

به نام آنکه عقل را فکرت آموخت

سخنی با همکاران

هماندسازی انسان

صرف نظر از درستی اخبار منتشر شده اخیر در مورد تولد اولین و دومین کودک همانندسازی شده حاصل بکارگیری ابزارهای پیشرفته بیوتکنولوژی تولیدمثل، و اینکه نهایتاً کدام مرکز تحقیقاتی و دانشگاهی و یا مراکز درمان ناباروری، بصورت قطعی این پیشرفت را به خود منتسب خواهد نمود، موفقیت‌های حاصل از کلونینگ پس از تولد گوسفند دالی توسط "ویلموت" از متخصصین برجسته بیوتکنولوژی تولیدمثل در انگلیس، این چشم‌انداز را بدنبال خود داشت که رشد تکنولوژی و علم در آینده‌ای نزدیک قادر خواهد بود که این ابزار را در جهت همانندسازی حیوانات دیگر و حتی انسان بکار گیرد و در این مسیر گزارش‌های متعددی در همانندسازی موش، گربه، میمون و... نیز ارائه شد.

در ۲۵ نوامبر سال ۲۰۰۱ ACT (Advanced Cell Technology) بزرگترین کمپانی سلولی آمریکا اعلام کرد که اولین جنین کlon شده انسانی را ساخته است. اگر چه این جنین تنها برای مدتی محدود زنده ماند. ACT اعلام کرد که از جنین‌های کlon شده برای تولید استم سل (Stem Cell) و برای برنامه‌ریزی در درمان بیماریهایی نظیر دیابت و پارکینسون استفاده خواهد شد. اطلاعات بدست آمده از استم سل، حکایت از توانایی و قدرت بکارگیری آن برای درمان بسیاری از بیماریها را دارد و در این ارتباط فعالیت گسترده‌ای در بُعد تحقیقات ضروری به نظر می‌رسد و لذا دانشمندان زیادی در تلاش برای بدست آوردن دانش لازم برای تمایز استم سل‌های انسانی هستند

و در صورت موفقیت در این مسیر و در آینده‌ای نه چندان دور بایستی شاهد تحولات اساسی در روشهای تشخیص و درمان بیماران باشیم.

امکان استفاده از تکنولوژی کلونینگ و سلولهای پایه جنینی، سؤالات متنوع اخلاقی و اجتماعی بسیاری را مطرح نموده است و این برعهده دانشمندان علوم بیوتکنولوژی تولیدمثل و عالمان فلسفه، حقوق، اخلاق و شرع است که جنبه‌های متعدد ناشی از این تکنولوژی نوین را ارزیابی و نسبت به آن اعلام نظر نموده و از هر گونه پیش‌داوری در این مورد خودداری نمایند.

در این ارتباط دانشمندان آمریکایی اخیراً گزارش نموده‌اند که می‌توانند تا سال آینده آزمایش کلینیکی در زمینه درمان با سلولهای پایه را برای بیماران که دچار سکتة مغزی شده و یا مبتلا به تومورهای مغزی هستند آغاز کنند. آنها اعلام نمودند که تا کنون این تحقیقات را بر روی موش انجام داده و به زودی قادر خواهند بود که آنرا روی انسان انجام دهند. سلولهای پایه در واقع «سلولهای مادری» هستند که قابلیت تبدیل شدن به سلولهای ویژه مختلف بدن را دارند و استفاده از این کاربری می‌تواند در درمان وضعیت‌های غیرطبیعی و غیرقابل درمان فعلی انسان بکار گرفته شود. تلاش برای دستیابی به سلولهای اولیه و پایه انسانی و همچنین جنین‌های کlon شده انسان یکی از معدود تلاشهای علمی بشر برای دستیابی و تسلط به این تکنولوژی است که از طرفی تحول‌های اساسی علمی در تشخیص و درمان بیماریها را فراهم می‌نماید و از طرفی زمینه را برای دستیابی به فهم وقایع بسیار پیچیده‌ای فراهم می‌نماید که در رشد انسان و جنین اتفاق می‌افتد. شناخت فاکتورهای مؤثر در پروسه

تصمیم‌گیری سلول، در ارتباط با تمایز سلولی و گرفتن شکل و وظیفه‌ای خاص در چهارچوبی برنامه‌ریزی شده و منظم، شناخت فاکتورهای مداخله‌کننده در روشن و خاموش شدن ژنها از نکات اصلی و مهمی هستند که بشر هیچگونه اطلاع و آگاهی از چگونگی این تصمیم‌گیری را ندارد. اگر چه این شناخت و آگاهی و توانایی مشکلاتی را نیز به همراه خواهد داشت، نگرانی‌ها از جنبه‌های مختلف اخلاقی، فلسفی و شرعی باعث شده است که برخی کشورها محدودیت‌هایی را در ارتباط با هرگونه اقدامی در جهت کلونینگ انسانی به منظور مقاصد تولیدمثلی اعمال نمایند. امکان استفاده از تکنولوژی کلونینگ و سلولهای پایه جنینی، سؤالات متنوع اخلاقی و اجتماعی بسیاری را مطرح نموده است و این برعهده دانشمندان علوم بیوتکنولوژی تولیدمثل و عالمان فلسفه، حقوق، اخلاق و شرع است که جنبه‌های متعدد ناشی از این تکنولوژی نوین را ارزیابی و نسبت به آن اعلام نظر نموده و از هر گونه پیش‌داوری در این مورد خودداری نمایند.

ژورنال کلاب

هشتادویکمین ژورنال کلاب
دوشنبه ۸۱/۱۰/۲

خانم رویا قدس

عضو هیأت علمی گروه ایمونولوژی تولیدمثل

پریون و تولید مثل

پریونها (Proteinaceous Infectious Particles) پروتئینهایی هستند که به طور طبیعی در سلول‌های فرد نرمال بخصوص در مغز دیده می‌شود. فرم تغییر یافته این پروتئین مرتبط با بعضی از بیماریهای نروژنراتیو است. فرم نرمال این پروتئین^c (PrP) و فرم تغییر

یافته یا بیماری‌زا (PrP)^{sc} نامیده می‌شود. فرم نرمال در حلالهای غیر دنیچر کننده محلول و توسط پروتئازها به آسانی هضم می‌شود، فرم بیماری‌زا فاقد این خصوصیات است. جدول شماره ۱ بیماری‌های مرتبط با پروتئینها را نشان می‌دهد.

Diseases	Host	Mechanism of Pathogenesis
Kuru	Fore people	Infection through ritualistic cannibalism
iCJD	Humans	Infection from prion-contaminated HGH, dura mater grafts, etc.
vCJD	Humans	Infection from bovine prions?
fCJD	Humans	Germline mutations in PrP gene
GSS	Humans	Germline mutations in PrP gene
FFI	Humans	Germline mutations in PrP gene (D178N, M129)
sCJD	Humans	Somatic mutation or spontaneous conversion of PrP ^c into PrP ^{sc} ?
FSI	Humans	Somatic mutation or spontaneous conversion of PrP ^c into PrP ^{sc} ?
Scrapie	Sheep	Infection in genetically susceptible sheep
BSE	Cattle	Infection with prion-contaminated MBM
TME	Mink	Infection with prions from sheep or cattle
CWD	Mule deer, elk	Unknown
FSE	Cats	Infection with prion-contaminated beef
Exotic ungulate encephalopathy	Greater kudu, nyala, oryx	Infection with prion-contaminated MBM

Abbreviations: BSE, bovine spongiform encephalopathy; CJD, Creutzfeldt-Jakob disease; sCJD, sporadic CJD; fCJD, familial CJD; iCJD, iatrogenic CJD; vCJD, (new) variant CJD; CWD, chronic wasting disease; FFI, fatal familial insomnia; FSE, feline spongiform encephalopathy; FSI, fatal sporadic insomnia; GSS, Gerstmann-Strausler-Scheinker disease; HGH, human growth hormone; MBM, meat and bone meal; TME,

بعد از رسیدن PrP^c به سطح سلول، اتفاق می‌افتد. از نظر تکاملی، به نظر می‌رسد که پروتئینها از دسته پروتئینهای غشایی بوده‌اند که بواسطه جهش از غشا خارج شده‌اند و تحت تأثیر Positive Selection، تثبیت شده‌اند. تا به حال عملکرد خاصی به طور قطع برای این پروتئین ثابت نشده است. اما فعالیت شبیه سوپراکسیدسوماتاز، اثر حفاظتی در برابر اثرات سمی مس، یا جلوگیری از مرگ نرونها پیشنهاد شده است.

بیماری‌زایی

همراه با تشکیل اولیگومرهای از PrP^{sc} است.

حضور PrP^{sc}

باعث تغییر شکل

فرم نرمال این

پروتئین به PrP^{sc}

است، با توجه به

توضیحات داده

شده بیماری‌های ایجادشده به واسطه

پروتئین می‌توانند ژنتیکی (تا کنون ۲۰

موتاسیون در ژن PrP که منجر به

بیماری‌های ژنتیکی پروتئین می‌شود

شناسایی شده است)، اسپورادیک

(بواسطه جهش سوماتیک) و یا

عفونی (ورود PrP^{sc}) باشد.

تحقیقات اخیر نقش این پروتئینها را

در تولیدمثل مورد بررسی قرار داده

است که به چند داده اشاره

خواهد شد.

۱- گزارش شده است که ایزوفرمی

از PrP^c (که در ناحیه C-ترمینال

کوتاه شده است) در سلولهای اسپرم

بالغ وجود دارد. از آنجائیکه اسپرم

حداقل مواد مورد نیاز و ضروری

برای تولید انرژی، حرکت، ... دارد،

وجود این پروتئین، نشان‌دهنده

اهمیت بیولوژیکی آن است،

اگر چه ناباروری در موشهای فاقد PrP در شرایط نرمال گزارش نشده است، اما دیده شده که اسپرم موشهای فاقد این ژن نسبت به اسپرم موش نرمال نسبت به غلظت‌های بالای مس، بسیار حساس‌ترند. این احتمال وجود دارد که PrP نقش حفاظتی در برابر استرس ناشی از اثرات توکسیک مس داشته باشد.

۲- DPL پروتئینی است که شباهتهای زیادی با PrP دارد، ژن آن در downstream ژن PrP واقع شده است. ۱۷۹ اسید آمینه را کد می‌کند و در طی تکامل از گوسفند تا انسان حفظ شده است، که نشان‌دهنده نقش کلیدی آن است و با سکانس کربوکسی پروگزیمال PrP ۲۵٪

شباهت دارد، DPL و PrP هر دو از

طریق GPI به غشاء اتصال می‌یابند،

همچنین هر دو پروتئین شامل سه

مارپیچ α (نظیر PrP) و دو باند

دی‌سولفید است، نهایت اینکه هر دو

پروتئین از نظر ساختاری بسیار

مشابه هستند، نشان داده شده است

که DPL، mRNA در مقادیر زیاد در

بیضه و به مقادیر کمتر در ارگانهای

محیطی و در مقادیر بسیار کم در

مغز موش بالغ وجود دارد، همچنین

مقادیر زیاد mRNA آن در طی

امبریونز شناسایی شده است.

این احتمال وجود دارد که PrP نقش حفاظتی در برابر استرس ناشی از اثرات توکسیک مس داشته باشد.

موشهای ماده و نر فاقد این ژن، از

نظر رشد و بقا، شبیه موشهای نرمال

هستند، اما در حالیکه موشهای ماده

از نظر باروری مشکلی ندارند،

موشهای نر نابارور هستند، فعالیت

جنسی موشهای نر، شبیه موشهای

نرمال است اما تعداد اسپرماتوزوا در

اپی‌دیدیم به میزان ۵۰٪ اسپرم

موشهای نرمال کاهش یافته و در

متعددی داشته باشد که انطباق حکم بر آنها یکسان نباشد.

در مورد «مادر» پذیرش مادر رضاعی در متون دینی که تنها برخی از احکام مادر نسبی را دارد نه تنها بر امکان که بر وقوع تشکیک در آن گواهی می دهد. به هر رو «مادر» از جمله موضوعاتی است که پیشرفت‌های شگرف بیوتکنولوژی بر برخی از مصادیق نوپیدای آن سایه ابهام افکنده است. برای نمونه در موردی که یک زن صاحب تخمک (gamete) است و زن دیگری جنین ناشی از آن تخمک را در رحم خویش پرورش می‌دهد. (surrogacy) نیز در مورد طفل حاصل از عملیات شبیه‌سازی (cloning) که طی آن از طریق ترکیب سلول تخمک زن با سلول دیگری از همان زن (پس از پاره‌ای تغییرات) انسانی شبیه به صاحب تخمک متولد می‌شود.

«مادر» از جمله موضوعاتی است که پیشرفت‌های شگرف بیوتکنولوژی بر برخی از مصادیق نوپیدای آن سایه ابهام افکنده است.

برای تعیین حکم این گونه موارد پس از پذیرش این که «مادر» از موضوعات شرعی نیست که تعریف مشخصی از آن در متون دینی ذکر شده باشد، باید عناصر مقوم مادر را شناسایی کرد و امکان تغییر و تحول آن عناصر را مورد بررسی قرار داد. در عالم تصور عناصر زیر را می‌توان مقوم مفهوم مادری دانست:

۱- اصل بودن به لحاظ اولین سلول تشکیل‌دهنده طفل؛ پس همین قدر که تخمکی که فرزند از او متولد شده، به زنی مربوط باشد، مادر او است.
۲- زاییدن و وضع حمل کردن؛ پس مادر کسی است که طفل را به دنیا می‌آورد.

بررسی قرار داده است. در آخر بایستی به این نکته اشاره کرد فرآورده‌هایی که از خون یا ادرار انسان تخلیص می‌گردند (نظیر گونادوتروپین‌ها) یا فرآورده‌هایی که به صورت نوترکیب تهیه می‌گردند، از نظر آلودگی با فرم بیماری زای پریون، بایستی مورد بررسی دقیق قرار گیرد.



هشتاد و دومین ژورنال کلاب دوشنبه ۸۱/۱۰/۲۳

حجت‌الاسلام رحیم نوبهار
عضو هیأت علمی گروه حقوق بیوتکنولوژی ناباروری و اخلاق پزشکی

تأملاتی پیرامون مفهوم «مادر»

در گزاره‌های دینی اشکال و ابهام همواره از ندانستن حکم شرعی ناشی نمی‌شود. گاهی حکم شرع روشن است، اما ابهام در ناحیه موضوع است؛ مانند این که می‌دانیم فرزند از مادرش ارث می‌برد، اما در تشخیص مادر او دچار تردید می‌شویم.

شبهات موضوعی همواره از نوع ساده آن نیست؛ مانند زمانی که مادر نسبی طفلی مردد میان دو زن است؛ پاره‌ای از موضوعات احکام از امور عرفی است که مفهوم ثابت و ایستایی ندارد، بلکه همپای تحولات گوناگون زندگی بشری دچار تغییر و دگرگونی می‌شود. این تغییر و تحول، فقیه را در صدق موضوع یا در انطباق حکم بر آن دچار تردید می‌نماید. البته سرعت و شتاب تغییر در موضوعات مختلف یکسان نیست؛ پاره‌ای از موضوعات از نوع امور اعتباری محضند که به آسانی دچار تغییر می‌شوند و عرف هم در سرایت حکم کلی به آنها دچار تردید جدی نمی‌شود؛ بر عکس پاره‌ای از موضوعات، ریشه در امور تکوینی دارند و به کندی پذیرای تغییر می‌شوند. از سوی دیگر، پاره‌ای از موضوعات از نوع کلیات مشکک است. کلی مشکک می‌تواند مصادیق

۸۳

گردهمایی باروری و ناباروری

Fertility & Infertility
J. Club

موضوع: بهداشت و حقوق باروری

سخنران: خانم دکتر حوریه شمسیری میلانی

تاریخ: دوشنبه ۸۱/۱۱/۷ ساعت: ۱۳/۴۰ - ۱۲/۳۰

مکان: بزرگراه شهید چمران، آوین، دانشگاه شهید بهشتی
پروشنکده این سننا (مرکز تحقیقات بیولوژی، بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی)

عین حال تحرک اسپرمها بسیار کاهش یافته است، توزیع و تعداد اسپرماتوگونی، اسپرماتوسیت و وزن بیضه نرمال است، مطالعات بیشتر نشان داد که تبدیل اسپرماتید round، به اسپرماتوزو دچار مشکل است، و سر اسپرم در جهت مناسب قرار نگرفته، فلاژل به طرف سر اسپرم برگشته است و اسپرمها در عملکرد آکروزوم نقص دارند، نقشهای متفاوتی برای DPL پیشنهاد شده است که می‌تواند دخالت مستقیم این مولکول در وزیکولهای آکروزومی، دخالت غیرمستقیم به عنوان تنظیم کننده تشکیل آکروزوم و یا دخالت مستقیم در واکنش اسپرم با تخمک باشد.

۳- DPL در بیضه انسان و در مایع منی و در بافت‌های دیگر نظیر طحال، کبد، اریتروسیت‌ها، ... شناسایی شده است، این مولکول بخصوص در سلولهای سرتولی و اسپرماتوزو دیده می‌شود، اهمیت این مولکول در ویژگی بافتی آن (حضور در اندام جنسی مردانه) است. همچنین PrP^c به صورت قطعه کامل و ایزوفرم کوتاه شده در سیستم تولیدمثل مردانه حضور دارد، PrP^c در اسپرماتوسیت‌ها، اسپرماتیدها و در اسپرم بالغ دیده می‌شود. مطالعات دیگر حضور این پروتئین، ایزوفرمها و یا پروتئینهای مشابه را در اندامهای جنسی زنانه در گونه‌های جانوری متفاوت مورد

در متابولیسم انرژی زنان باردار دیده شده است. افزایش میل به غذا، کاهش حساسیت انسولین و افزایش چربی خون از تغییرات شاخص در طی بارداری است. این تغییرات برای تأمین انرژی جنین و نیز آماده‌سازی مادر برای مراقبت هر چه بهتر از جنین مفید می‌باشد. به طور کلی، سازگار شدن مادر با شرایط بارداری نتیجه تأثیر هورمون‌های مترشحه از جفت مثل: پرولاکتین، لاکتوژن و هورمون‌های استروئیدی است. البته، مکانیسم عمل این هورمون‌ها به طور کامل شناسایی نشده است.

تحقیقات نشان داده‌اند که مقدار لپتین پلاسمای زنان باردار، به طور قابل توجهی از زنان غیرباردار، بالاتر است.

اخیراً، لپتین که در سلولهای چربی ساخته می‌شود به عنوان یک پیام‌آور متابولیسم انرژی، شناخته شده است. علاوه بر این، لپتین در جفت انسان نیز ساخته می‌شود و به داخل سیستم گردش خون مادری و جنینی ترشح می‌گردد. با توجه به اینکه گیرنده لپتین در بافت‌های مادری، جفت و بافت‌های جنین به مقدار زیادی بیان می‌شود، اثرات فیزیولوژیکی زیادی در طی بارداری از آن انتظار می‌رود. تا کنون نقش لپتین در طول بارداری، به طور کامل شناخته نشده است و علاوه بر این، تولید و متابولیسم لپتین در طی حاملگی در گونه‌های جانوری مختلف، متفاوت است. در این مقاله، ابتدا لپتین به عنوان یک پیام‌آور متابولیسم انرژی جدید معرفی خواهد شد، سپس اطلاعاتی در مورد تولید لپتین در جفت انسان ارائه خواهد شد و در انتها به نحوه عملکرد لپتین در بارداری خواهیم پرداخت.

۱- لپتین به عنوان یک پیام‌آور متابولیسم انرژی:

تکوین اجزای بدن طفلی نقش داشته باشد، برای صدق مادری کافی است؛ به ویژه در مواردی که زن احساس مادری نیز نسبت به طفل دارد. ادله باب رضاع و محارم رضاعی گواه این مطلب است.

در مورد احساس مادری درست است که احساس مادری و عدم مادری به تنهایی در اثبات و نفی رابطه مادری تاثیری ندارد؛ اما از برخی روایات باب رضاع چنین بر می‌آید که برای تحقق این رابطه، نوعی احساس مادری نیز باید میان فرزند و زنی که طفل از وی شیر نوشیده وجود داشته باشد. در هر حال وجود چنین روایاتی، مسأله را درخور درنگ و تأمل می‌سازد، تا حتی در فرض پیشین نیز نتوانیم در همه موارد صرفاً با استناد به این که بخشی از اندام طفل از بدن زنی تکوین یافته باشد، وی را مادر طفل به شمار آوریم.

در مورد قرارداد و توافق با استناد به وحدت ملاک نفی پدر خواندگی در آموزه‌های دینی می‌توان گفت قرارداد به تنهایی نمی‌تواند رابطه مادری را با طفلی پدید آورد، چنان که حکم قانون به مادر بودن نیز به خودی خود موجب تحقق رابطه مادری به معنای شرعی آن نیست. هر چند پاره‌ای از حقوق و تکالیف مادری در شرایط خاصی قابل اسقاط و واگذاری است.

مقاله تخصصی

نقش لپتین در بارداری

سید احمدرضا محمودی

دانشجوی کارشناسی ارشد زیست‌شناسی سلولی مولکولی

بارداری رخدادی است که وقوع آن با تغییرات عمده در متابولیسم مواد در بدن همراه است. تغییرات زیادی

۳- وجود نوعی رابطه اصل و فرعی میان زن و طفل؛ هر چند از نوع بند یکم نباشد، پس همین قدر که بخشی از اجزای بدن طفل از بدن زنی باشد، مادری خواهد بود.

۴- احساس مادری؛ پس مادر کسی است که احساس و عاطفه مادری نسبت به فرزند داشته باشد. ۵- قرارداد و توافق؛ پس مادر کسی است که بر پایه قرارداد معتبری میان دو فرد واجد صلاحیت (مثلاً اهداکننده تخمک و دریافت کننده تخمک) مادر شناخته شود.

۶- حکم قانون؛ بر این پایه، مادر کسی است که قانونگذار با توجه به رعایت مجموع مصالح به ویژه مصلحت طفل وی را مادر می‌داند.

تا آنجا که از متون دینی استفاده می‌شود عامل اول یعنی این که سلول تشکیل‌دهنده طفلی از تخمک یک زن باشد اجمالاً برای صدق مادری کافی است؛ اما حکم همه فروض این مسأله، روشن نیست؛ برای نمونه اگر فرض شود بتوان با عملیات جراحی و بدون رضایت و آگاهی زن، تخمک وی را از رحم وی بیرون آورد و در خارج از رحم تلقیح نمود آیا همین اندازه برای صدق مادری کافی است، هر چند صاحب تخمک احساس بیگانگی با طفل داشته باشد؟ به دشواری می‌توان به این پرسش، پاسخ مثبت داد.

زاییدن و وضع حمل کردن به تنهایی نمی‌تواند موجب صدق مادری باشد؛ پس اگر فرض شود طفلی از تخمک زن و اسپرم مردی تولد یافته باشد و در رحم صاحب تخمک رشد و نمو کرده باشد و تنها چند ساعت پیش از تولد به رحم زن دیگری منتقل شود نمی‌توان صرفاً با استناد به این که آن زن وی را زاییده است، مادر دانست، هر چند تا کنون چنین فرضی تحقق خارجی پیدا نکرده است.

بر عکس رابطه اصل و فرعی میان زن و فرزند یکی از عوامل تحقق مادری است؛ پس هر گاه زنی در

لپتین هورمونی پپتیدی و حاوی ۱۴۶ اسید آمینه است که به طور اختصاصی و به مقدار زیاد در بافت چربی ساخته می‌شود. این هورمون میل به غذا خوردن را از طریق گیرنده خاص خود در هیپوتالاموس (Ob-R)، کاهش می‌دهد. به علاوه، لپتین سیستم عصبی سمپاتیک را فعال می‌کند و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد. بنابراین لپتین به عنوان یک پیام‌آور متابولیسم انرژی، موجب کاهش وزن بدن می‌شود. پس از کشف ژن‌های لپتین و گیرنده آن، مطالعات زیادی روی جانوران انجام گردید تا آنکه عملکردهای متنوعی از لپتین، فاش شد. علاوه بر نقش لپتین در ایجاد حس بی‌میلی و دلزدگی به خوردن غذا و فعال کردن سیستم سمپاتیک، به عنوان یک سیگنال متابولیک که به صورت جنبی تولید شده، در سیستم‌های تولیدمثلی و نورواندوکراین عمل کرده و نقش قاطعی را در تولیدمثل ایفا می‌کند. در موش‌هایی که دارای کمبود لپتین هستند (دارای ژنوتیپ ob/ob)، کارکرد دستگاه تولیدمثلی دچار نقص می‌شود، اما این نقص را می‌توان با تزریق لپتین، بهبود بخشید. از سوی دیگر، در موش‌های ترانس ژنیک که تولید بیش از حد معمول لپتین در آنها القاء شده، سن بلوغ پایین‌تر از حد معمول است.

به علاوه، لپتین آثار جانبی دیگری را

نیز از خود نشان می‌دهد، از جمله: متابولیسم لیپید و گلوکز، حساسیت انسولین، خون‌سازی، آنژیوژنز، فشارخون، ترشح پروژسترون در تخمدان،...

۲- لپتین به عنوان یک هورمون مترشحه از جفت:

تحقیقات نشان داده‌اند که مقدار لپتین

در موش‌هایی که دارای کمبود لپتین هستند دارای ژنوتیپ (ob/ob)، کارکرد دستگاه تولیدمثلی دچار نقص می‌شود، اما این نقص را می‌توان با تزریق لپتین، بهبود بخشید.

پلاسمای زنان باردار، به طور قابل توجهی از زنان غیرباردار، بالاتر است. به منظور مشخص کردن محل تولید لپتین در طی حاملگی، مقدار لپتین در پلاسمای مادر و بند ناف اندازه‌گیری گردید. بدین منظور، میزان لپتین پلازما به طور متوالی در ۴۰ حاملگی نرمال در طول حاملگی و دوره پس از زایمان (puerperium) اندازه‌گیری شد و مشخص شد که مقدار آن در سه ماهه اول، دو برابر زنان غیر باردار بود. در سه ماهه دوم و سوم، باز هم مقدار لپتین افزایش یافت تا به حدود ۳۰ng/mL رسید و سپس طی ۲۴ ساعت به حد نرمال زنان غیر باردار کاهش یافت. این مشاهدات این فرضیه را تقویت می‌کند که منبع اصلی لپتین در پلاسمای مادر، جفت است.

برای اثبات این فرضیه که جفت منبع تولید لپتین است آزمایش دیگری انجام گرفت. از این قرار که بیان ژن لپتین در رحم زنان باردار، مورد سنجش قرار گرفت و اندازه mRNA لپتین بدست آمده در بافت کوریونیک جفت با mRNA لپتین سلولهای چربی بالغ برابر و معادل ۴/۵ کیلو باز (Kb) بود. بیان ژن لپتین در پرزهای کوریونی در سه ماهه اول،

فراوان بود و این میزان در سه ماهه سوم در کوریون لایه و آمیون، کمی افزایش یافته بود. مقدار لپتین پلازما در عروق خونی ناف، به طور قابل توجهی کمتر از پلاسمای مادر بود. به علاوه، میزان لپتین در شریان ناف بطور معنی‌داری کمتر از سطح آن در ورید ناف بود. تمامی این نتایج نشان می‌دهند که لپتین در جفت ساخته شده و به سیستم گردش خون مادر و جنین وارد می‌شود. تحقیقات جدید حاکی از این است که بیشتر لپتین تولیدی در جفت به گردش خون مادر وارد می‌شود، اما بخش نسبتاً زیادی هم وارد گردش خون جنین می‌شود. از ارقام تازه منتشر شده در این مورد یک تحقیق ۱/۵٪ و یکی ۵٪ و دیگری ۱۳/۶٪ لپتین ساخته شده در جفت را، به عنوان مقادیر مترشحه به گردش خون جنین، معرفی کرده‌اند. محققین با اندازه‌گیری بیان ژن mRNA لپتین در بافت چربی جنین به کمک روش RT-PCR بیان کرده‌اند که می‌توان مقدار لپتین ناف را به عنوان یک مارکر بافت چربی در جنین‌های انسانی در نظر گرفت. با تمام این تفاسیر و مطالعات، منشاء و اهمیت فیزیولوژیک لپتین در گردش خون جنین یکی از زمینه‌های مهم تحقیقاتی در آینده خواهد بود.

ادامه دارد

خبر علمی

اسپریم مردان مسن همانند تخمک زنان مسن دچار نقص می‌گردد. (توضیحی پیرامون کاهش باروری وابسته به سن در مردان)

ممکن است ما توجه کمتری به این موضوع داشته باشیم که بالارفتن سن مردان نیز همانند زنان می‌تواند سبب کاهش باروری آنها شود.

۸۴

گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J. Club

موضوع: بررسی تاثیر همسر آزاری بر نتایج بارداری

سخنران: خانم دکتر شایسته جهانفر

تاریخ: دوشنبه ۱۳/۱۱/۲۱ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

مکان: بزرگراه شهید چمران، اولین، دانشگاه شهید بهشتی
بزرگسنگه ابن سینا (مرکز نسیجات پیروزی، بوکتولوزی تولید مثل و نازایی)

انا لله وانا اليه راجعون

همکار ارجمند سرکار خانم دکتر محمدزاده

با نهایت تأسف و تأثر درگذشت جانگداز مادر عزیز و گرامیتان را تسلیت عرض نموده و از پیشگاه خداوند متعال برای آن مرحوم علو درجات و برای بازماندگان محترم صبر و شکیبایی آرزو می‌نمایم.

پژوهشکده ابن سینا

Contact: ACOG
Phone: 202-863-2517
Fax: 202-488-3933
Email: acm@acog.com

چهارمین جشنواره بین‌المللی

رویان

به همت پژوهشکده رویان جهاددانشگاهی و با همکاری صندوق جمعیت سازمان ملل متحد چهارمین جشنواره بین‌المللی پژوهشهای نازایی بهداشت باروری رویان در شهریور ماه سال آینده برگزار خواهد شد. موضوعات تحقیق در این جشنواره:

نازایی در زنان، ناباروری در مردان، جنین‌شناسی، ژنتیک، فیزیولوژی، ایمنی‌شناسی، بیولوژی و تکنولوژی تولیدمثل و بهداشت باروری

آخرین مهلت ارسال مقالات ۸۲/۱/۲۲
آدرس: تهران، صندوق پستی ۴۶۴۴-۱۹۳۹۵

تلفن: ۲۴۱۱۵۹۲، ۲۴۱۳۷۹۰
فاکس: ۲۴۰۹۳۱۴

Email: info@royaninstitute.org

صاحب امتیاز: پژوهشکده ابن سینا

مدیر مسئول: دکتر محمد مهدی آخوندی
زیر نظر شورای علمی نشریه: دکتر محمدرضا صادقی، دکتر هومن صدری اردکانی، دکتر معرفت غفاری، دکتر سهیلا عارفی، شمیمه اسکندری

همکاران علمی:

دکتر ناصر امیرجنتی، جمیله قاسمی رودسری

همکاران اجرایی:

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. علاتمندان 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

Email: journals@avesina.org

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

قرار دادند. مردهایی که اسپرم نداشتند یا سرطان داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند. محققان برای اولین بار نشان دادند که آپوپتوزیس اسپرم با افزایش سن کاهش می‌یابد به این معنا که سیستم ایمنی مردان مسن نمی‌تواند اسپرم معیوب را مانند مردان جوان از بین ببرد. این مطالعه همچنین نشان داد که رابطه واضحی بین سن و افزایش شکست DNA اسپرم وجود دارد. همچنین نشان داده شد که در مردان مسن‌تر یعنی ۳۵ ساله و بیشتر میزان آپوپتوزیس و حرکت اسپرم کمتر است ولی تعداد اسپرم آسیب دیده و نیز اسپرم دچار افزایش شکست DNA در مقایسه با مردان جوان‌تر بیشتر است. محققان همچنین مشاهده کردند که ارتباطی بین میزان بالای آپوپتوزیس و شکست کمتر DNA در یک نمونه اسپرم وجود دارد. دکتر William Keye, Jr، رئیس انجمن تولیدمثل آمریکا (ASRM) اظهار داشت که: اجتناب از قرار گرفتن در معرض آسیبهایی محیطی از مهمترین فاکتورها برای

اخبار کنفرانس‌ها

حفظ شرایط مطلوب باروری مردان و زنان می‌باشد. در حالیکه هیچ کس نمی‌تواند جلوی پیرشدن را بگیرد، مردانی که می‌خواهند قابلیت خودشان را برای پدرشدن حفظ کنند باید سعی کنند ارتباط خود با عوامل سمی را به حداقل برسانند و شیوه زندگی که ضامن سلامت آنها باشد را برگزینند.

American College of Obstetricians & Gynecologists Annual Meeting

April 26-30, 2003

Venue to be announced

New Orleans LA, United States

همانگونه که سن زنان در کاهش باروری دخالت دارد، سن مردان هم می‌تواند یکی از عوامل ناباروری باشد که در بسیاری از موارد به علت گسترش نقص ژنتیکی در گامت‌های آنها می‌باشد. مکانیسم‌های ایجادکننده این حالت احتمالاً در اسپرم و تخمک تا اندازه‌ای متفاوت است. هر دختر با همه تخمک‌هایی که می‌تواند داشته باشد بدنیا می‌آید و فرسایش آنها از ابتدای تولد شروع شده و همه آنها را تا دوران یائسگی از دست می‌دهد. ولی ذخیره اسپرم مردان قابل تجدید شدن است. در سن بلوغ پروسه اسپرماتوزیس آغاز می‌شود و در تمام طول زندگی فرد ادامه خواهد داشت مگر اینکه آسیبی وارد شود و یا بیماری بروز کند. فرآیند اسپرماتوزیس پیچیده است. از زمان تقسیم اسپرماتوگونی تا تولید سلولهای اسپرم در حدود دو ماه و نیم بطول می‌انجامد. تقسیم این سلولها باعث تولید اسپرماتوسیت‌ها (پیشگام اسپرم) و نسل بعدی خودشان می‌شود و بدین ترتیب این پروسه در طول زندگی مردان ادامه خواهد یافت. زندگی یک مرد می‌تواند طولانی باشد و هر چه طول عمر بیشتر باشد، احتمال در معرض قرار گرفتن موتاسیونهای شیمیایی، تشعشعات یونیزان و انواع واکنشگرهای اکسیژن بیشتر خواهد بود. این عوامل باعث آسیب DNA در تمام سلولهای بدن و از جمله اسپرم می‌شوند. دکتر Narendra Singh و همکارانش در دانشگاه واشنگتن در Seattle در مورد بررسی اثر سن و التهاب و آسیب ناشی از آن در DNA اسپرم و نیز تأثیر آنها بر آپوپتوزیس اسپرم (Apoptosis): مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول که حذف سلولهای معیوب از میان جمعیت سلولهای سالم را به عهده دارد) مطالعه‌ای طراحی کردند. آنها ۶۰ مرد ۲۲ تا ۶۰ ساله را از میان اهداءکنندگان اسپرم و بیماران نابارور کلینیک خود مورد مطالعه