

به نام آنکه عقل را فکرت آموخت

سخنی با همکاران

تعیین اول شهریور ماه، زادروز حکیم ابوعلی سینا، پزشک و فیلسوف ایرانی از سوی شورای عالی انقلاب فرهنگی به عنوان روز پزشک، نماد قدرشناسی و تجلیل از جایگاه و منزلت جامعه پزشکی کشور است.

دید و بینش دین مبین اسلام نسبت به پزشکی و طبابت نمایانگر جایگاه ویژه آن است. اسلام پزشکی را نه به عنوان یک حرفه و شغل بلکه به عنوان یک وظیفه و واجب کفایی مقدس و دانش برتر و معنوی دانسته و طبابت را در رده علم دیانت قرار داده است. امروزه ارتباط روحانی پزشک و بیمار و نقش آن در درمان بسیاری از بیماریها بیش از پیش شناخته شده است.

اسلام پزشکی را نه به عنوان یک حرفه و شغل بلکه به عنوان یک وظیفه و واجب کفایی مقدس و دانش برتر و معنوی دانسته و طبابت را در رده علم دیانت قرار داده است.

سرمایه‌گذاری در این بخش، بر خلاف ظاهر محدود آن تأثیر شگرفی در سطوح مختلف اجتماع خواهد داشت. علم تشخیص و درمان ناباروری به

امروزه ارتباط روحانی پزشک و بیمار و نقش آن در درمان بسیاری از بیماریها بیش از پیش شناخته شده است.

عنوان یکی از رشته‌های علوم پزشکی با جنبه‌های مختلف اجتماعی خود نیازمند توجه‌ای خاص می‌باشد. مسلماً با توجه به آمار بالای زوج‌های نابارور (۱۵-۱۰٪) و تبعات و معضلات ناشی از آن و ضرورت توجه به اقتصاد درمان در این بخش، اکنون که در ابتدای سال پزشکی دیگر (با مبدأ میلاد ابن‌سینا (ره)) قرار گرفته‌ایم، امیدواریم با عنایت مسئولان عالی رتبه بهداشت و درمان و با راهکارهایی همچون تحت پوشش قرار گرفتن بیماران نابارور توسط سازمان‌های بیمه تأمین اجتماعی و خدمات درمانی بهداشتی کشور و ساماندهی ارائه خدمات مشاوره و درمان در این بخش در این سال جدید شاهد آرامش بیماران و پزشکان شاغل در این زمینه باشیم.

انشاءالله

ژورنال کلاب

اندومتریوز و ناباروری

هفتاد و دومین گردهمایی علمی باروری و ناباروری پژوهش‌سکده ابن‌سینا تحت عنوان «اندومتریوز و

ناباروری» با سخنرانی آقای دکتر بهجتی، عضو هیأت علمی پژوهش‌سکده ابن‌سینا، گروه ایمونولوژی تولید مثل در تاریخ ۸۱/۵/۷ در محل پژوهش‌سکده برگزار گردید که خلاصه آن به شرح زیر می‌باشد:

اندومتریوز یعنی وجود بافت اندومتر فعال در هر نقطه‌ای خارج از محل طبیعی (رحم)، که ممکن است بجز طحال در تمام بافت‌های بدن بوجود آید. این بیماری خوش خیم وابسته به استروژن، شایع بوده و بیشتر احشاء لگنی و صفاق را درگیر می‌کند، بطوری که در حدود ۴۰٪ کل موارد اندومتریوز، در تخمدانها دیده می‌شود.

شیوع کلی این بیماری در زنان ۱-۲٪، و در سنین باروری ۱۰٪ می‌باشد. در زنان نابارور شیوع آن ۴۰-۲۵٪ بوده و عامل منفرد ۱۵-۵٪ موارد ناباروری زنان می‌باشد.

اندومتریوز یعنی وجود بافت اندومتر فعال در هر نقطه ای خارج از محل طبیعی (رحم) که ممکن است بجز طحال در تمام بافت‌های بدن به وجود آید.

تئوری‌های مطرح در ایجاد اندومتریوز:

- ۱-تئوری Sampson: برگشت خون قاعدگی به لگن از راه لوله‌های رحمی و کاشته شدن سلولهای اندومتر در صفاق و احشاء لگنی
- ۲-تئوری Meyer (Ivanoy): متاپلازی اپی تلیوم سلومیک و تبدیل آن به بافت اندومتر
- ۳-تئوری Halban: انتشار خونی و لنفاتیک سلولهای اندومتر به نقاط دور دست بدن
- ۴-تئوری اختلال سیستم ایمنی: طبق این نظریه عکس العمل ایمنی سلولی

در اندومتریوز شدید و مقاوم به درمان طبی، چسبندگی‌های وسیع و اندومتریوز تخمدان بیش از یک سانتی‌متر درمان جراحی مفید واقع می‌شود.

تشخیص قطعی با لاپاروسکوپی و بیوپسی است. اندازه گیری CA-125 بیشتر جهت پیگیری بیمار تحت درمان مفید است تا تشخیص بیماری. درمان اندومتریوز طبی یا جراحی می‌باشد.

هدف از درمان طبی در درمان اندومتریوز ایجاد یائسگی کاذب (آندروژنها و آنالوگهای GnRH) یا حاملگی کاذب (پروژستینها) می‌باشد. در اندومتریوز شدید و مقاوم به درمان طبی، چسبندگی‌های وسیع و اندومتریوز تخمدان بیش از یک سانتی‌متر درمان جراحی مفید واقع می‌شود.

مقاله تخصصی

می‌شود.

پنتوکسی فیلین - درمان انتخابی دارویی اندومتریوز در آینده

دکتر افسانه محمدزاده

اندومتریوز نوعی بیماری است که غدد و استرومای اندومتر در محلی غیر از رحم، رشد و تکثیر می‌نماید. این بیماری زنان را در سنین باروری گرفتار می‌سازد و علائمی چون درد لگن، دیسمنوره پیش‌رونده و ناباروری ایجاد می‌کند.

بیماری ماهیت پیش‌رونده داشته و برای اولین بار در سال ۱۹۲۷ توسط سامسون معرفی گردید و برای

که نقش انتقال آب و محلولها در اپی‌تلیوم و نقش چسبندگی جنین را دارند و حداکثر ۲-۱ روز باقی می‌مانند. تعداد این ساختارها ارتباط مستقیمی با سایتهای لانه‌گزینی دارد. کاهش میزان pinopod اندومتر با شکست لانه‌گزینی در آنها مرتبط است.

۲- بیان نابجای برخی از محصولات در اندومتر زنان مبتلا به اندومتریوز: همزمان با از دست‌دادن رسپتورهای استروژن در اپیتلیوم اندومتر در فاز ترشحي، پنجره لانه‌گزینی با بیان اینترگین $\alpha\text{V}\beta3$ باز میشوند. در زنان مبتلا به اندومتریوز گرچه بافت اندومتر ممکن است در پنجره لانه‌گزینی از نظر بافت شناسی نرمال باشد، اما مارکر گیرندگی رحم را ($\alpha\text{V}\beta3$ integrin) ندارد.

با شرح حال و معاینه بالینی میتوان به اندومتریوز مشکوک شد اما تشخیص قطعی با لاپاروسکوپی و بیوپسی است.

از آنجا که تنظیم $\alpha\text{V}\beta3$ دقیقاً شناخته نشده، تصحیح دارویی این نقص تجربی است، اگر چه مهار تخمدان با آگونیستهای GnRH یا سوزاندن بافت اندومتریوز با لاپاروسکوپی ممکن است بیان $\alpha\text{V}\beta3$ را در اندومتر رحم بازگرداند. فاکتورهای دیگری که بیان آنها در اندومتریوز دستخوش تغییر می‌شود شامل:

Metaloproteinases, Matrix, EBF, LIF, HOX Gens و Aromatase می‌باشند.

با شرح حال و معاینه بالینی میتوان به اندومتریوز مشکوک شد اما

هدف از درمان طبی در درمان اندومتریوز ایجاد یائسگی کاذب (آندروژنها و آنالوگهای GnRH) یا حاملگی کاذب (پروژستینها) می‌باشد.

نسبت به بافت اندومتر خود بیمار (اتولوگوس) کاهش می‌یابد.

ناباروری از مهمترین علائم اندومتریوز لگنی، قاعدگی و مقاربت دردناک و می‌باشند. این علائم در هر سیکل قاعدگی به صورت دوره‌ای تشدید می‌شوند.

از عوامل مؤثر در بروز اندومتریوز می‌توان به:

۱- عوامل ژنتیکی ۲- عوامل هورمونی (هورمون‌های استروژنی) ۳- عوامل ایمونولوژیک ۴- آلاینده‌های محیطی و عوامل تغذیه‌ای اشاره کرد. (Dioxin موجود در علف کشها و PCB، از عواملی هستند که نقش مهمی در پاتوژنز اندومتریوز بر عهده دارند).

فیتواستروژنها یا استروژنهای گیاهی موجود در مواد غذایی گیاهی که در غلات، حبوبات و مرکبات وجود دارند نیز از علل احتمالی مؤثر در بروز اندومتریوز می‌باشند.

اساس مولکولی شکست لانه‌گزینی در اندومتریوز:

براساس شواهدی موجود در زنان مبتلا به اندومتریوز، بافت ectopic غیر طبیعی اندومتر رحم باعث شکست لانه‌گزینی می‌شود.

این شواهد در دو دسته قرار می‌گیرد:

از مهمترین علائم اندومتریوز لگنی، قاعدگی و مقاربت دردناک و ناباروری می‌باشند.

۱- The window of Implantation:

اندومتر در دوره خاص زمانی مستعد و آماده پذیرش جنین است و به آن «پنجره لانه‌گزینی» گفته می‌شود. این پنجره در میانه فاز ترشحي قرار دارد و جنین‌هایی که خارج از این محدوده زمانی وارد رحم شوند توانایی لانه‌گزینی را ندارند.

در این دوره زمانی خاص، ساختارهای گنبدی شکلی در اپیتلیوم لومن به نام pinopod بوجود می‌آیند

آگونیست آن‌دروژن‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها و آگونیست-

**پنتوکسی فیلین تولید و عملکرد
سیتوکینها مثل TNF- α را بدلیل
افزایش cAMP در
پلی‌مورفونوکلئرها و منوسیتها
کاهش می‌دهد.**

آنتاگونیست پروژسترون است و با اتصال به SHBG باعث افزایش تستوسترون آزاد می‌گردد و از طریق ایجاد محیط هیپراندرژنیک باعث مهار رشد بافت اندومتر می‌گردد و همین ویژگی آن‌دروژنی دارو باعث ایجاد عوارضی چون کاهش HDL و افزایش LDL و نیز بروز علائم هیپراندرژنیک چون افزایش وزن،

**در مطالعات متعدد نشان
داده شده که سطوح
TNF- α در مایع پری‌توان
اندومتریوز همانند سایر
بیماریهای اتوایمیون مثل
RA، کرون و پسوریازیس
افزایش دارد.**

ادم، کاهش اندازه پستان، هیرسوتیسم، بم‌شدن صدا و کاهش میل جنسی می‌گردد. ضمن مصرف این دارو حتماً باید به جنبه‌های پیشگیری از بارداری قویاً توجه کرد.

با توجه به عوارض جانبی دانازول، معرفی آگونیست‌های GnRH، باعث فراموشی دانازول گردید.

GnRHa با اتصال طولانی مدت به گیرنده‌های GnRH پس از یک افزایش گذرا و موقت ۲-۱ هفته‌ای در آزادسازی LH و FSH، منجر به سرکوب هیپوفیز شده و در نهایت محیط هیپواستروژنی ایجاد می‌کند. عوارض اصلی آگونیست‌های GnRH نیز بدلیل همین وضعیت هیپواستروژنی است و شامل: گرگرفتگی، کاهش میل جنسی و خشکی واژن می‌باشد.

تخریب ضایعات اندومتریوز و اندومتریوما و آزادکردن چسبندگیها توسط لاپاروسکوپی و سپس القاء تخمک‌گذاری و در نهایت IVF می‌باشد. برای درمان دیسمنوره اندومتریوز درمان دارویی بکار می‌رود.

در موارد شدید و ناتوان‌کننده درد لگنی و عدم پاسخ کافی به درمان دارویی با توجه به وضعیت باروری فرد می‌توان از اقدامات جراحی نیز بهره برد. هدف این مقاله مرور درمان دارویی اندومتریوز می‌باشد.

در اوایل، درمان بیماری با استروژن

**پنتوکسی فیلین یک متیل
گزانتین می‌باشد که بعنوان
مهارکننده فسفودی استراز
عمل می‌کند.**

با دوز بالا پیشنهاد می‌گردد ولی بعدها با درک این مطلب که رشد و کاشته‌شدن قطعات اندومتریوز در محیط هیپواستروژنیک سرکوب می‌گردد، درمان‌های پروژسترون، ترکیب استروژن-پروژسترون (OCP)، دانازول و GnRHa مطرح گردید.

پروژسترون با دوز بالا علاوه بر سرکوب محور هیپوفیز-هیپوتالاموس و کاهش استروئیدورژن تخمدانی و ایجاد وضعیت هیپواستروژنیک، یک ماده ایمنوساپرسیو قوی (سرکوب‌کننده قوی سیستم ایمنی) است و احتمالاً از این طریق نیز از کاشته‌شدن اندومتریوم جلوگیری می‌کند. مکانیسم اصلی داروهای ترکیبی استروژن-پروژسترون، سرکوب محور هیپوفیز-هیپوتالاموس و ایجاد محیط هیپواستروژنیک می‌باشد.

دانازول مشتق ایزوکسازول یک استروئید صناعی به نام ۱۷-اتینیل تستوسترون است و با گیرنده‌های هورمون‌های استروئید و آنزیمهای دخیل در سنتز استروئید تداخل می‌نماید و بطور کلی دانازول

توضیح مکانیسم ایجاد بیماری تئوری برگشت خون قاعدگی (تئوری

**همراهی اندومتریوز با سایر
بیماریهای سیستمیک
اتوایمیون، فرضیه اختلال در
سیستم ایمنی بدن (سلولار
یا هومورال) را حمایت
می‌نماید.**

سامسون) را مطرح کرد بطوریکه برگشت خون قاعدگی باعث کاشته‌شدن بافت اندومتر زنده در احشاء لگن و صفاق می‌گردد.

به تدریج با بررسیهای دقیق‌تر معلوم شده که در بسیاری از زنان برگشت قطعات اندومتر زنده به درون حفره صفاق دیده می‌شود ولی همه آنها مبتلا به اندومتریوز نمی‌شوند. لذا استعداد فرد در ابتلاء به بیماری مطرح گردید. تأثیر عوامل هورمونی (استروژن)، ژنتیک و مکانیسم‌های ایمنی در رشد سلولهای اندومتر که با روش مکانیکی پخش می‌گردند یا در اثر متاپلازی سلولیک ایجاد می‌گردند بررسی گردیدند.

**درمان اندومتریوز بر مبنای
تمایل بیمار به بارداری و
شدت درد لگن انتخاب
می‌گردد**

همراهی اندومتریوز با سایر بیماریهای سیستمیک اتوایمیون، فرضیه اختلال در سیستم ایمنی بدن (سلولار یا هومورال) را حمایت می‌نماید. درمان اندومتریوز بر مبنای تمایل بیمار به بارداری و شدت درد لگن انتخاب می‌گردد. در موارد ناباروری، درمان جراحی شامل

**مکانیسم اصلی داروهای
ترکیبی استروژن-
پروژسترون، سرکوب محور
هیپوفیز-هیپوتالاموس و
ایجاد محیط
هیپواستروژنیک می‌باشد.**

بیماری اندومتريوز روشن است و اندومتريوز بعنوان بیماری پیشرونده

پنتوکسی فیلین منجر به کاهش بافت اندومتر نابجا بدون کاهش سطوح استروژن شده و ممکن است در آینده بعنوان جانشین آنالوگ‌های GnRH معرفی گردد.

و مهاجم شناخته شده است.

با توجه به نقش کلیدی $TNF-\alpha$ در ایجاد بیماریهای التهابی و اتوایمیون، به نظر می‌رسد که به عنوان نقطه شروع درمان اندومتريوز مطرح باشد و مهار تولید و عملکرد $TNF-\alpha$ توسط داروهای آنتی TNF مثل پنتوکسی فیلین منجر به کاهش رشد اندومتريوز می‌گردد. نکته مهم این است که این عملکرد غیر وابسته به استروئید است و لذا سطوح در گردش استروژن و پروژسترون دست نخورده باقی می‌ماند و عوارض هیپوستروژنیک ایجاد نمی‌گردد. بطور خلاصه، مطالعات حیوانی و انسانی اشاره دارد که پنتوکسی فیلین ممکن است درمان مفید در اندومتريوز باشد. بنظر می‌رسد پنتوکسی فیلین منجر به کاهش بافت اندومتر نابجا بدون کاهش سطوح استروژن شده و ممکن است در آینده بعنوان جانشین آنالوگ‌های GnRH معرفی گردد.

خبر علمی

اسپرم چگونه کارش را انجام می‌دهد؟

دانشمندان انگلیسی مولکولی را در اسپرم کشف کرده‌اند که باعث شروع تقسیم سلولی پس از لقاح تخمک و

آنتی‌دیابتیک و آنتی‌آریتمی ندارد. بدلیل اثر روی تجمع پلاکتی در موارد مصرف با وارفارین و یا سایر متیل گزانتینها مثل تنوفیلین، مانیتورینگ PT و کنترل بیمار از نظر مسمومیت با تنوفیلین باید مدنظر باشد. این دارو بطور خوراکی مصرف می‌شود و کپسولهای ۲۰۰، ۱۰۰، ۴۰۰ میلی‌گرم آن ۲-۳ بار در روز مصرف می‌گردد. علاوه بر درمان بیماریهای عروقی، در درمان آرتریت روماتوئید، MS و کرون نیز

۷۳

گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J. Club

موضوع: بانک اسپرم برای بیماران سرطانی
Sperm banking for cancer patients

سخنران: اصغر طالبیان

تاریخ: دوشنبه ۸۱/۶/۴ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

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

پیشنهاد شده است.

پنتوکسی فیلین تولید و عملکرد سیتوکینها مثل $TNF-\alpha$ (Tumor Necrotizing Factor- α) را بدلیل افزایش cAMP در پلی‌مورفونوکلئرها و منوسیتها کاهش می‌دهد. $TNF-\alpha$ محصول اصلی ماکروفاژهای فعال شده است و منجر به فعال شدن لکوسیتها و تولید سیتوکینهای التهابی مثل IL-1، IL-6 می‌شود. در مطالعات متعدد نشان داده شده که سطوح $TNF-\alpha$ در مایع صفاقی اندومتريوز همانند سایر بیماریهای اتوایمیون مثل RA، کرون و پسوریازیس افزایش دارد. بعلاوه $TNF-\alpha$ چسبیدن سلولهای اندومتر به حفره صفاقی را با افزایش تولید

MMP (Matrix Metallo Proteinases) از سلولهای اندومتر کاشته شده تحریک می‌کند. امروزه نقش سیتوکینهای التهابی و MMP در پیشرفت مراحل

عوارض آترواسکلروتیک دانازول در درمان با این دارو دیده نمی‌شود. نگرانی عمده در درمان طولانی مدت با GnRHa کاهش تراکم توده استخوان یا استئوپورزی ناشی از وضعیت هیپوستروژنی می‌باشد که در طی ۶ ماه درمان حدوداً ۷-۲٪ توده استخوان از دست می‌رود. پروتکل add back که شامل مصرف همزمان استروژن، پروژسترون با دوز کم با آگونیست GnRH می‌باشد به منظور جلوگیری از این عارضه پیشنهاد شده است.

با پیشرفت تحقیقات روی جنبه‌های ایمنولوژیک اندومتريوز بنظر می‌رسد که مواد سرکوب‌کننده سیستم ایمنی درمان‌های آینده اندومتريوز باشند. اخیراً «پنتوکسی فیلین» در مدل‌های حیوانی و انسانی بطور موفقیت آمیزی قادر به کاهش رشد اندومتريوز بوده است و بسرعت توسط محققین مختلف در حال بررسی می‌باشد.

پنتوکسی فیلین یک متیل گزانتین می‌باشد که بعنوان مهارکننده فسفودی استراز عمل می‌کند و مدت بیش از ۲۰ سال است که در درمان بیماریهای عروقی و سربروواسکولار بکار می‌رود.

این دارو با افزایش cAMP داخل

مهار تولید و عملکرد $TNF-\alpha$ توسط داروهای آنتی TNF مثل پنتوکسی فیلین منجر به کاهش رشد اندومتريوز می‌گردد.

سلولی در پلاکت‌ها، باعث کاهش ویسکوزیتی خون و مهار تجمع پلاکتها و عدم تشکیل ترومبوز می‌گردد. پنتوکسی فیلین بخوبی تحمل می‌گردد و تا کنون عارضه جانبی دیده نشده است و تداخل دارویی خاص با سایر داروها مثل داروهای ضد فشارخون، مهارکننده گیرنده β ، دیگوکسین، دیورتیکها،

بیشتری تولید کنیم و توانائی ما را در استفاده از آنها در درمان افزایش می‌دهد.

ژن مرتبط با ناباروری زنان شناسایی شد

تحقیقات جدیدی که در مراحل ابتدایی خود می‌باشد ممکن است، جهت درمان زنانی که دارای دو مشکل جداگانه،

یائسگی زودرس و عدم توانایی در تولید تخمک‌های مناسب و قابل حیات، راه‌گشا باشد. دکتر لارنس نسلون (Lawrence Nelson)، محقق مؤسسه رشد و نمو و سلامت کودکان می‌گوید: ما در شروع راه هستیم اما کسی نمی‌داند در پایان به چه نتیجه‌ای خواهیم رسید.

در بعضی زنان که دچار یائسگی زودرس شده‌اند حمله سیستم ایمنی به تخمدانها دیده شده است.

این گروه تحقیقاتی، موفق به شناسایی ژنی شده‌اند که در موشها تولید یائسگی زودرس می‌کند. علائم یائسگی زودرس، گرگرفتگی و قطع قاعدگی قبل از ۳۵ سالگی می‌باشد. در اکثر موارد علت این اتفاق ناشناخته می‌باشد و درمان‌ها موقتی است. داروهای هورمونی که برای جایگزینی هورمون‌های از دست رفته، تجویز می‌شود تنها در از بین بردن علائم کارساز است و موجب حفظ باروری نمی‌شود.

در بعضی زنان که دچار یائسگی زودرس شده‌اند حمله سیستم ایمنی به تخمدانها دیده شده است. محققان درصدد این هستند که به طور دقیق



تشکیل سلول تخم می‌گردد. پروفیسور Tony Lai و تیم تحقیقاتی وی از دانشگاه Cardiff در Wales ماه پیش اعلام کردند که ژنی را در اسپرم شناسایی کرده‌اند که پروتئینی تولید می‌کند،

ایمپالسهای الکتریکی مکرر برای تولید و رشد جنین‌های حاصل از تکنیک انتقال هسته در فرآیند کلونینگ و تکنولوژی سلولهای بنیادی مفید خواهد بود. زمانی که این تیم تحقیقاتی پروتئین PLC.Zeta را به تخمک‌های بارور شده در آزمایشگاه اضافه کردند، تخم‌ها شروع به تقسیم کرده و تا مرحله بلاستوسیست به رشد خود ادامه دادند. پروفیسور Lai می‌گوید توجه به ۲۷۷ تخمک که برای تولید Dolly (گوسفند کلونینگ شده) مورد استفاده قرار گرفته است نشان می‌دهد که به کار بردن PLC.Zeta ممکن است راندمان فرآیند کلونینگ را افزایش دهد و به ما اجازه می‌دهد تا بتوانیم سلولهای بنیادی

که این پروتئین پس از نفوذ اسپرم به تخمک سبب آغاز تقسیم سلولی و رشد به سمت تشکیل جنین چند سلولی می‌گردد. این پروتئین که PLC-zeta نامیده شده است، در طی فرآیند لقاح سبب افزایش شدید (surge) سطح کلسیم در تخمک می‌گردد.

اطلاع دقیق از چگونگی فرآیند لقاح و رشد و نمو جنین می‌تواند در پیشرفت و توسعه روشهای جلوگیری از بارداری کمک نماید.

شروع تقسیم سلول بوسیله افزایش شدید و ناگهانی کلسیم در تخم بارور شده در طی IVF شناخته شده بود ولی چگونگی شروع این افزایش و ارتباط آن با اسپرم ناشناخته بود. دانشمندی که نتایج خود را در مجله Development گزارش کرده‌اند معتقدند که مردان فاقد کپی فعال این ژن ممکن است نابارور باشند. چنین یافته‌ای در درمان ناباروری مردان مؤثر خواهد بود. از طرف دیگر اطلاع دقیق از چگونگی فرآیند لقاح و رشد و نمو جنین می‌تواند در پیشرفت و توسعه روشهای جلوگیری از بارداری کمک نماید. همچنین استفاده از پروتئین PLC.Zeta بجای

۷۱۹

گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J.Club

موضوع : نقش سانتریول‌ها در باروری

سخنران : دکتر فردین عمیدی

تاریخ: دوشنبه ۱۸/۶/۸۱ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

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

اخبار کنفرانسها

The Third Royan international Research Award

11Sep.- 13Sep. 2002

Iran- Tehran

Phone: 2416415

Fax: 2409314

Email: info@royaninstitute.org

58th Annual Meeting of the ASRM

12 Oct. -17Oct. 2002

Seattle, Washington, United States

Venue: Washington State

Convention Center

Tel: 205-978-5000

Fax: 205-978-5018

Email: asrm@asrm.org



ندارند، پروتئین را به تخمک تزریق کرده و سپس آن را به داخل رحم وارد نمایند. دکتر Alan Schenyer استادیار دانشکده پزشکی هاروارد معتقد است: این امیدها ممکن است خیلی رویایی و دور از دسترس باشد. به نظر وی درحالیکه محققین «نظرات جالبی» را ارائه می‌نمایند ولی نتوانسته‌اند، یافته‌هایشان را در انسان به اثبات برسانند.

مردان دارای نقایص ژنتیکی صاحب فرزندان طبیعی می‌شوند

با استفاده از یک تکنیک بحث‌انگیز (ICSI)، مردانی که بدلیل وضعیت ژنتیکی نابارور هستند، می‌توانند دارای فرزندان طبیعی شوند. به گزارش مجله New Scientist متخصصین باروری از دانشگاه Cornell با استفاده از روش ICSI توانستند ۹ مرد از میان ۱۵ مردی که از سندرم کلاینفلتر (Klinefelter) رنج می‌بردند را صاحب فرزند نمایند. این مردان بدلیل اختلال ژنتیکی (یک کروموزوم X اضافی xxy) نابارور بودند.

Zev Rosenwaks و یک تیم از دانشمندان، اسپرم نابالغ را از بیضه این مردان استخراج و به داخل تخمک همسرانشان تزریق نمودند. ۱۴ نوزاد حاصل از این روش همگی تعداد کروموزوم طبیعی داشتند. از آنجائیکه در استفاده از روش ICSI این نگرانی وجود داشت که این روش اجازه می‌دهد که ناهنجاریهای ژنتیکی به نسل بعدی منتقل شود، نتایج این تحقیق بسیار شگفت‌انگیز بود.

نتایج مطالعات قبلی حاکی از افزایش خفیف نقایص هنگام تولد در نوزادان حاصل از روش ICSI بود.

Zev Rosenwaks و همکارانش در حال حاضر از روش ICSI جهت باروری در مردانی که باروری آنها در اثر درمان سرطان با داروهای شیمیائی آسیب دیده است استفاده می‌نمایند.

مشخص کنند که چرا و چگونه سیستم ایمنی به تخمدانها حمله می‌نماید. آنها ضمن تحقیقات خود موفق به شناسایی پروتئینی شدند که به نظر می‌رسد در فرآیند تقسیم سلول پس از لقاح نقش داشته باشد، آنها موش‌هایی را تولید کردند که فاقد ژن Mater (ژنی که مسئول تولید این پروتئین است) می‌باشند. نتیجه تحقیقات این گروه در شماره آوریل Human Reproduction اعلام شده است. تمام موش‌هایی که در این تحقیق مورد استفاده قرار گرفتند از نظر تمام آزمایشات طبیعی بودند (هم موش‌های نر و هم موش‌های ماده) در صورتی که موش‌های ماده به نظر نابارور می‌رسیدند. هر چند این موش‌ها تخمک و اسپرم تولید می‌کردند و تخمک‌ها توسط اسپرم‌ها بارور می‌شدند ولی جنین‌های حاصل پس از تقسیم دوسلولی دچار مرگ می‌شدند. با توجه به این یافته‌ها محققین به این نتیجه رسیدند که این ژن تولید پروتئینی می‌نماید که جنین برای ادامه حیات نیازمند آن است. دکتر نلسون می‌گوید: ما انتظار داریم این ژن عملکرد مشابهی در انسان نیز داشته باشد ولی تا امروز نتوانستیم این مورد را ثابت نمائیم. اگر مشابه این عملکرد در انسان نیز انجام شود، می‌توان عامل ناباروری بدون علت در زنانی باشد که تمام آزمایشات کلینیکی آنها کاملاً طبیعی بوده است. پزشکان ممکن است برای درمان زنانی که این ژن را از دست داده‌اند و پروتئین لازم برای تکامل جنین را

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، شمیمه اسکندری

همکاران اجرایی:

ناصر رحیمی، معصومه عباسی مقدم، ابوالفضل علیزاده

طراحی روی جلد: حسن خطائیان

گستره توزیع: سراسر کشور

ترتیب انتشار: ماهانه

روش: خبری، آموزشی

این نشریه برای شنیدن هر گونه اظهار نظر، پیشنهاد،

انتقاد سازنده اعلام آمادگی می‌نماید. علاقمندان می‌توانند

نقطه نظرات خود را به نشانی زیرارسال نمایند.

تهران: بزرگراه شهید چمران، دانشگاه شهید بهشتی،

انتهای بلوار، صندوق پستی: ۱۷۷-۱۹۸۳۵

تلفن: ۲۴۰۲۰۱۱ فاکس: ۲۴۰۳۶۶۱

E-mail: journals@avesina.org

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