

با سنامه تخصصی تولید مثل و نازایی

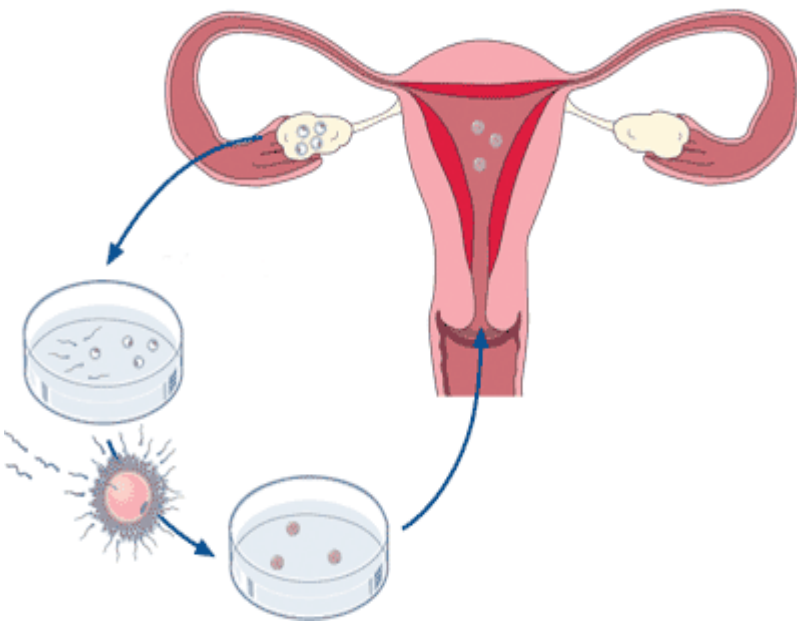
◀ سنجی با همکاران

◀ ژورنال کلاب

◀ مقالات تخصصی

◀ اخبار علمی

◀ تقویم کنفرانسها



بنام آنکه عقل را فکرت آموخت

سخنی با همکاران

تولید اسپرم و تخمک سالم از راهی نو در درمان زوجهای نابارور

گزارشات منتشر شده اخیر در New Scientist حاکی از آن است که دانشمندان موفق شده‌اند که تخمک و اسپرم موش را از سلولهای پایه جنینی موش (Stem Cell)، در خارج از بدن ایجاد نمایند. از آنجا که هیچ دلیلی بر عدم امکان انجام این موفقیت برای تولید تخمک و اسپرم انسان نیست، لذا باید در آینده‌ای نزدیک شاهد تولید گامت‌های انسان از استم سل باشیم. تحقیقات نشان داده است که، امکان تبدیل و تولید سلولهای پایه جنینی به سلولهای متنوع و مختلف بدن وجود دارد؛ لذا دانشمندان علاقمند و امیدوار به استفاده از نتایج درمانی این پیشرفت‌ها هستند و تا به حال اغلب دانشمندان، تولید گامت‌ها در خارج از بدن توسط استم سل را امکان‌پذیر نمی‌دانستند.

حال اگر این تخمک‌ها و اسپرم‌های حاصل از استم سل طبیعی باشند، امکان استفاده درمانی از این پیشرفت نیز برای بشر محقق خواهد شد، و راهی نو را در درمان زوجهای نابارور ایجاد خواهد نمود.

ژورنال کلاب

هشتاد و ششمین ژورنال کلاب
دوشنبه ۸/۲/۸۲

Telomer and Reproduction

سید احمدرضا محمودی

دانشجوی کارشناسی ارشد زیست‌شناسی سلولی مولکولی

ماده ژنتیکی موجود در سلول‌های زنده، تمامی خصوصیات و

عملکردهای جاندار را به صورت توالی اسیدهای نوکلئیک، کدگذاری کرده است. این ماده ژنتیکی در برخی موجودات DNA و در برخی RNA است که در زمان تقسیم سلولی، ماده ژنتیکی همانندسازی کرده و یک کپی از آن به هر یک از سلولهای حاصل از تقسیم، منتقل می‌شود. موجوداتی که دارای DNA خطی هستند در زمان همانندسازی، در دو انتهای DNA خود دچار مشکل هستند که از این مشکل تحت عنوان End-Replication Problem یاد می‌شود.

در بسیاری از جانداران یوکاریوت، توالی‌های تکراری و پشت‌سر هم، در دو انتهای کروموزوم‌ها وجود دارند که تلومر (Telomer) نامیده شده‌اند.

مشکل بدین صورت است که وقتی همانندسازی رشته پیرو یا Lagging Strand به صورت قطعات اوکازاکی به طرف انتهای DNA-5' در حال انجام است، آخرین پرایمری که در انتهای 5' گذاشته می‌شود، پس از اتمام کار همانندسازی، توسط فعالیت اگزونوکئلازی آنزیم DNA-پلی‌مراز I برداشته می‌شود. اما چون در انتهای آن دنباله 3' ندارد تا بتواند به جای پرایمر، نوکلئوتیدهای جدید را به این انتهای 3' متصل کند، در نتیجه جای پرایمر حذف شده خالی می‌ماند که عمدتاً این محل خالی جایگاه حدود ۲۰۰-۱۵۰ نوکلئوتید است. برای حل این مشکل، هر یک از موجودات، روشی خاص را انتخاب کرده‌اند. مثلاً ویروس‌های دارای DNA خطی (مثل فاژ لامبدا) قبل از ورود به سلول میزبان، دو سر DNA خطی خود را به هم متصل کرده و یک DNA حلقوی می‌سازند و سپس وارد سلول میزبان می‌شوند. زیرا در همانندسازی DNA حلقوی، مشکل ذکر شده وجود ندارد.

اما در بسیاری از جانداران یوکاریوت، توالی‌های تکراری و

پشت‌سر هم، در دو انتهای کروموزوم‌ها وجود دارند که تلومر (Telomer) نامیده می‌شوند. برای مثال در انسان این توالی TTAGGG است که این توالی حدود ۱۵۰۰ بار تکرار شده و در انتهای کروموزوم‌های انسانی، ساختار ویژه‌ای با حدود ۱۰/۰۰۰ نوکلئوتید را ایجاد می‌کند. مخمرها برای حل مشکل انتهای همانندسازی، با نوترکیبی بین قطعه تلومریک با بخشی از کروموزوم که همان توالی تلومری را داراست، ناحیه همانندسازی نشده خود را تکمیل می‌کنند. مگس سرکه با بکارگیری رتروترانسپوزون‌ها (Retrotransposones) قسمت خالی تلومریک خود را پر می‌کند.

اما در مهره‌داران، آنزیم ریبونوکئوپروتئینی به نام تلومراز، وظیفه ترمیم جای خالی انتهای کروموزوم را به عهده دارد. این آنزیم یک جزء پروتئینی و یک جزء حاوی RNA با ۴۴۵ نوکلئوتید دارد. بخشی از این RNA توالی کاملاً یکسان با توالی‌های تکراری تلومر موجود دارد. این آنزیم با الگو قراردادن RNA خود دنباله 3'-DNA را طویل می‌کند که به دنبال آن مکانی برای اتصال پرایمر جدید و سنتز قطعه اوکازاکی در انتهای 5' بوجود آمده و این رشته هم طویل شده و جای خالی پر می‌شود.

آنزیم تلومراز انسان در سلول‌های

زیر فعال است:

۱-Cancerous cells-

۲- Germ Line

Cells(e.g.spermatogonia)

۳-Immortal Cells-

اکثر تحقیقات انجام شده نشان می‌دهند که عمل نکردن تلومراز، در نهایت باعث اختلال در تولیدمثل و باروری می‌شود.

در بقیه سلول‌های انسانی تلومراز غیرفعال است و این سلول‌ها در تکثیرهای متوالی دچار کوتاهی تلومر می‌شوند که وقتی این کوتاهی به یک

نقطه خاص برسد، در سلول فرآیند پیرشدن القاء شده، نهایتاً به آپوتوز می‌انجامد. با مطالعه روی موش‌های فاقد RNA تلومری (mTR-/-) مشخص شد که در این موش‌ها پس از لقاح متوالی بین نسل‌های حاصله، به آرامی توانایی باروری کم و نهایتاً موش‌های نسل G5 یا G6، دچار آتروفی بیضه و ناباروری می‌شوند. در حالیکه تا نسل G3 مشکل خاصی در سیستم تولیدمثلی دیده نشده است. به علاوه آپوتوز در Germ Line نسل‌های G5 و G6 دیده می‌شود که احتمالاً موجود با القاء آپوتوز، سلول‌های دارای فعالیت نامناسب تلومراز را حذف می‌کند. اکثر تحقیقات انجام شده نشان می‌دهند که عمل نکردن تلومراز، در نهایت باعث اختلال در تولیدمثل و باروری می‌شود.



هشتاد و هفتمین ژورنال کلاب دوشنبه ۸۲/۲/۲۲

آنتی‌بیوتیک و ناباروری در مردان

مهناز حیدری

عضو هیأت علمی گروه غددتولیدمثل و جنین‌شناسی

ناباروری یکی از مشکلات عدیده پزشکی در دنیای امروز است. بطوریکه میزان آن در جهان از سال ۱۹۵۰ تا کنون حدود ۵۰٪ افزایش یافته است و هم اکنون ۱۵-۱۰٪ از زوجها از این مشکل رنج می‌برند. تقریباً ۵۰٪ از موارد ناباروری را مشکلات باروری در مردان تشکیل می‌دهد. عوامل متعددی در این امر دخیل هستند که عبارتند از: عوامل محیطی (محیط زیست و شغلی)، شیوه‌های زندگی (تغذیه، داروها، مصرف سیگار و الکل)، بیماریها (سیستیک، ژنتیکی، عفونی) و آنتی‌بیوتیکها.

آنتی‌بیوتیکها از دسته عواملی هستند که در ایجاد ناباروری در مردان نقش بسزایی دارند. بنابراین باید در مصرف آنتی‌بیوتیکها با توجه به اثرات زیان‌آور بعضی از آنها بر

روی عملکرد اسپرم و پارامترهای سیمین توجه خاصی نمود. معمولاً در مراکز درمان ناباروری متخصصین آندرولوژی، اورولوژی، زنان و زایمان و پزشکان عمومی جهت درمان عفونت‌های ادراری-تناسلی قبل از انجام هرگونه اقدام درمانی (لقاح آزمایشگاهی IUI, IVF و غیره...) برای زوجین یک دوره درمانی آنتی‌بیوتیک تجویز می‌کنند.

معمولاً در مراکز درمان ناباروری متخصصین آندرولوژی، اورولوژی، زنان و زایمان و پزشکان عمومی جهت درمان عفونت‌های ادراری-تناسلی قبل از انجام هرگونه اقدام درمانی (لقاح آزمایشگاهی IUI, IVF و غیره...) برای زوجین یک دوره درمانی آنتی‌بیوتیک تجویز می‌کنند.

آنتی‌بیوتیک‌هایی که برای این منظور بطور شایع تجویز می‌شوند عبارتند از: داروهای سولفونامیدها (کوتریماکسازول، سولفاسالازین)، آمینوگلیکوزیدها (جنتامایسین، نئومایسین)، ماکرولیدها (اریترومایسین، اسپیرامایسین)، تتراسایکلین (مینوسایکلین، تتراکلروسایکلین)، فلوروکینولون‌ها (سپیروفلوکساسین و اوفلوکساسین)، نیتروفوران‌ها (نیتروفورانتوئین) و بتالاکتام‌ها (آموکسی‌سیلین، آمپی‌سیلین و سفالوتین).

تحقیقات نشان می‌دهد این داروها در طی دوره درمان علاوه بر عوارض جانبی شناخته شده بر روی عملکرد اسپرم و پارامترهای سیمین نیز اثر می‌گذارند بطوریکه: ترکیبات **کوتریماکسازول** سبب کاهش تعداد و حرکت اسپرم، **سولفاسالازین** سبب عقیمی برگشت‌پذیر، کاهش تعداد اسپرم، اولیگواسپرمی، عدم تحرک اسپرم، تغییرات مورفولوژیک غیرطبیعی اسپرم، کاهش هورمون FSH, LH و تستوسترون و توقف اسپرماتوژنیک در سلول‌های پایه **کلرأمفنیکل** سبب کاهش حرکت

اسپرم، ماکرولیدها سبب آسیب شدید به سلولهای ژرم تستیکولار، کاهش حرکت اسپرم و مرگ اسپرم، **نیتروفورانتوئین** سبب کاهش تعداد اسپرم، توقف اسپرماتوژنز، گنادوتوکسیک، آزواسپرمی، مهار متابولیسم کربوهیدرات و مصرف اکسیژن سلولهای تستیکولار، **پنی‌سیلین و آموکسی‌سیلین** سبب توقف زودگذر اسپرماتوژنز، سپیروفلوکساسین و اوفلوکساسین سبب کاهش تحرک اسپرم، تغییر بافتی بیضه، تغییر مورفولوژیک اسپرم، کاهش اسپرم، کاهش فعالیت LDH تستیکولار، **جنتامایسین‌ها و نئومایسین** سبب کاهش حرکت اسپرم، **تتراسایکلین‌ها** سبب مهار واکنش آکروزومی، اختلال در تکامل اسپرم کاهش حرکت اسپرم و آسیب به اسپرماتوژنز.

با توجه به عوارض ذکر شده برای افرادی که تحت درمان ناباروری هستند چنانچه درمان با آنتی‌بیوتیک ضروری می‌باشد توصیه می‌شود که اولین داروی انتخابی از نوع خانواده بتالاکتام (آموکسی‌سیلین و پنی‌سیلین) باشد و تا حد امکان از تجویز داروهای اریترومایسین، اسپیرامایسین، نیتروفورانتوئین، جنتامایسین، کوتریماکسازول، سولفاسالازین و تتراسایکلین برای این افراد خودداری نمود.

برای افرادی که تحت درمان ناباروری هستند چنانچه درمان آنتی‌بیوتیک ضروری باشد توصیه می‌شود که اولین داروی انتخابی از نوع خانواده بتالاکتام (آموکسی‌سیلین و پنی‌سیلین) باشد.

هرچند تحقیقات انجام شده اثرات بالقوه زیان‌آور آنتی‌بیوتیک‌ها بر باروری مردان به اثبات رسانیده است ولی سؤالات زیادی در رابطه با مکانیسم دقیق اثر آنتی‌بیوتیک‌ها روی عملکرد اسپرماتوژنز، پارامترهای سیمین و اثر آنها بر روی

نرمال نمی‌باشد و در نهایت اینکه نشان داده شود که افزایش زمان انعقاد با اضافه کردن فسفولیپید اضافی به پلاسمای بیمار برطرف می‌شود.

آنتی‌بادیهای ضدآنتی فسفولیپید در خون ۱ تا ۵ درصد افراد به ظاهر سالم جامعه قابل شناسایی هستند.

آنتی‌کاردیولیپین و آنتی β_2 گلیکوپروتئین I توسط آزمونهای سنجش ایمونولوژیکی (Immunoassay) با آنتیژن فیکس شده به غشاء جامد مانند ELISA اندازه‌گیری می‌شوند. می‌توان در یک مرحله و یا در دو مرحله مجزا ایزوتیپ آنتی‌بادی را نیز اندازه‌گیری نمود.

اگر چه همخوانی زیادی بین میزان آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی و آنتی‌کاردیولیپین وجود دارد ولی برخی از آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی با فسفولیپیدهایی غیر از کاردیولیپین واکنش می‌دهند و برعکس درصدی از آنتی‌بادیهای ضدکاردیولیپین خاصیت ضدانعقادی ندارند.

بطور کلی، آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی از اختصاصیت بیشتری برای سندرم آنتی فسفولیپید برخوردارند در حالیکه حساسیت آنتی‌کاردیولیپین بیشتر است. پس بهتر است برای غربالگری بیماران مبتلا به علایم انعقاد بیش از حد از نظر سندرم آنتی فسفولیپید در مرحله اول از اندازه‌گیری آنتی‌کاردیولیپین و سپس از آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی استفاده شود. در عین حال، اختصاصیت آنتی‌بادیهای ضدکاردیولیپین با افزایش تیتراژ آنها افزایش می‌یابد و در مورد ایزوتیپ IgG بیش از IgM است. این بدان معنی است که اگر اندازه‌گیری LAA مقدور نبود، بالا بودن تیتراژ آنتی‌کاردیولیپین از نوع IgG تقریباً تشخیص آزمایشگاهی سندرم آنتی فسفولیپید را قطعی می‌کند.

β_2 گلیکو پروتئین سبب مهار اتصال آنتی‌بادیها به کاردیولیپین می‌شود و لذا به تازگی توجه محققان از فسفولیپیدها به پروتئین‌های باند شونده به فسفولیپیدها معطوف شده است. سندرم آنتی فسفولیپید بر طبق تعریف به مواردی اطلاق می‌شود که فرد از نظر بالینی علایم افزایش انعقاد خون شامل ترومبوز عروقی در ورید یا شریان هر بافت یا عضو و یا عوارض حاملگی شامل سه بار سقط جنین بدون علت و مرگ جنین به ظاهر نرمال بالای ۱۰ هفته بدون علت خاص را به همراه یکی از علایم آزمایشگاهی شامل وجود آنتی‌بادی IgG یا IgM بر علیه کاردیولیپین (ACA) و یا وجود آنتی‌بادیهای ضد انعقاد لوپوسی Lupus Anticoagulant (LAA) داشته باشد.

بطور کلی، آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی از اختصاصیت بیشتری برای سندرم آنتی فسفولیپید برخوردارند در حالیکه حساسیت آنتی‌کاردیولیپین بیشتر است.

نحوه شناسایی آنتی‌بادیهای ضدفسفولیپید:

مهمترین زیر گروههایی که از این آنتی‌بادیها از نظر بالینی و آزمایشگاهی مورد شناسایی قرار می‌گیرند، عبارتند از: آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی، آنتی‌بادیهای ضدکاردیولیپین و آنتی‌بادیهای ضد β_2 گلیکوپروتئین I. این زیر گروهها براساس نحوه شناسایی تقسیم‌بندی شده‌اند.

آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی در سه مرحله اندازه‌گیری می‌شوند. ابتدا توسط یک آزمون انعقادی حساس و وابسته به غشاءهای فسفولیپیدی مانند Kaolin clot time, activated PTT (aPTT) و Russell viper venom time باید افزایش زمان انعقاد مشخص گردد و سپس ثابت شود که این افزایش زمان انعقاد قابل تصحیح بوسیله مخلوط کردن پلاسمای بیمار با پلاسمای

سلولهای بنیادین (Stem Cells) وجود دارد که تحقیقات بیشتری را می‌طلبد.

مقاله تخصصی

سندرم آنتی فسفولیپید Anti Phospholipids Syndrome

(۱)

دکتر پونه دوکوهکی

دانشجوی Ph.D. ایمنولوژی

آنتی فسفولیپیدها، آنتی‌بادیهایی هستند که بر ضد طیف وسیعی از فسفولیپیدها و یا پروتئین‌های متصل شونده به فسفولیپیدها و یا هر دو تولید می‌شوند. اولین بار در سال ۱۹۰۶ نوعی از این آنتی‌بادیها که فیکس کننده کمپلمان بود و بعدها بنام آنتی کاردیولیپین شناخته شد، در بیماران سیفیلیس مشاهده شد.

این مشاهده منجر به طراحی تست (Venereal Disease Research Laboratory) VDRL برای تشخیص بیماری سیفیلیس شد که هم‌اکنون نیز مورد استفاده است. پس از غربالگری‌های وسیعی که در آن زمان برای تشخیص سیفیلیس انجام شد، دانشمندان دریافتند که در بسیاری از بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) و یا سایر بیماریهای اتوایمون تست VDRL مثبت است بدون اینکه علائمی از سیفیلیس موجود باشد.

بعدها، تست ELISA برای شناسایی آنتی‌کاردیولیپین طراحی شد که صدها برابر حساس‌تر از تست VDRL بود و پس از آن ثابت شد در مواردی که وجود آنتی‌کاردیولیپین ثانویه به بیماریهای اتوایمون از جمله SLE می‌باشد، تست ELISA تنها با حضور توأم کاردیولیپین و β_2 گلیکو پروتئین باند شونده به فسفولیپیدها در سرم مثبت می‌شود. این در حالی است که آنتی‌بادی مورد نظر در افراد مبتلا به سیفیلیس و یا سایر بیماریهای عفونی، کاردیولیپین را به تنهایی شناسایی می‌کند و حتی

پاتوزن

فرضیه‌های بسیاری جهت توضیح مکانیسم‌های سلولی و ملکولی که سبب القاء ترومبوز در سندرم آنتی‌فسفولیپید می‌شوند، پیشنهاد شده‌اند. اولین فرضیه، علت اساسی را فعال‌شدن سلولهای آندوتلیال می‌داند؛ بدین ترتیب که اتصال آنتی‌بادیهای ضدفسفولیپید به سطح این سلولها سبب فعال‌شدن آنها می‌گردد و در نتیجه بروز سیتوکین‌ها، ملکولهای چسبان و متابولیسم پروستاگلین‌ها در سلولهای آندوتلیال دستخوش تغییر می‌گردد. دومین فرضیه بر نقش آسیب آندوتلیال توسط اکسیدانها تمرکز دارد و توضیح می‌دهد که آنتی‌بادی بر علیه لیپوپروتئین کم چگالی (LDL) به موازات آنتی‌کاردیولیپین تولید می‌گردد و این اتوآنتی‌بادیها سبب برداشت بیشتر LDL اکسید شده توسط ماکروفاژهای دیواره عروق و فعال شدن آنها و متعاقب آن صدمه عروقی می‌شوند. فرضیه سوم می‌گوید که آنتی‌بادیهای ضدفسفولیپید با عملکرد پروتئین‌های متصل‌شونده به فسفولیپیدها (Phospholipids binding proteins) که در تنظیم انعقاد نقش دارند مانند annexin V و protein C می‌کنند. در نهایت، ترومبوز در سندرم آنتی‌فسفولیپید به ترومبوسیتوپنی همراه مصرف هپارین تشبیه شده است. در هر دو سندرم ترومبوز در بسترهای وریدی و شریانی متعدد القاء می‌شود و در هر دو نیز یک علت زمینه‌ای که سبب آسیب عروقی شود برای القاء ترومبوز ضروری است و در نتیجه احتمال اختلال در عملکرد پلاکت‌ها نیز در این سندرم مطرح می‌باشد.

اختصاصیت آنتی‌بادیهای ضدکاردیولیپین با افزایش تیتراژ آنها افزایش می‌یابد و در مورد ایزوتیپ IgG بیش از IgM است.

اپیدمیولوژی

آنتی‌بادیهای ضدآنتی‌فسفولیپید در خون ۱ تا ۵ درصد افراد به ظاهر سالم جامعه قابل شناسایی هستند. شیوع این آنتی‌بادیها، همانند سایر آنتی‌بادیها با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. در بین بیماران مبتلا به SLE شیوع این آنتی‌بادیها ۱۲ تا ۲۰ درصد برای آنتی‌کاردیولیپین و ۱۵ تا ۳۴ درصد برای آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی است.

در حال حاضر نمی‌توان پیش‌بینی کرد که چند درصد از افراد سالمی که شکایت خاصی از حملات ترومبوتیک ندارند و آنتی‌بادی بر علیه فسفولیپیدها دارند، در آینده دچار ترومبوز و یا عوارض حاملگی خواهند شد. مطالعات آینده‌نگر ارتباط آنتی‌بادیهای ضدفسفولیپید با اولین حمله ترومبوز وریدی، اولین انفارکتوس قلبی و سگته‌های مغزی مکرر را نشان داده‌اند. بنابراین مطلب مهم این است که افراد واجد آنتی‌بادی ضدفسفولیپیدها که شانس زیادی برای عوارض ترومبوتیک دارند شناسایی گردند. عوامل خطر شامل سابقه ترومبوز، وجود آنتی‌بادیهای ضدانعقاد لوپوسی و سطح بالای آنتی‌بادی IgG ضدکاردیولیپین می‌باشد که هر کدام تا ۵ برابر خطر ترومبوز را افزایش می‌دهند. اما در حال حاضر به غیر از سابقه حمله ترومبوتیک هیچیک از عوامل بالا نیاز به درمان برای پیشگیری از عواقب عروقی را ندارند.

تشخیص‌های افتراقی

سندرم آنتی‌فسفولیپید یکی از بیماریهای پروترومبوتیک است که در آن ترومبوز هم در بستر شریانی و هم وریدی ایجاد می‌شود. اگر چه سایر شرایطی که بیمار را مستعد ترومبوز شریانی و وریدی می‌کند (مانند ترومبوسیتوپنی متعاقب مصرف هپارین، هموسیستئینمی، بیماریهای میلوپرولیفراتیو و هیپرویسکوزیته) در آزمایشات روتین تشخیص داده می‌شوند، ممکن است تنها اختلال آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به سندرم آنتی‌فسفولیپید وجود آنتی‌بادیهای

ضدفسفولیپید باشد. بنابراین لازم است بیماران با علایم اولیه حمله ترومبوتیک حتماً بوسیله تستهای انعقادی تکمیلی از نظر وجود آنتی‌بادی ضدانعقاد لوپوسی و نیز آنتی‌کاردیولیپین بررسی شوند. عوامل خطر ثانویه که استعداد فرد به

۸۸

گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J. Club

موضوع: نقش ایندول آمین ۲ و ۳ دی اکسیژناز و حاملگی

سخنران: دکتر امیرحسین زرنانی

تاریخ: دوشنبه ۸۲/۳/۵ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

مکان: (مرکز تحقیقاتی باروری و بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی) بزرگراه شهید چمران، اوبن، دانشگاه شهید بهشتی

بزرگراه شهید ابن سینا

ترومبوز را افزایش می‌دهند نیز باید مورد بررسی قرار گیرند و در صورت امکان رفع گردند. این عوامل شامل استاز، صدمه عروقی، استفاده از داروها مانند OCP و عوامل خطر شناخته شده برای بیماریهای آترواسکلروتیک هستند.

سندرم آنتی‌فسفولیپید یکی از بیماریهای پروترومبوتیک است که در آن ترومبوز هم در بستر شریانی و هم وریدی ایجاد می‌شود.

علایم بالینی

در این بیماری تقریباً هر عضوی ممکن است گرفتار شود و اختلالات مشاهده شده در اعضاء طیف بسیار وسیعی دارد. دو نکته کلیدی در بروز علایم بالینی باید در نظر گرفته شود یکی محل و اندازه عروق درگیر شده و دیگری حاد یا مزمن بودن فرآیند ترومبوز. با این حال، ترومبوز وریدی و خصوصاً وریدهای عمقی ساق پا شایع‌ترین علامت این سندرم است و نیمی از این موارد آمبولی ریه نیز داشته‌اند. ترومبوزهای شریانی بسیار نادرتر از نوع وریدی هستند

پره‌اکلامپسی در مقایسه با خانمهای سالم است. مطالعه دیگری در حال انجام است تا مشخص کند آیا مقادیر بالای این پروتئین حتی قبل از پره‌اکلامپسی بالینی هم دیده می‌شود یا نه؟ طبق گزارش دکتر کارومانچی هم اکنون تنها درمان قطعی برای پره‌اکلامپسی زایمان است. البته این امر در مورد خانمها که از دوران آبستنی‌اش مدت زمان زیادی سپری نشده است، می‌تواند معظلی باشد. طبق عقیده دکتر کارومانچی براساس یافته‌های اخیر، آنتی‌بادیها و فاکتورهای رشد که اثرات sFIT1 را خنثی می‌سازند می‌توانند ارزش درمانی داشته باشند.



عدم توافق بر سر تراژون بودن بعضی از داروهای ضدروماتیسمی

بر طبق نتایج تحقیقات پزشکان که در شماره فوریه مجله روماتولوژی به چاپ رسیده است: بعضی از داروها (DMARDs) Disease Modifying (Antirheumatic Drugs) به عنوان تراژون مطرح نمی‌باشند. دکتر Thomas M. Bush از مرکز طبی Santa Clara Valley واقع در ایالت کالیفرنیا و همکارانش، پاسخهای پرسشنامه‌هایی که توسط ۱۷۵ پزشک روماتولوژیست پر شده بود را مورد بررسی قرار دادند. هدف از این کار ارزیابی رابطه مصرف DMARDs در زنان سن باروری و نتیجه حاملگی در این زنان بود. ۹۵٪ پاسخ‌دهندگان اتفاق نظر داشتند که حاملگی در زنانی که Methotrexate مصرف می‌کنند ممنوع است و ۹۵٪/۷ معتقد بودند که در افرادی که دارو را مصرف می‌کنند جلوگیری از حاملگی ضروری است. این ارقام در مورد مصرف Leflunomide به ترتیب ۹۲٪/۷ و ۹۷٪/۳ بود. اما تنها ۳۶٪/۶ معتقد به ممنوعیت حاملگی در مصرف Etanercept و ۴۶٪/۵ معتقد به ممنوعیت حاملگی در مصرف infliximab بودند نیاز به کنترل حاملگی در دو مورد به ترتیب ۷۵٪/۴

حیوانات باعث یافته‌های کلاسیک پره‌اکلامپسی می‌گردد. در مطالعه دیگری، که در همان مجله چاپ شده است، محققین نشان داده‌اند که کاهش تظاهر VEGF در سلولهای کلیه موش منجر به اندوتلیوز گلوومرولار (ضایعه کلاسیکی کلیوی ناشی از پره‌اکلامپسی) می‌گردد. همچنین این یافته‌ها مسیرهای بالقوه‌ای را برای مداخله‌های درمانی آینده این بیماری پیشنهاد می‌کنند. در اولین مطالعه، گروه دکتر کارومانچی بدنبال پروتئینی بودند که توسط جفت تولید می‌گردد و در خانمهای مبتلا به پره‌اکلامپسی افزایش می‌یابد. بررسی نمونه‌های سرم خانمهای مبتلا به پره‌اکلامپسی و سالم باعث تشخیص sFIT1 گردید.

آزمایشات *in vitro* نشان داد که sFIT1 باعث اختلال عملکرد سلولهای اندوتلیال می‌گردد که با تجویز فاکتور رشد مرتفع می‌گردد. به علاوه درمان موشهای صحرایی آبستن با این پروتئین سبب افزایش فشارخون، پروتئینوری و اندوتلیوز گلوومرولار می‌شود. دکتر کارومانچی اشاره کرد تعیین sFIT1 به عنوان پروتئین

ولی عواقب آنها بیشتر است و سبب ایسکمی یا انفارکتوس بافت یا عضو می‌شوند. شدت و نوع علائم به وسعت و حاد بودن ترومبوز بستگی دارد. مغز شایع‌ترین عضو درگیر شده است و پس از آن عروق کرونر قلب بیشتر مستعد تشکیل لخته هستند.

درگیری حاد در سطح شریانه‌ها، مویرگ‌ها و ونولها غالباً سبب ایجاد تصویر بالینی می‌شود که تقریباً مشابه سندرم همولیتیک اورمیک (HUS) یا ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا (TTP) می‌باشد و در نهایت سبب نارسایی اعضاء متعدد می‌گردد. سایر تظاهرات بارز سندرم آنتی‌فسفولیپید شامل ترومبوسیتوپنی (۴۰ تا ۵۰ درصد بیماران)، آنتی همولیتیک (۱۴ تا ۲۳ درصد بیماران) و لیودو رتیکولاریس (Livedo Reticularis) می‌باشد.

ادامه دارد



اهداف احتمالی در درمان پره‌اکلامپسی مشخص شدند

بنابر گزارشی در شماره سوم مارس مجله Clinical Investigation، محققین آمریکایی به تازگی پروتئینی را مشخص نموده‌اند که ظاهراً نقش کلیدی در آسیب‌زایی پره‌اکلامپسی ایفا می‌کند و این یافته می‌تواند منجر به درمانهای نوین در این زمینه گردد. بر طبق مطالعات دکتر کارومانچی Karumanchi از دانشکده پزشکی هاروارد بوستون، این پروتئین که موسوم به تیروزین کیناز شبه Fms محلول (sFIT1) می‌باشد. به عنوان آنتاگونیست فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و فاکتور رشد جنینی عمل می‌کند. این محقق گفت: «مطالعه ما حائز اهمیت است زیرا نشان می‌دهد که sFIT1 در خانمها با پره‌اکلامپسی افزایش می‌یابد و دادن این پروتئین به

۸۹

گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J. Club

موضوع: عوامل محیطی دخیل در سقط مکرر
سخنران: دکتر معرفت غفاری نوین
تاریخ: دوشنبه ۱۹/۳/۸۲ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

پژوهشگاه ابن سینا
مکان: (مرکز تحقیقاتی بیولوژی و بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی) بزرگراه شهید چمران، ارباب، دانشگاه شهید بهشتی

درگیر در پره‌اکلامپسی می‌تواند کاربردهای درمانی و تشخیصی مهمی داشته باشد. به عقیده ایشان هیچ روش منحصر به فردی در حال حاضر جهت تشخیص پره‌اکلامپسی وجود ندارد. مطالعه دکتر کارومانچی و همکارانش بیانگر بالارفتن چهار تا پنج برابر میزان sFIT1 در خانمهای مبتلا به

سن تخریب شود، حفظ نمود. ایشان اضافه می‌کنند که این روش جدید مطمئن تر و قابل اعتمادتر از روش انجماد اووسیت است و در آینده در پزشکی تولیدمثل کاربرد عظیمی خواهد داشت.



اخبار کنفرانسها

8th Meeting of Modern ART and Andrologies in the 2000s

September 25-28, 2003

Antwerp, Belgium

Email:

IS@grantais.demon.co.uk.or

Patricia.jarkowski@zol.be

59th Annual Meeting of the

American Society for Reproductive Medicine

October 11, 2003- October 15, 2003

San Antonio, United States

Contact:

Registrar, ASRM, 1209

Montgomery Highway,

Birmingham, AL 35216-2809, USA

Phone: 205-978-5000

Fax: 205-978-5005

دانشکده پزشکی ویل دانشگاه کرنل نیویورک، معتقدند که انجماد اسپرم، موفقیت جهانی داشته است اما بعلاوه آسیب دیدن اووسیتها در اثر انجماد، ذخیره منجمد شده آنها دارای کیفیت زیر استاندارد جهانی می‌باشد. اما به نظر می‌رسد که پیش‌هسته‌های ماده (Pronuclei) و اجسام قطبی دوم که در بردارنده هاپلوئید کامل کروموزوم جنس ماده هستند را می‌توان بی‌هیچ آسیبی منجمد ساخت و ذوب نمود و سپس در ایجاد جنین به کار برد.

محققین این مواد هسته‌ای را که از تخمکهای موش ماده بدست آمده بود و با استفاده از پروتکل انجماد، منجمد شده بود، پس از ذوب به داخل سلولهای تخم فرد دهنده انتقال دادند. میزان بقای پیش‌هسته‌های ماده بسته به روش انجماد به کار رفته ۱۱/۵ تا ۸۵٪ بود. در مورد اجسام قطبی دوم میزان بقا ۶/۹ تا ۹۵٪ بود. تشکیل بلاستوسیست از صفر درصد تا ۳۵/۵٪ برای پیش‌هسته‌های ماده و از ۹/۱٪ تا ۴۷/۴٪ برای اجسام قطبی دوم متغیر بود. به علاوه پیش‌هسته‌های ماده و اجسام قطبی دوم که با روش انجماد شیشه‌ای منجمد شده بودند، به نوزاد زنده منتهی شدند. هسته‌هایی که از یک موش به رنگ قهوه‌ای تیره گرفته شده بود و به موش ماده کاملاً سفید انتقال یافته بود منجر به تولد نوزاد قهوه‌ای تیره شد سپس نوزاد این موشهای جدید، از نظر رنگ پوششش و دیگر خصوصیات شبیه به مادر خود شدند. به عقیده دکتر لیو با این روش می‌توان ماده هسته‌ای جنس ماده را قبل از اینکه اووسیت در اثر شیمی‌درمانی یا زوال ناشی از گذر

و ۷۳/۴٪ بود. از ۵۳ حاملگی گزارش شده که در آن نتایج حاملگی مشخص بود، تنها ۳ مورد جنین ناقص الخلقه وجود داشت که آن هم در افرادی بود که Methotrexate مصرف می‌کردند. به علاوه ۷ زن در این گروه سقط خودبخودی و ۸ زن نیز سقط انتخابی داشتند. از زنانی که تحت عمل سقط انتخابی قرار گرفتند ۴ نفر پس از مشاوره با پزشک روماتولوژیست خود تصمیم به ختم حاملگی گرفته بودند. گروه دکتر Bush بر این نکته تأکید کردند گرچه گزارشی در مورد ناهنجاریهای مادرزادی به دنبال مصرف Methotrexate به جز DMARDS وجود نداشته است اما با توجه به اینکه تعداد حاملگی در افرادی که این داروها را مصرف می‌کردند کم بود. لذا مطالعات آینده‌نگر در مورد نتیجه حاملگی در افرادی که این داروها را مصرف می‌کنند مورد نیاز است تا اطلاعات بهتری در مورد خطرات تهدیدکننده رشد جنین بدست آید.



تولید جنین زنده بدنبال ذوب ماده منجمد شده هسته تخمک موش

طبق گزارش محققین در نشریه ماه فوریه باروری و ناباروری، فرآیند انجماد (Cryopreserving) و احیاء مجدد (Reviving) ماده هسته موش ماده منجر به تولید جنین‌های قابل زیست و نوزاد زنده در موش می‌شوند. طبق نظر محقق، دکتر هونگ‌چینگ لیو (Hung-Ching Liu)، دستیابی به این امر می‌تواند بعنوان یک روش دیگر جهت بانک اووسیت بکار رود. دکتر لیو و همکارانش در

صاحب امتیاز: پژوهشکده ابن سینا

مدیر مسئول: دکتر محمد مهدی آخوندی

سردبیر: دکتر معرفت غفاری

زیر نظر شورای علمی نشریه: شمیمه اسکندری، دکتر

ناصر امیرجنتی، دکتر محمدرضا صادقی، دکتر هومن صدیقی

اردکانی، دکتر سهیلا عارفی، دکتر معرفت غفاری، دکتر افسانه

محمدزاده

مدیر داخلی: شمیمه اسکندری

همکاران علمی این شماره: دکتر رضا بهجتی اردکانی، دکتر

پونه دوکوهکی، میترا موسوی

همکاران اجرایی: معصومه عباسی مقدم، ابوالفضل علیزاده

ناصر رحیمی، مژده مظهری

طراحی روی جلد: مونا سراجی

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 داخل دانشگاه، صندوق پستی: ۱۷۷-۱۹۸۳۵

تلفن: ۲۴۰۲۰۱۱ فاکس: ۲۴۰۲۶۴۱

Email: bna@avesina.org

Website: http://www.avesina.org