

## به نام آنکه عقل را فکرت آموخت

## سخنی با همکاران

## نگاهی به طرح سقط درمانی

۱- تعدادی از نمایندگان محترم مجلس شورای اسلامی طرحی را ارائه کرده‌اند که بر پایه آن «سقط درمانی» با تشخیص قطعی سه پزشک متخصص و تأیید پزشکی قانونی مبنی بر بیماری جنینی که پس از ولادت موجب حرج والدین یا طفل می‌شود، قبل از ولوج روح (چهار ماهگی) با رضایت زن و شوهر و گواهی محکمه صالحه مجاز است و مجازات و مسئولیتی متوجه پزشک معالجش نخواهد بود».

جا داشت نهاد قانونگذاری ما با لحاظ مبانی شرعی از یک سو و در نظر گرفتن واقعیت‌ها و داده‌های جرم‌شناسی و تجربه دیگر کشورها از سوی دیگر، به اقدامی اصولی دست زند و با تهیه طرحی جامع، ابهام‌های موجود در زمینه سقط جنین را بزداید.

۲- قوانین کیفری ایران درباره سقط جنین موضع شفافیت اتخاذ نکرده است، مبهم گذاشتن مسئله‌ای به این اندازه مهم، زیننده قانونگذار نیست. گفته می‌شود برخی از مراکز دست‌اندرکار با استناد به برخی فتاوی فقهای در مواردی، اقدام به سقط جنین می‌کنند. اصولاً اداره امور کشور با استناد به فتوا - با همه ارزش و اهمیتی که فتاوی فقیهان دارد - رویکرد مناسبی نیست. از شرایط اولیه نظام جمهوری این است که اداره امور بر پایه قوانین باشد. البته در همه نظام‌های حقوقی،

دکترین یا نظریه حقوقدانان یکی از منابع حقوق به شمار می‌رود. قانون اساسی جمهوری اسلامی ایران هم، منابع معتبر اسلامی یا فتاوی معتبر را در رتبه پس از قوانین مدون قرار داده و قضات را موظف نموده تا در صورتی که حکم دعوی را در قانون نیابند، به فتاوی معتبر مراجعه کنند. اما اصل مذکور تنها ناظر به حل و فصل خصومت‌ها است و نه وضع قانون. به هر رو اصل بر این است که حل و فصل امور و دعاوی بر پایه قانون باشد. رفع کاستی‌ها در زمینه‌هایی که قوانین مناسب و شفافی وجود ندارد، اهتمام بیشتر نمایندگان محترم مجلس را می‌طلبد.

۳- امروزه درباره موارد جواز یا عدم جواز «سقط جنین» هم از نظر مباحث فلسفه اخلاق و هم از نظر حقوقی، دیدگاه‌های متفاوتی وجود دارد. قانون مجازات اسلامی در ماده ۶۲۳، سقط جنین را تنها برای حفظ حیات مادر مجاز دانسته و از بیان حکم دیگر موارد، خودداری کرده است. توجه نمایندگان محترم مجلس شورای اسلامی به این مسأله در خور تقدیر است، اما جا داشت نهاد قانونگذاری ما با لحاظ مبانی شرعی از یک سو و در نظر گرفتن واقعیت‌ها و داده‌های جرم‌شناسی و تجربه دیگر کشورها از سوی دیگر، به اقدامی اصولی دست زند و با تهیه طرحی جامع، ابهام‌های موجود در این زمینه را بزداید.

۴- طرح یاد شده از یک سو بسیاری از موارد مهم و مبتلابه را مسکوت گذاشته و به مسایل بحث‌انگیزی چون تعیین مدت زمانی برای دمیده شدن روح - که از نظر فقهی و حتی داده‌های علم جنین‌شناسی مورد نزاع دانشمندان است - پرداخته است. این طرح، نظر پزشکان را در تشخیص حرج برای والدین دخالت داده و به والدین حق داده است تا با استناد به حرج فرزند، به قاعده «لا حرج» استناد

طرح «سقط درمانی» از یک سو بسیاری از موارد مهم و مبتلابه را مسکوت گذاشته و به مسایل بحث‌انگیزی چون تعیین مدت زمانی برای دمیده شدن روح - که از نظر فقهی و حتی داده‌های علم جنین‌شناسی مورد نزاع دانشمندان است - پرداخته است.

نمایند و جنین را سقط نمایند. آگاهان به مباحث فقهی و حقوقی می‌دانند که اینها همگی مباحثی است مورد نزاع و اختلاف فقیهان و حقوقدانان. به دشواری می‌توان چنین مباحثی را در قالب یک طرح گنجانید و به تصویب نهایی رساند.

۵- اینها و پرسش‌ها و تأملاتی از این دست ایجاب می‌کند تا نمایندگان محترم مجلس شورای اسلامی در راستای تکمیل طرح مورد بحث به کارشناسی‌های همه جنبه‌ای اقدام نمایند.

پژوهشکده ابن‌سینا با داشتن گروه پژوهشی حقوق بیوتکنولوژی و اخلاق پزشکی آمادگی خود را جهت همکاری جامع در این زمینه اعلام می‌نماید.

## مقاله تخصصی

## راههای نوین بهبود کیفیت اووسیت در ART

دکتر معرفت غفاری

یکی از مشکلات مهم در عدم موفقیت و عدم حصول حاملگی بعد از ART نقص در تکوین جنین در محیط آزمایشگاه می‌باشد. این اشکال در تکوین جنین ممکن است ناشی از نقص در تخمک یا اسپرم باشد. در انسان، فعالیت ژنوم‌های جنینی بین تقسیمات دوم و سوم شروع می‌شود،

می‌باشد، مکانیسم انتقال سیتوپلاسمی هنوز نامعلوم باقی مانده است. ممکن است mRNAهای وارد شده نقشی جدا از دیگر فاکتورهای سیتوپلاسمی شناخته شده داشته باشند. معیارهای انتخاب بیماران که می‌توانند از این روش سود ببرند نامعلوم است ولی گروه کوهن اظهار می‌دارند انتقال سیتوپلاسمی یک بررسی استثنایی برای درک و فهم طبیعت مهیا می‌کند و توانایی ما را در شناسایی نقص فاکتور اووسیتی افزایش می‌دهد.

اهداء تخمک از روش‌های بسیار مرسوم به منظور تصحیح فاکتور اووسیتی می‌باشد.

هیچ مطالعه کنترل شده‌ای تا کنون منتشر نشده که نشان‌دهنده مفید بودن این تکنیک بوده و هیچ اطلاعات دقیقی در مورد سالم بودن این روش وجود ندارد. Baritt در مقاله‌ای گزارش نموده که نتیجه ۵۲ تلاش جهانی، ۱۸ حاملگی بوده است. همچنین گزارش شده دو جنین بعد از انتقال سیتوپلاسمی سندرم ترنر (45, XO) داشته‌اند. بعلاوه گزارش شده است که نوزاد متولد شده بعد از ART با استفاده از این روش دارای هتروپلاسمی DNA میتوکندری می‌باشد. در حال حاضر مشخص نیست کاربرد هتروپلاسمی DNA میتوکندری در اووسیت‌های گیرنده چه می‌باشد.

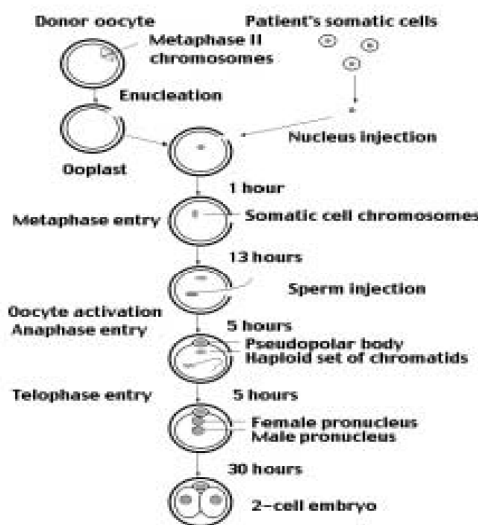
**هپلوئیدها سیون مصنوعی:** تکنیک دیگری که نقص اووسیتی را بهبود می‌بخشد اخیراً توسط Tesarik و همکاران وی توضیح داده شده است. در این روش به منظور بالا بردن کیفیت اووسیت‌های بیماران تحت درمان ART، اووسیت از هسته سلول سوماتیک بیماران و اوپلاست

تکوین جنینی ضعیف مشاهده شود. تغییر پروتکل تحریکی یکی از راههای مرسوم در بهبود مشکل اووسیت می‌باشد. همچنین کشت همزمان یکی دیگر از راه‌های این مشکل می‌باشد. به هر حال در سالهای اخیر تکنیک‌های جدید به منظور بهبود نقص فاکتور اووسیتی در ART معرفی شده است.

#### انتقال سیتوپلاسمی:

به منظور بهبود نقص فاکتور اووسیتی در ART, Cohen و همکارانش روش انتقال سیتوپلاسمی را در سال ۱۹۹۷ معرفی نمودند که منجر به تولد نوزادان حاصل از انتقال سیتوپلاسم اووسیت دهنده بدون هسته بداخل تخمک گیرنده شد. بوسیله این تکنیک، مقدار کمی سیتوپلاسم از

#### روش ایجاد هاپلوئیدها سیون مصنوعی



اووسیت‌های دهنده با کیفیت بالا (۱۵-۵۰٪) بداخل اووسیت‌های گیرنده که بنظر نقص تکوین جنین دارند تزریق می‌گردد. بوسیله این روش میتوکندریها، ارگانلهای سیتوپلاسمی، پروتئین‌ها و سوبسترای انرژی و فاکتورهای ناشناخته دیگر بداخل اووسیت‌های گیرنده وارد می‌شوند. این روش در بیماران خاص استفاده شده و حدود ۳۰ نوزاد از این روش بدنیا آمده‌اند. از آنجائیکه ATP میتوکندری تنها برای تکوین جنین بعد از مرحله بلاستوسیت لازم

بنابراین توقف تکامل جنین قبل از مرحله هشت سلولی بنظر می‌رسد که بطور عمده منشاء پدیری داشته باشد. ضعیف بودن تکامل جنینی از تقسیم سوم به بعد بنظر می‌رسد همراه با کیفیت بد تخمک باشد. تنها رسیدن تخمک به مرحله متافاز II (بلوغ هسته) نشان‌دهنده کیفیت خوب تخمک نبوده، بلکه بلوغ سیتوپلاسمی تخمک از ملزومات دیگر برای تکوین طبیعی جنین بعد از لقاح می‌باشد. از عوامل موثر در کیفیت اووسیت سن می‌باشد. زنان مسن‌تر تولید اووسیت‌های aneuploidy بیشتری نموده که این اووسیت‌ها برای تکوین جنین مناسب نبوده و جنین‌های حاصل از آن، توانایی لازم را برای لانه‌گزینی نداشته و در صورت لانه‌گزینی، حاملگی حاصل با خطر زیاد سقط همراه خواهد بود. کیفیت اووسیت به نوع تحریک نیز بستگی دارد. تحریک نامناسب تخمدان ممکن است در ظاهر، تولید اووسیت‌های متافاز II خوب نماید ولی این اووسیت‌ها ممکن است در توانایی تکوین مشکل داشته باشند. اغلب کیفیت بد اووسیت قابل حدس بوده ولی فاکتورهای معلول آن (سن، تحریک نامناسب) قابل شناسایی نمی‌باشند. تشخیص فاکتور اووسیتی در IVF اغلب آسان نیست. وقتی دیس مورفیسیم (زونا پلاسمیدی غیر طبیعی، انکلوزیون واکوئلی، گرانولاسیون ...) مشاهده شد ممکن است فاکتور اووسیتی مطرح گردد.

یکی از مشکلات مهم در عدم موفقیت و عدم حصول حاملگی بعد از ART نقص در تکوین جنین در محیط آزمایشگاه می‌باشد.

اغلب مشکل اووسیتی را زمانی می‌توان بیان نمود که بدنال انجام IVF و بعد از مرحله چهار سلولی،

معرض خطر اکتساب عفونت از مراجعین و بیماران هستند. به همین دلیل همچون کلیه مراکز بهداشتی-درمانی در این مراکز نیز برنامه‌ریزی‌هایی در جهت کاهش و کنترل عفونت‌ها صورت می‌گیرد و گروهی تحت عنوان گروه کنترل عفونت یا گروه اپیدمیولوژی بیمارستانی به فعالیت می‌پردازند. اهداف اصلی برنامه کنترل عفونت عبارتند از:

۱- کاهش خطر عفونت‌های بیمارستانی، ۲- حفاظت از بیماران، کارکنان، دانشجویان و مراجعین در برابر عفونت‌ها همچنین وظایف گروه اپیدمیولوژی عبارتند از:

بررسی وضعیت موجود، شناسایی و کنترل همه‌گیری‌ها، آموزش و تحقیق، رسیدگی به وضعیت بهداشتی، سلامتی و واکنش‌های پرسنل شاغل در مراکز، ارائه خدمات آموزشی و مشاوره‌ای به سایر مراکز بهداشتی، درمانی و آموزشی. همچنین در مراکز درمانی نظارت‌های لازم بر عفونت‌زدایی، استرالیزاسیون و دفع صحیح زباله‌های بیمارستانی بایستی صورت بگیرد. در هنگام کار کلیه پرسنل شاغل در مراکز بهداشتی و درمانی، آموزش‌هایی در مورد نحوه برخورد با بیماران داده می‌شود.

یکی از مهمترین اصولی که باید همواره یادآوری شود قانون احتیاطات استاندارد است که در هنگام کار با کلیه بیماران باید رعایت شود و شامل توصیه‌های زیر می‌باشد:

هنگام کار با بیماران، عفونت‌ها از راه‌های تنفسی، تماس با ترشحات و تماس با خون و فرآورده‌های خونی قابل سرایت هستند.

۱- هنگام کار با خون، کلیه ترشحات بدن حتی اگر در ظاهر خون آلوده

به تلقیح اسپرم شوهر و اهداءکننده دارد.

برای تشخیص فاکتور اووسیتی تعدادی تخمک با اسپرم شوهر و تعدادی تخمک با اسپرم اهداءشده که قبلاً انجماد شده تلقیح می‌شوند، چنانچه تکامل جنین در هر دو گروه غیرطبیعی باشد و هیچ مشکلی نیز در محیط آزمایشگاه مشاهده نشود، فاکتور اووسیتی مطرح می‌شود. هر موقع اووسیت اهدایی در دسترس باشد تلقیح مشابه با اووسیت‌های اهدایی انجام می‌شود. وقتی جنین‌های بدست آمده از تخمک‌های اهدایی تلقیح شده تکامل طبیعی داشته ولی جنین‌های بدست آمده بعد از اووسیت‌های بیمار تلقیح‌شده تکامل طبیعی نداشته باشد تشخیص نقص فاکتور اووسیتی داده می‌شود.

اگر چه پذیرش اووسیت اهدایی توسط بیماران اغلب بسیار دشوار است ولی در حال حاضر این درمان اولین روش بوده که بصورت جهانی برای بهبود و درمان نقص فاکتور

## ژورنال کلاب

اووسیتی در ART استفاده می‌شود.

### پیشگیری از انتقال عفونت‌ها به پرسنل شاغل در مراکز درمانی ناباروری

هفتاد و پنجمین گردهمایی علمی باروری و ناباروری پژوهشکده ابن‌سینا تحت عنوان «پیشگیری از انتقال عفونت‌ها به پرسنل شاغل در مراکز درمانی ناباروری» با سخنرانی خانم دکتر لیلی چمنی، عضو هیأت علمی گروه ایمونولوژی تولیدمثل پژوهشکده ابن‌سینا، در تاریخ ۸۱/۷/۸ در محل پژوهشکده برگزار گردید که خلاصه آن به شرح زیر می‌باشد:

پرسنل شاغل در مراکز درمانی ناباروری همچون پرسنل شاغل در کلیه مراکز بهداشتی و درمانی در

۷۷

### گردهمایی

## باروری و ناباروری

### Fertility & Infertility J. Club

**موضوع :** آیت‌آی‌سی می‌تواند در تمام موارد ART درمان انتخابی باشد

**سخنران :** دکتر معرفت غفاری

**تاریخ :** دوشنبه ۸۱/۸/۶ ساعت ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

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

دهنده ایجاد می‌شود، در این روش ابتدا اووسیت‌های متافاز II بوسیله خانمی که تولید اووسیت با کیفیت خوب می‌نمایند بدست آمده و سپس هسته این اووسیت‌های دهنده خارج شده تا برای ایجاد گامت مادری جدید از آن استفاده شود. سپس هسته دیپلوئیدی از سلولهای گرانولوزا از بیمار تولیدکننده اووسیت‌های دژنره دیس‌مورفیک برداشته و به داخل این اووسیت‌های اهدایی تزریق می‌گردد. بعد از تزریق هسته سلول گرانولوزا (اووسیت‌ها دستکاری شده تا هسته دیپلوئیدی تحت تقسیم میوزی قرار گیرند) در نتیجه هاپلوئیداسیون، اووسیت‌های بازسازی‌شده ۱۳ ساعت بعد بدست می‌آید. سپس این اووسیت‌ها با یک اسپرم تلقیح شده و اووسیت‌های طبیعی لقاح یافته که به سمت تشکیل جنین تکامل می‌یابند بدست می‌آید. در این گزارش از انتقال این جنین‌ها گزارش شده ولی هیچ اطلاعاتی قابل اعتمادی در مورد موارد استفاده بالینی و تاثیر و سلامتی این روش وجود ندارد.

**اهداء تخمک:** اهداء تخمک از روش‌های بسیار مرسوم به منظور تصحیح فاکتور اووسیتی می‌باشد. بعلاوه از اهداء تخمک میتوان در تشخیص نقص فاکتور اووسیتی استفاده نمود. در هر صورت اهداء تخمک آسان نیست و اغلب نیاز

در پایان مجدداً بر لزوم واکسیناسیون پرسنل شاغل و رعایت دقیق اصول ایمنی هنگام کار توسط کلیه افراد تأکید می‌شود.

### سقط مکرر و درمانهای آن

هفتاد و ششمین گردهمایی علمی باروری و ناباروری پژوهشکده ابن‌سینا تحت عنوان «سقط مکرر و درمانهای آن» با سخنرانی خانم دکتر پونه دوکوهکی، دانشجوی Ph.D. ایمونولوژی، عضو گروه ایمونولوژی تولیدمثل پژوهشکده ابن‌سینا، در تاریخ ۱۱/۷/۲۲ در محل پژوهشکده برگزار گردید که خلاصه آن به شرح زیر می‌باشد:

سقط مکرر از نظر تعریف به مواردی اطلاق می‌شود که خانمی سه بار و یا بیش از سه بار جنین خود را پیش از هفته بیستم حاملگی سقط کند. حدود ۱-۵٪ از زوجها مبتلا به سقطهای مکرر می‌باشند و حدود ۲۰٪ از مراجعات به کلینیک‌های ناباروری به علت این مشکل می‌باشد. این اختلال می‌تواند علل متعدد و گوناگونی داشته باشد ولی حتی در بهترین حالت ممکن، نمی‌توان علتی برای حدود ۵۰٪ از موارد سقط مکرر پیدا کرد. این درصد در کشور ما که امکانات تشخیصی پیشرفته در دسترس نمی‌باشد به مراتب بیشتر می‌باشد. با این حال ضروری است که قبل از هر اقدامی علل زیر در بیماران مبتلا به سقط مکرر بررسی شوند:

در بهترین حالت ممکن، نمی‌توان علتی برای حدود ۵۰٪ از موارد سقط مکرر پیدا کرد. این درصد در کشور ما که امکانات تشخیصی پیشرفته در دسترس نمی‌باشد به مراتب بیشتر می‌باشد.

**علل ژنتیک:** اگر چه مهمترین عاملی که تا کنون برای سقطهای مکرر شناخته شده است اختلالات کروموزومی جنین می‌باشد ولی

سرایت هستند. از آنجایی که طی کار احتمال بریدگی و یا فرورفتن اجسام نوک تیز آلوده به خون و ترشحات بیمار در پوست پرسنل وجود دارد، امروزه روی انتقال بیماریهای منتقله از راه خون و فرآورده‌های خونی تأکید بیشتر می‌شود که از بین این بیماریها هپاتیت B و C و ایدز در صدر اهمیت قرار دارند. خوشبختانه با پیگیری‌ها و آموزش‌های مکرر مسئولین بهداشتی و واکسیناسیون به موقع، آمار هپاتیت‌های منتقله به پرسنل رو به کاهش است ولی انتقال هپاتیت C هنوز یک خطر عمده برای پرسنل بهداشتی محسوب می‌شود. به محض تماس با خون آلوده از طریق فرورفتن اجسام برنده آلوده به خون و ترشحات در پوست، تماس سطوح مخاطی و چشم با خون و ترشحات،



میلاد

قائم

عدل و عدالت

مبارک باد

تماس پوست ناسالم (زخمی، سوخته و...) با خون و ترشحات توصیه می‌شود پرسنل مصدوم بلافاصله به مسئول بهداشت مرکز مراجعه نماید، براساس وضعیت ابتلاء بیمار به عوامل عفونی، نوع تماس و وضعیت ایمنی پرسنل مصدوم، در مورد درمان، پیشگیری دارویی و یا پیگیری وی تصمیم‌گیری می‌شود. در حال حاضر در موارد مشکوک به تماس با خون آلوده به هپاتیت B و یا ایدز اقدامات پیشگیری‌کننده مشخص وجود دارد که بسته به شرایط ذکر شده تجویز می‌شود. ولی در مورد هپاتیت C آزمایشات و مراقبت‌های بعدی نقش اساسی را دارند.

نباشد، پوست آسیب دیده و مخاطها پوشیدن دستکش اجباری است. ۲- بلافاصله بعد از درآوردن دستکش‌ها و در فاصله کار با دو بیمار دستها باید بخوبی با آب و صابون شسته شوند. ۳- هنگام کار با خون و ترشحات بدن باید از ماسک، عینک و یا پوشش‌های شفاف صورت استفاده نمود. ۴- هنگام کار با خون و ترشحات باید از روپوش و گان

یکی از مهمترین اصولی که باید همواره یادآوری شود قانون احتیاطات استاندارد است که در هنگام کار با کلیه بیماران باید رعایت شود.

استفاده نمود.

امروزه علاوه بر رعایت نکات ایمنی، بر لزوم واکسیناسیون پرسنل شاغل در مراکز بهداشتی، درمانی تأکید می‌شود. واکسن‌هایی که در ایران در دسترس می‌باشند عبارتند از: هپاتیت B، کزاز+دیفتری (TD)، سرخک، سرخچه، اوریون (MMR)، همچنین پس از واکسیناسیون هپاتیت B، کنترل مرتب سطوح آنتی‌بادی از نظر حصول اطمینان از ایمنی توصیه می‌شود. هنگام کار با بیماران، عفونتها از راه‌های تنفسی، تماس با ترشحات و تماس با خون و فرآورده‌های خونی قابل سرایت هستند. از راه تنفس بیماریهای ویروسی و باکتریال از قبیل آنفولانزا، سرخک، سرخچه، آبله‌مرغان، سیاه سرفه، سل، عفونتهای کلامیدیایی و میکوپلاسمایی. از راه تماس با ترشحات، بیماریهایی از قبیل هپاتیت A، اسهال‌های ویروسی، حصبه، تب مالت، سیفلیس و... قابل انتقال هستند. از راه تماس با خون و فرآورده‌های خونی، بیماریهایی از قبیل: هپاتیت‌ها (A,B,C,D,E...), ویروس‌های EBV, CMV، ویروس ایدز و بیماریهایی از قبیل سیفلیس، حصبه، تب مالت، مالاریا و... قابل

در آن فرد بر علیه فسفولیپیدها پاسخ ایمنی می‌دهد و آنتی‌بادی تولید می‌کند. فسفولیپیدها انواع گوناگونی دارند و تقریباً در تمام غشاءها و سیستم‌های حیاتی بدن دخالت دارند. با این حال تنها وجود دو نوع آنتی‌بادی یعنی لوپوس آنتی‌کوآگلان و آنتی‌کاردیولیپین (Anticardiolipin) در این بیماران به خوبی بررسی شده‌اند. تشخیص APS یک تشخیص کلینیکی و آزمایشگاهی است. یعنی وجود یکی از علایم بالینی (سقط جنین، ترومبوز وریدی یا شریانی، ترومبوسیتوپنی اتوایمون) به همراه تیترا بالای آنتی‌فسفولیپید تشخیص بیمار را قطعی می‌کند. درمان این بیماران شامل هپارین، آسپرین دوز کم، IVIG و یا داروهای کورتیکواستروئیدی می‌باشد، که بنا بر شرایط بیمار می‌توان از ترکیب این داروها استفاده نمود. بهترین این ترکیب‌ها ۱- هپارین و آسپرین با دوز کم ۲- پردنیزولون و آسپرین با دوز کم بوده‌اند. در مورد زمان شروع این داروها (قبل و یا بعد از حاملگی) اتفاق نظر وجود ندارد ولی عقیده اغلب محققان این است که بعد از مثبت شدن تست‌های حساس حاملگی این داروها مصرف شوند و تا انتهای بارداری ادامه یابند.

چون جنین یک بافت نیمه بیگانه برای مادر است احتمال دفع ایمونولوژیک وی توسط سیستم ایمنی مادر وجود دارد، خصوصاً اگر مکانیسم‌های حفاظتی طبیعی فعال نگردند.

اگر چه مهمترین عاملی که تا کنون برای سقط‌های مکرر شناخته شده است اختلالات کروموزومی جنین می‌باشد ولی بررسی ژنتیکی جنین در اغلب موارد بسیار دشوار و یا حتی غیر ممکن است.

مثلاً آنتی‌بادی‌های بلوک کننده توسط مادر بر علیه آنتی‌ژنهای پدری تولید نگردند و یا سلولهای NK مهارکننده

ماهه دوم می‌باشد. تشخیص این ناهنجاریهای ساختمانی غالباً مشکل نمی‌باشد و تشخیص آنها به راحتی از طریق رادیولوژی و هیستروسکوپی امکان‌پذیر می‌باشد.

**علل عفونی:** ثابت شده است که برخی از عوامل عفونی می‌توانند سبب سقط‌های اسپورادیک شوند. ولی احتمال سقط‌های مکرر در اینگونه موارد بسیار ناچیز می‌باشد. از این موارد می‌توان از توکسوپلازما، ویروس سرخچه، هرپس، سیتومگالوویروس، سرخک و کوکساکسی نام برد. بهتر است در مراحل اولیه بررسی فرد مبتلا به سقط مکرر احتمال وجود این عفونتها در نظر گرفته شود. همچنین مشاهده شده است که کلونیزاسیون ureaplasma و مایکوپلازما در اندومتر زنان مبتلا به سقط مکرر

بررسی ژنتیکی جنین در اغلب موارد بسیار دشوار و یا حتی غیر ممکن است. در این حالت می‌توان به بررسی ژنتیکی والدین اکتفا کرد اما باید در نظر داشت که تنها در ۵٪ موارد اختلال کروموزومی والدین سبب سقط مکرر می‌گردد. این اختلالات شامل ترانسلوکاسیون متعادل (balanced translocation)، معکوس شدن (inversion) و در حالت نادر حذف (deletion) کروموزومی می‌باشند.

مهمترین بیماری که رابطه آن با سقط مکرر شناخته شده است، سندرم آنتی‌فسفولیپید می‌باشد (Antiphospholipid syndrome).

**علل هورمونی و متابولیک:** اگر چه بسیاری از منابع نقص جسم زرد (luteal phase defect) را به عنوان یک عامل ایجاد سقط ذکر می‌کنند ولی هنوز شواهد کافی در این زمینه وجود ندارد و بهبود نتیجه حاملگی با درمان هورمونی با پروژسترون در این افراد هنوز ثابت نشده است. بنابراین درمان هورمونی باید تنها در افرادی که کاهش پروژسترون آنها بطور سریال و یا توسط بیوپسی اندومتر اثبات شده باشد صورت پذیرد. دیابت کنترل نشده و هیپو یا هیپرتیروئیدی می‌توانند در موارد نادر سبب سقط زودرس جنین شوند.

۷۸

**گردهمایی**  
**باروری و ناباروری**  
Fertility & Infertility  
J. Club

موضوع: Sperm Function Test: traditional and new molecular test

سخنران: دکتر محمدرضا صادقی

تاریخ: دوشنبه ۸/۸/۲۰ ساعت ۱۳:۳۰ - ۱۲:۴۰

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

بیش از زنان نرمال بوده است. در برخی از منابع توصیه می‌شود تا قبل از هر اقدام درمانی، یک دوره درمان آنتی‌بیوتیک برای بیمار تجویز شود.

**علل ایمونولوژیک:** مهمترین بیماری ایمونولوژیک که رابطه آن با سقط مکرر شناخته شده است، سندرم آنتی‌فسفولیپید می‌باشد (Antiphospholipid syndrome). این بیماری یک بیماری خودایمن است که

ناهنجاریهای آناتومیک رحم: حدود ۱۵-۱۰٪ از افراد با سقط مکرر جنین ناهنجاریهای مادرزادی یا عملکردی در ساختمان رحم دارند. مهمترین این ناهنجاریها عبارتند از: رحم دو شاخ، سپتوم رحمی، سندرم آشرمن Asherman's Syndrome.

وجود لیومیوم‌های زیر مخاطی نیز احتمال سقط را بیشتر می‌کند. نارسایی دهانه رحم نیز یک علت شایع، خصوصاً در سقط‌های سه

(جهش) در طی و یا مدت کوتاهی پس از Conception به طور خودبخودی انجام شده است. محققین فکر می‌کنند به ارث رسیدن DNA میتوکندری پدری احتمالاً خیلی نادر است. حتی اگر به ارث بردن DNA میتوکندری پدری خیلی نادر باشد، خیلی از یافته‌ها را بی‌اعتبار می‌نماید، این موضوع برای دانشمندانی که بر روی بیماری‌های متابولیک ارثی تحقیق می‌کنند جالب خواهد بود.

## اخبار کنفرانس‌ها

### 7th International Symposium GnRH Analogues in Cancer and Human Reproduction

6 Feb-9 Feb 2003,

Amsterdam, Netherlands

Email: gnrh@kenes.com

### The Menopause and the Effect on Women's Health 13March-13March 2003,

Manchester, England

Email: womenshealth@rcn.org.uk

### صاحب امتیاز: پژوهشکده ابن سینا

مدیر مسئول: دکتر محمد مهدی آخوندی

زیر نظر شورای علمی نشریه:

دکتر محمد رضا صادقی، دکتر هومن صدری

اردکانی، 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 می‌نماید. علاقمندان

می‌توانند 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

مهاجرت‌های طبیعی شرکت مؤثر داشته باشد. به نظر می‌رسد میتوکندری در اسپرم انسانی (میتوکندری پدری) بلافاصله پس از Conception نابود می‌شود و تنها میتوکندری مادری باقی می‌ماند. اما Martin Schwartz و John Vissing بیمارستان دانشگاه Rigshospitalet کپنهاگ، کشف کردند که یکی از بیماران آنها قسمت عمده‌ای از میتوکندری‌هایش را از پدرش به ارث برده است. Schwartz به مجله Reuters گفت: حتی با روش‌های خیلی حساس، DNA میتوکندری‌های پدری در مردان یافت نشده بود. مثالهای متعددی از شجره نامه‌های فAMILI و وجود دارد که بیماری‌های میتوکندریال مادری را نشان می‌دهد. Vissing و Schwartz در حالیکه برای کشف اینکه چرا یکی از بیمارانشان از خستگی مفرط در طی ورزش رنج می‌برد تحقیق می‌کردند، موفق به کشف این موضوع شدند. یک مرد ۲۸ ساله که از نظر قلب و ریه کاملاً سالم بود و عضلاتش نیز به ظاهر سالم بودند. اما در یک بررسی دقیق‌تر، Vissing و Schwartz کشف کردند که عضلات این مرد مقدار بسیار کمی اکسیژن جذب می‌نماید. این موضوع آنها را به سمت بررسی توالی ژن‌های (Sequence) میتوکندری هدایت کرد. آنها پی بردند که دو جهش در DNA میتوکندری رخ داده است که یکی از آنها مسئول خستگی مفرط این بیمار بود. در بررسی‌های تکمیلی، آنان توالی ژنی میتوکندری‌های مادر، پدر، عمو و دایی‌ها را مورد بررسی قرار دادند. در کمال تعجب سکانس‌ها، با میتوکندری‌های پدر و عموها و دایی‌ها مطابقت داشتند. بیوپسی عضلات نشان داد که در حدود ۹۰٪ میتوکندری‌ها از جانب پدر آمده است. اگر چه میتوکندری‌های موجود در خون، ریشه مو، فیبروبلاست‌ها، کاملاً از طرف مادری تأمین شده است. به نظر می‌رسد دومتاسیون

در رحم فعال نشوند. در این حالات، درمانی که تا چند سال قبل پیشنهاد می‌شد ایمونیزاسیون فعال مادر بر علیه لنفوسیت‌های پدری (paternal immunization) بود ولی با مطالعات دقیق در این زمینه اثر بخشی این روش اکنون مورد تردید می‌باشد و برای تمام بیماران مبتلا به سقط مکرر توصیه نمی‌گردد. تجویز IVIG نیز یک راه دیگر برای درمان این بیماران است که تا کنون نتایج بدست آمده بسیار متغیر بوده است و در عین حال خطرات تجویز و نیز هزینه یک دوره درمان IVIG بسیار بالا است.

## خبر علمی

### میتوکندری می‌تواند از هر دو والدین به ارث برسد

بر اساس تحقیقات جدیدی که به نظر می‌رسد دانش بیولوژیکی پذیرفته شده را تغییر دهد، میتوکندری‌ها ممکن است تنها از طریق مادری به ارث نرسد. اگر این موضوع بوسیله محققین دیگر تأیید شود، می‌تواند تغییر عظیمی در موضوع تکامل بیوشیمیایی و بیولوژیکی ایجاد کند.

به نظر می‌رسد میتوکندری در اسپرم انسانی (میتوکندری پدری) بلافاصله پس از Conception نابود می‌شود و تنها میتوکندری مادری باقی می‌ماند.

Robert Sanders از دانشگاه Duke کارولینای شمالی می‌گوید این یافته‌ها، قابل توجه و غیر قابل پیش‌بینی می‌باشند. این موضوع بیش از یک نوآوری صرف می‌باشد. تصریح می‌شود که این موضوع می‌تواند در انسان نیز اتفاق بیافتد و در مطالعه تکامل انسان و