Pدر Caenorhabditis elegans نامیده می شود. محتوای ملکولی germ plasm در دروزوفیلا به خوبی مشخص گردیده است.

ژن Vasa در دروزوفیلا، پروتئین متصل شونده به RNA را از خانوادهٔ DEAD box که جزیی از germ plasm است کد می‌نماید.جنین های گرفته شده از دروزوفیلای ماده که فاقد پروتئین Vasa می‌باشند در تجمع germ plasm موفق نبوده و سلولهای جنسی در آنها تشکیل نمی شود. Vasa mRNA مادری به صورت یکنواخت در اووسیت ها توزیع شده اما پروتئین در نهایت در germ plasm جای می گیرد. همولوگهای Vasa قبلاً در گزنوپوس شناسایی شده بود و یکی از آنها Xcat3 می باشد که در germ plasm جای گرفته است.

اخیراً مشخص گردید که پروتئین Vasa با همولوگ فاکتور شروع در دروزوفیلا (diF2) واکنش داده و ممکن است در کنترل ترجمه بوسیله این فاکتور در germ line نقش داشته باشد . دیگر پروتئین متصل شوندهٔ به RNA که باعث ممانعت ترجمه در germ line می شود، Nanos می باشد. قبلاً چنین تصور می شد که Nanos فقط در تشکیل ناحیه شکمی دخالت دارد، ولی پیوند سلولهای قطبی از جنین مادری که nanos جهش

یافته داشت به جنین سالم مشخص نمود که این ژن برای مهاجرت سلولهای جنسی ضروری می باشد. به نظر می رسد Nanos ترجمهٔ ژنهای مخصوص سلولهای جنسی را کنترل می نماید و لذا برای ایجاد و کنترل خاموش بودن برخی ژن ها در سلولهای جنسی، لازم و ضروری است. کنترل بیان Nanos موضوع مطالعات اخیر است. قبلاً تصور می شد که Nanos به طور انتخابی در germ plasm جای گرفته ،در حالیکه امروزه مشخص شده که mRNA های Nanos درون سیتوپلاسم جنین پخش گردیده وبه جز در germ plasm در هر کجای دیگر از ترجمه ممانعت می نماید. ممانعت کلی mRNA های Nanos در مرحله ترجمه ممکن است بوسیله پروتئین متصل شونده به RNA، به نام Smaug صورت پذیرد، که عمل این پروتئین احتمالاً در germ Plasm بوسیلهٔ جزء Oskar ممانعت می گردد. این امر نشاندهندهٔ وجود مکانیسم کنترل رونویسی و ترجمهٔ درمورد germ cell می باشد. همولوگهای Nanos در سایر گونه ها نیز شناسایی گردیده است. Xcat2درXenopus جزیی ازgerm plasm است، در حالیکه در C.elegans سه پروتئین مشابه Nanos شناسایی شده که از آنها nos1 و nos2 برای تمایز طبیعی germcell ضروری می باشند. Nos2 به صورت مادرزادی بیان گردیده و mRNA آن جزیی از germplasm است. این مسئله بیانگر این مطلب است که ممکن است تشکیل germcell با واسطهٔ germ plasm به میزان زیادی بین گونه ها حفاظت شده باشد. پدیدهٔ ممانعت از بیان ژن در germline نیز در میان گونه ها حفاظت شده است. در PIE-1,C.elegans در بلاستومرهای آیندهٔ germcell ، برای بلوک کردن تمایز سلولهای سوماتیک با بلوکه کردن رونویسی بوسیلهٔ RNA پلیمراز II ضروری است. در غیاب PIE-1، ردهٔ P بلاستومرها سرنوشت سلولهای سوماتیک را می پذیرند و وارد رونویسی فعال می شوند. ممانعت در germline C.elegans ممکن است بوسیلهٔ محصول ژنی mes انجام گیرد. وجود ممانعت کننده های متعدد در مراحل رونویسی و ترجمه در germline اولیه، ما را به این فکر وامیدارد که یکی از نقش های germ plasm ممکن است ممانعت از بیان ژنهایی باشد که احتمالاً باعث از دست دادن خاصیت totipotency در germcell ها شده و آنها را به یکی از انواع سولهای سوماتیک تبدیل می نماید. یک جزء دیگر از اجزاء germplasm در Drosophila که نقش آن امروزه اسرارآمیز می باشد، RNA های ریبوزومی متیوکندری است (rRNAs). rRNA های بزرگ میتوکندریایی مدت ها است که به عنوان یکی از اجزاء germplasm شناسایی شده است. اخیراً ثابت شده که غیر فعال شدن این RNA با واسطه ریبوزم، باعث مهار تشکیل germcell ها می شود و این مسئله نشاندهندهٔ اهمیت آنها در تشکیل germ cell می باشد. علاوه بر این مشخص گردیده که rRNA میتوکندریایی سبک یکی از اجزای germplasm می باشد و عقیده بر این است که پروتئین ها در germplasm ممکن است به طریقهٔ نامعمول ترجمه گردند.



تشکیل germp cell در گونه های بدون germplasm

مشخص شده که همهٔ سلولهای اولیه جنین در پستانداران قادر به تبدیل شدن به germ line می باشند. در طی گاسترولاسیون، سلولهای بیان کنندهٔ مارکرهای germcell در خط اولیهٔ خلفی (Posterior Primitive Streak) و پایهٔ آلانتویس ظاهر می شوند. آزمایشات پیوندی نشان داده که بیشتر سلولهای قدامی وقتی که به انتهای خلفی قبل از گاسترولاسیون پیوند زده شوند می توانند به germ line تبدیل شوند این نتایج بیانگر آنست که Cell Signaling در طی گاسترولاسیون در تشکیل germline بیشتر از سایر موارد دخالت دارد. شواهد موجود در مورد ماهیت این سیگنالها واینکه از کجا مشتق می شوند از مطالعه موشهای فاقد BMP4 بدست آمده است. (bone morphogenetic protein4) جنین های هموزیگوس null، نقص های بزرگی داشتند که شامل فقدان آلانتویس و فقدان germcell ها بود.

در آلگ چند سلولی Volvox سرنوشت نهایی germcell و سلول سوماتیک به سادگی بستگی به سطح تراز تقسیم دارد. در Volvox نوع وحشی، تقسیمات غیر متقارن باعث ایجاد سلولهای کوچک و بزرگتر می گردد، که سلول بزرگتر معمولاً germcell ها را می سازد.

مهاجرت Germ Cell

در بررسی Drosophila مشخص گردید که نقش اولیه تعدادی از ژنها تشکیل مزودرم گناد می باشد. یکی از آنها Columbus است که احتمالاً در تولید یک سیگنال که در جذب germcell ها به مزودرم گناد دخیل است نقش دارد. Columbus به عنوان یک آنزیم متابولیزه کنندهٔ چربی باعنوان HMG کوآردوکتاز شناخته شده و به میزان زیادی در مزودرم گناد بیان می شود. در موتانهای Columbus،germcellها به نظر می رسد که گنادها را تشخص نمی دهند، چراکه وقتی این ملکولها در جای دیگری بیان می شوند، germcellها به همان محل کشیده می شوند.

هنوز مشخص نگردیده چگونه آنزیمی که در متابولیسم چربی دخالت دارد می تواند در جذب شیمیایی دخالت داشته باشد. البته این مسئله با مشاهدات قبلی که طی آن وجود یک ژن برای دفع germ cell ها از آندودرم روده ضروری است، مطابقت دارد. مشخص گردیده که ژن Wunen آنزیمی را کد می نماید به نام فسفاتیدیک اسیدفسفاتاز که در متابولیسم چربی دخالت دارد. همانطور که نشان داده شد، بیان اکتوپیک Columbus برای ایجاد یک جذب شیمیایی ضروری است. بیان اکتوپیک wunen در گناد باعث دوری germ cell ها از آن می گردد که نشاندهنده تولید یک مادهٔ دافع است. مشخص گردیده اکثر ژنهایی که در Drosophila برای مهاجرت germ cell ها

مورد نیاز است در بافت های سوماتیک بیان می شوند. همتای این ژنها که رسپتورهای مواد شیمیایی جاذب و دافع هستند در germ cell ها بیان می شود، با اینحال احتمالاً mRNA های این ژنها به صورت مادرزادی به ارث می رسند. یکی از ژنهایی که به طور مادرزادی در germ cell ها بیان میشود و برای مهاجرت مورد نیاز است Nanos می باشد.

در جنین موش ، منشاء مهاجرت germ cell ها با استفاده از یک مارکر آلکالین فسفاتاز بافتی غیر اختصاصی که در طی مهاجرت، با پلی ساکاریدهای بیان شونده در سطح germ cell ها واکنش متقاطع می دهند، تعیین گردیده است. اخیراً یک مارکر زنده germ cell ، با استفاده از گونه ترانسژنیک موش تولید شده که در آن GFP (Green Fluorescent Protein)با استفاده از قسمتی ازپروموتر ژن oct4 بدست می آید. در این جنین ها، GFP به طور متناوب در طی تکامل اولیهٔ بوسیلهٔ تخم های لقاح یافته، مورولا،تودهٔ داخلی سلول و اکتودرم اولیه بیان می شود. با عبور سلولهای اکتودرم اولیه از قشر اولیه به منظور تشکیل مزودرم و آندودرم جنین ، بیان GFP در همهٔ سلولها به جز germ cell قطع میشود. مطالعات Confocal microscopy در جنین زنده نشان داده که germ cell ها از انتهای خلفی قشر اولیه به داخل تمام ساختارهای اطراف شامل آلانتویس ،آندودرم خارج جنین و آندودرم جنین نفوذ می کنند. به نظر می رسد که فقط germ cell هایی که مستقیماً وارد آندودرم جنینی می شوند، germ cell ها را ایجاد می نمایند. بیان منحصر به فرد GFP در germline در طی مهاجرت ، اجازهٔ تخلیص مستقیم germ cell بوسیلهٔ فلوسیتومتری را به ما میدهد. این مسئله به ما کمک می کند که بتوانیم cDNA تهیه کرده و ملکولهای چسبندهٔ سلول به سلول و سلول به ماتریکس که بوسیلهٔ germ cell ها در طی مهاجرت و بعد از آن بیان میشود را بشناسیم.

گیرنده های چسبنده سطح سلولی که بوسیلهٔ germ cell ها بیان می شوند شناخته شده اند. این مسئله با استفاده از جهش زایی هدف دار یا آزمایشات ممانعت از آنتی بادی انجام گرفته است.

قبلاً نشان داده شده بود که B1 اینتگرین برای کلونیزه شدن طبیعی گنادها بوسیلهٔ germ cell ها ضروری است. اخیراً مشخص گردیده که E-Cadherin برای تجمع germ cell ها در شیارهای جنسی ضروری است.

مطالعات اخیر در مورد مهاجرت germ cell فقط به دروزوفیلا و موش محدود نمی شود. همولوگی از ژن Boule دروزوفیلا به نام Xdazl در گزنوپوس شناسایی شده که برای این مراحل ضروری است. در جنین مرغ germ cellها در نزدیک جزایر خونی به وجود می آیند و مهاجرت آنها تا حدودی در رگهای در حال تشکیل اتفاق می افتد. در مورد اینکه آیا این مراحل یک سری مراحل فعال می باشد یا غیر فعال، بحث وجود دارد. دریک مطالعه بسیار ظریف که اخیراً انجام گرفت، شیارهای تناسلی جنین بلدرچین به قسمت پشت وزیکول بینایی جنین مرغ پیوند زده شدو مشخص شد که germ cell های مرغ در این گناد اکتوپیک تجمع پیدا می کنند. این مسئله بیانگر فعال بودن پدیدهٔ جذب می باشد هنوز مشخص نیست که چگونه یک مکانیسم غیر فعال بدون اینکه germ cell ها در شبکه درهم پیچیدهٔ مویرگی شیار تناسلی به دام بیافتند. میتواند این کار را انجام دهد احتمالاً پدیدهٔ جذب germ cell ها به شیار تناسلی در سایر گونه ها نیز بوسیلهٔ همان مولکولها ورسپتورهایی که در جذب germ cell های ماکیان دخالت دارند انجام می گیرد و احتمالاً مکانیسمی که باعث تجمع سلولهای سوماتیک و جنسی گنادها در یک محل می شود در طی تکامل به دلایل نامعلومی حفاظت شده باقی مانده است.

اخبار علمی

« افزایش فراوانی ناهنجاریهای کروموزمی در زنانی که تحت درمان IVF و ICSI قرار می گیرند.»

هدف از این مطالعه تعیین شیوع ناهنجاریهای کروموزمی در زنان تحت درمان با IVF و ICSI بود. مطالعه انجام شده یک مطالعهٔ آینده نگر بود که در مرکز باروری دانشگاه Leuven انجام شد. در این تحقیق ابتدا بر روی کشت لنفوسیتهای خون محیطی زنانی که کاندید IVF یا ICSI شده بودند مطالعه سیتوژنیک اولیه با استفاده از R و G باندینگ انجام شد.

در تمامی این بیماران ۲۵ متافاز یا بیشتر مورد بررسی قرار گرفت و اگر انحراف کروموزمی مشخص می شد برای اطمینان بیشتر بررسی سیتوژنیک بیشتری انجام می شد.

نتیجهٔ این تحقیق کاریوتیپهای غیر طبیعی در این گروه را با جمعیت عادی زنان مقایسه می کند.آزمایشات انجام شده در۲۶۳ خانم کاندید IVF و ICSI نشان داد که شیوع جابجائی دوطرفه در کروموزمهای اتوزومال ،۷ برابر گروه کنترل می باشد. (۱/۱۴٪ در مقایسهٔبا ۱۶/۰٪) نتیجهٔ این تحقیق نشان می دهد که شیوع ناهنجاریهای کروموزمی در زنان تحت درمان زیاد است. بنابراین باید قبل از شروع درمان در زنان نابارور تجزیهٔ کروموزمی انجام شود و بهتر است حتی در موارد نازائی با فاکتور مردانه نیز این بررسی انجام شود.

Fertil Steril 2000 jul, 74 (1).

«مشخص کردن شایع ترین ناهنجاریهای کروموزمی در اووسیتها قبل از ICSI»

در گذشته تمام پروتکلهای مربوط به PGD (تشخیص ژنتیکی قبل از لانه گزینی) بعد از باروری تخمکها بکار گرفته می شد، اگر چه حذف تخمکها یا جنینهای اضافی از نظر اخلاقی مورد قبول تمام بیماران نبود.

هدف از این مطالعه گسترش روشهای PGD جهت شناسائی اولین جسم قطبی (PBS) قبل از انجام ICSI و بارور نمودن اووسیتهای دارای کروموزم نرمال می باشد. بیوپسی و نمونه برداری از جسم قطبی (PB) ۱ ساعت بعد از جمع آوری تخمک و بعد از فیکس شدن انجام شد. جسم قطبی به وسیله FISH تجزیه شده و تخمکها حداکثر در طی ۷ ساعت بعد از خروج تخمک به وسیله روش ICSI تلقیح شدند.۱/۳ اجسام قطبی (۳۳/۳٪) آناپلوئید و۵۴٪ نرمال بودند .۱۲ عدد از اووسیتهای نرمال به وسیله روش ICSI بارور شدند

کـه در ۶۵٪ آنهـا تخمهـای 2-PN بوجـود آمد.

۲ روز بعـد در هـر ۱۰ بـیمار امکان انتقال جنین وجود داشت (سن متوسط مادر ۳/۲ ±۳۵/۲ و بین ۳۹-۲۹ سال) که در ۶ مورد با انتقال ۸ جنین حاملگی پیش آمد.

نـتایج نشـان داد کـه تجـزیه PB (جسـم قطبـی) تشـخیص برخـی از ناهـنجاریهای کروموزمـی شـایع در فاصـله زمانی جمع آوری تخمـک تـا انجام ICSI (۶ ساعت یا کمتر) را امکان پذیرمی سازد .

Prenat Diagn.2000,Jul,20(7).

«سرطان پستان»

دکتر ابوالفضل موفق

عضو هیئت علمی دانشگاه شهید بهشتی

سـرطان پسـتان از شایع ترین بدخیمی ها در زنـان اسـت، طبق آخرین بررسی NHI (انسـتیتو ملی سلامتی) برآورد شده است کـه در ایالات متحده آمریکا از سال ۱۹۹۰ تا سال ۲۰۰۰ مجموعاً بیش از ۱/۵ میلیون زن (حـدود ۱۵۰/۰۰۰ مـورد در سـال) به عـنوان موارد جدید سرطان مهاجم پستان شناسائی شده اند.

نـزدیک به ۱۰٪ سرطانهای سینه در زنانی رخ مـیدهد کـه دچـار کمبود ژن سرکوبگر brca-1 مـی باشـند و در ۹۰٪ باقـی مانده کـه brca-r ناهـنجاری نـدارد، رخدادهـای مولکولی دیگری برای ردیابی بیماری بکار مـی رود. یـک جهـش اکتسابی در انکوژن neu HER-2 (erbB-2 هـــم نامـــیده مـی شـود) باعـث بیان زیاد و غیر طبیعی پروتئیـن مـربوطه یعنـی HER-2/neu در تومـور مـی شود. علاوه بر موتاسیونهای Brca-1 و Brca-2 ، موارد محدودی هم به علـت موتاسیونهای ژن P53 واقع بر روی بـازوی کوتـاه کـروموزوم ۱۷ مـی باشد. بطـور کلـی ریسـک بـروز سـرطان در وابسـتگان کـم اسـت و فقـط ۵ درصـد سـرطانها رونـد خانوادگـی دارند، البته در ایـن مـورد که جمعیت خاصی مستعد ابتلا بـــه بدخیمـــی هســـتند، شـــکی نیســـت. تومورهـای ارثـی نسـبت بـه غیر ارثی در سـنین پائیـن تـری بـروز مـی کنـند. فاکـتورهای ارثـی در ۱۰٪ درصـد مـوارد سـرطان پسـتان مشـخص شـده است. در خـانواده هائـی کـه دچـار سرطان پستان مـی شـوند، خطـر سـرطان هـای تخمدان، پروسـتات و روده بزرگ هم بیشتر است، کـه ناشـی از همـان موتاسـیون ژنـی می باشـد و در مـواردی نـیز میـتواند ایجـاد سـرطان دوطـرفه پسـتان نماید. انتقال ژن بـیماری سـرطان پسـتان میـتواند هـم از طرف پدر و هم از طرف مادر باشد. برخی از اعضـاء خـانواده بدون اینکه خود دچار سـرطان شده باشند می توانند ژن بیماری را منـتقل کنـند. علـت سـرطان پسـتان بدرسـتی مشـخص نیسـت، اما همراهی با هورمونهـا، بـه ویـژه در آن دسـته از سـرطانهای اولـیه پستان که برای رشد به اسـتروژن نـیاز دارند به طور گسترده ای مشـخص شـده اسـت. ریسک فاکتورهای دوران بارداری و باروری نشان میدهد که ممکـن اسـت وجـود هورمونها برای بروز تغییرات بدخیمی مهم باشد. احتمال ابتلای زنان به سرطان پستان به تعداد وابستگان و سن شروع بیماری بستگی دارد. ریسک ابـتلا به سرطان سینه در وابستگان درجه اول بـیمار سـه برابر افزایش می یابد. اگر دو نفـر از وابسـتگان درجـه اول فردی به بـیماری مبـتلا باشـند این ریسک ده برابر افـزایش مـی یـابد. بـه نظـر مـی رسـد در خـانواده هائـی کـه چـند نفـر مبتلا وجود دارد، بـیماری بـه صورت اتوزومال غالب بـه ارث مـی رسـد و معمـولاً بـا سـرطان تخمـدان همـراه اسـت. ریسـک سـرطان پستان در افرادی که تخمدانهای آنها فعال نیسـت کـاهش مـی یـابد. ریسـک سرطان پسـتان در مـواردی که قاعدگی دیررس و یائسـگی زودرس و هـم چنین در افرادی که زود بچه دار می شوند کاهش می یابد.

اخبار کنفرانسها

Endometriosis 2001

March 15-16,2001.
EMS Building ,4th FLOOR
Rajavithi Hospital
Bangkok,Thailand
57/47 Baan Sathorn,Soi Ghaduplee.
Rama 4 Rd. Bangkok 10120 Thailand
Contact: Dr.Boonsaeng Wutthiphan
Email:sorot@health.moph.go.th

1st Nordic Congress on Endometriosis

April 19-21,2001.Stockholm.Sweden
Congress Secretariat:
Congrex Sweden AB
P.O. Box 5619
SE-114 86 STOCKHOLM
Sweden
Tel: +46 8 459 66000
Fax: +46 8 661 9125
Emali: endometriosis@congrex.se

ESHRE 2001

July 1-4,2001 Lausanne,Switzerland
The 17th Annual Meeting of the European Society of Human Reproduction and Embryology
Information:
ESHRE Central Office
Van Akenstraat 41.
B-1850 Grimbergen,Belgium
Website: http://www.eshre.com
email: eshre@pophost.eunet.be

فرم ثبت نام کارگاه نظری و عملی

سمت: **سن:**

آخرین مدرک تحصیلی:

رشته تحصیلی:

آدرس کامل پستی

تلفن: **فاکس:**

تاریخ و امضاء:

بولتن تولید مثل و نازایی

صاحب امتیاز :
پژوهشکده ابن سینا
مدیر مسئول:
دکتر محمد مهدی آخوندی
زیر نظر شورای علمی نشریه:
دکتر معرفت غفاری،
دکتر کریم نیرنیا،
شمیسه اسکندری،ملک فخر ریحانی
همکاران اجرائی:
ناصر رحیمی، مریم سلیمی،
ابوالفضل علیزاده
طرح روی جلد:
پیمان احسانی زاد
آدرس: تهران، بزرگراه شهید چمران دانشگاه شهید بهشتی انتهای بلوار صندوق پستی :۱۷۷-۱۹۸۳۵ تلفن: ۲۴۰۲۰۱۱-۲۴۰۳۶۴۱ فاکس: ۲۴۰۳۶۴۱

EMAIL : RBIBR@ YAHOO. COM