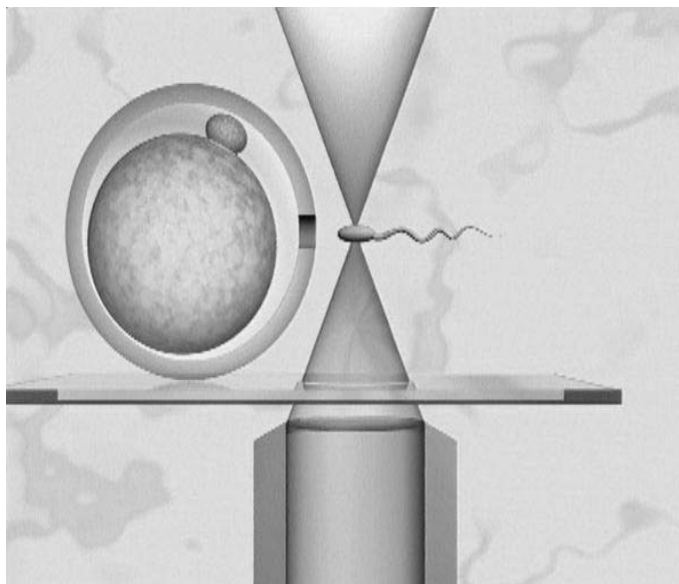


تولید مثل و نازایی

- اولین نوزاد حاصل از IVF، ۲۵ ساله شد
- شواهد قطعی مبنی بر نقش سایتوکاینها در پیشرفت عملکرد طبیعی بیضه
- اپیدمیولوژی باروری یعنی: مطالعه توزیع و تعیین کننده های مرتبط با باروری
- در جامعه از تکامل سیستم تولید مثل تا لقاح و باروری
- ارتباط فاکتور V leiden با زایمان زودرس، پره اکلامپسی، دکلمان و...
- شانس باروری در زنانی که در مزارع با آفت کش ها و قارچ کش ها در ارتباط هستند
- کاهش می یابد
- اولین نوزاد حاصل از غربالگری کروموزومی متولد شد



ژورنال تخصصی
پژوهشگاه ابن سینا

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

به نام آنکه عقل را فکرت آموخت

در این شماره می خوانید:

سخنی با همکاران ص (۲)
 نقش سایتوکین ها بر سیستم ایمنی
 تولیدمثل مردان ص (۲)
 اپیدمیولوژی ناباروری ص (۳)
 فاکتور Vlieden در حاملگی ص (۵)
 موادشیمائی مزارع و ناباروری زنان ص (۶)
 تولد اولین نوزاد بدنبال غربالگری
 کروموزومی ص (۶)
 اخبار کنفرانسها ص (۷)

سخنی با همکاران

بیست و پنجمین سالگرد تولد لوییس براون (Louise Broun) اولین نوزاد حاصل از باروری آزمایشگاهی جشن گرفته شد. در جشن تولد اولین نوزاد IVF دنیا که توسط پزشکی که زندگی را به او هدیه کرده بودند و در درمانگاه Bourn Hall در نزدیکی Combridge برگزار شده بود، بیش از ۱۰۰۰ نوزاد حاصل از IVF، شرکت کردند. لوییس براون در ۲۵ جولای سال ۱۹۷۸ در بیمارستان Royal Oldham در Lancashire متولد شد و پس از آن بیش از یک میلیون نوزاد از طریق باروری آزمایشگاهی در سراسر دنیا پا به عرصه حیات گذاشتند.

پروفسور Bob Edwards شخصی که پیشگام این تکنیک بود در این جشن شرکت داشت و یاد و خاطره همکاریش با Patrick Steptoe، که دوشادوش او در این مسیر تلاش می کرد را زنده داشت. دریافت تخمکها از زن و باروری آنها با اسپرم در لوله آزمایش بعنوان یک پروسه بنیادی در سال ۱۹۷۰ در نظر گرفته شده بود. در آن زمان Edwards و Steptoe برای انجام این پروسه مورد انتقاد قرار گرفتند ولی حالا IVF و سایر تکنیکها می تواند تقریباً به ۷۵٪ از زوجهایی که مشکل باروری دارند کمک کند تا صاحب فرزند شوند. امروزه شاهد هستیم که در عرصه درمان ناباروری چه

پیشرفتهایی حاصل شده است و کشور ما نیز در این تلاشها سهیم می باشد و بیش از ۱۸ سال است که در این زمینه فعالیت میکند. اولین مرکز درمان ناباروری در سال ۱۳۶۸ در یزد تأسیس شد و بطور رسمی فعالیت خود را آغاز کرد و پس از آن مراکز درمانی متعددی یکی پس از دیگری در تهران و سایر شهرهای کشور تأسیس گردید و هرساله شاهد موفقیتهای بیشمار این مراکز می باشیم، بطوریکه امروزه با جرأت می توان گفت که کشور ایران یکی از کشورهای پیشرو در درمان ناباروری در خاورمیانه است بگونه ای که نیاز مردم این مرز و بوم برای ارجاع درمان ناباروری به کشورهای غربی مرتفع شده است و چه بسا آمدگی میزبانی بیماران سایر کشورها را نیز دارا است.

پژوهشکده ابن سینا که بیش از ۵ سال است در زمینه بیولوژی و بیوتکنولوژی تولید مثل و نازائی تحقیقات خود را آغاز کرده است، این رسالت را نیز مد نظر داشته و با راه اندازی «مرکز درمان ناباروری و سقط مکرر» جهت حل مشکلات زوجهای نابارور و همچنین زوجهای با مشکل سقط مکرر سعی کرده که در راستای خودکفایی و بی نیازی کشور در این زمینه گامی برداشته باشد. این مرکز با تجهیزات مدرن و پیشرفته و با استفاده از تکنیکهای نوین درمان ناباروری برنامه جامعی را برای درمان زوجهای نابارور با درصد بالای موفقیت طرح ریزی کرده است. امید آن میرود که همچنان شاهد موفقیت و پیشرفتهای کشورمان در زمینه درمان ناباروری و درمان سایر بیماریها باشیم.

ژورنال کلاب

نود و چهارمین ژورنال کلاب

دوشنبه ۱۰/۶/۸۲

سایتوکاین ها و باروری مردان

میترا موسوی

کارشناس ارشد ایمونولوژی

سالیان زیادی است که ارتباط بین دستگاه

تولید مثل مردان و سیستم ایمنی توجه محققین را به خود جلب نموده و تحقیقات متعددی در این زمینه صورت گرفته است. بخوبی مشخص شده است که خودایمنی در قالب آنتی بادیهای ضداسپرم یکی از علل شایع ناباروری مردان است و التهاب ناشی از عفونتهای دستگاه تولید مثل، عفونتهای سیستمیک و بیماری، منجر به اختلال تولید آندروژن بیضه ای و تولید اسپرم می گردد. با وجود توانایی بیضه در پاسخ های التهابی، بیضه از معدود اعضای در بدن است که قابلیت پذیرش پیوند بیگانه بمدت طولانی و بدون رد پیوند را دارد. بعلاوه مطالعات نشان داده اند که پیوند همزمان بافت بیضه ای قادر است بقای پیوند را در مکانهای دیگر افزایش دهد. بنابراین بیضه مکان امن ایمونولوژیکی (Immunological privilege site) خوانده می شود که بنظر می رسد بعلت ممانعت از پاسخ های ایمنی بر علیه آنتی ژنهای خودی سطح سلولهای زایای هاپلوئیدی ناشی از تقسیم میوز که در بیضه ها پس از برقراری تحمل نسبت به خود در دوران نوزادی، در زمان بلوغ تظاهر می یابند، حاصل می گردد.

با وجود توانایی بیضه در پاسخ های التهابی، بیضه از معدود اعضای در بدن است که قابلیت پذیرش پیوند بیگانه بمدت طولانی و بدون رد پیوند را دارد.

دو عمل اصلی بیضه ها، تولید گامت نر و تولید و کنترل آزادسازی استروئیدهای جنسی است. عمل ساخت استروئید (استروئیدوژنز) در سلولهای لیدیک و اسپرماتوژنز در لوله های منی ساز در بیضه فرد بالغ صورت می گیرد که سلولهای سرتولی سلولهای زایا را از لحاظ ساختمانی، تغذیه ای و با فاکتورهای رشد حمایت می کنند. هر یک از لوله های منی ساز توسط مزانشیم اطراف لوله ای یا سلولهای عضلانی احاطه می شود. این سلولها شامل عناصر منقبض شونده پریستالیتیک هستند که در طول لوله ها جهت انتقال اسپرماتوزوای بی حرکت بیضه ای به شبکه بیضه ها و اپیدیدیم، امواج پریستالیتیک تولید

می‌کنند.

بافت بینابینی علاوه بر سلولهای لیدیگ شامل سلولهای مزانشیمی، عروقی، اندوتلیال لنفاوی و سلولهای ایمنی هستند. برجسته‌ترین سلولهای ایمنی، ماکروفاژهای مقیم بیضه می‌باشند. این سلولها نقش مهمی در گسترش سلولهای لیدیگ و ساخت استروئید در بالغین دارند. اسپرماتوزن تحت کنترل هورمونهای مترشحه از هیپوفیز (*FSH* و *LH*) است. *LH* با تحریک سلولهای لیدیگ موجب ترشح هورمون جنسی تستوسترون از آنها می‌شود. *FSH* سلولهای سرتولی را تحریک می‌کند، بدون این تحریک، تبدیل اسپرماتید به اسپرم (اسپرمیوژن) انجام نخواهد شد.

علاوه بر کنترلرهای هورمونی بر روی اسپرماتوزن، بسیاری از واسطه‌های اتوکرین و پاراکرین نیز در این روند نقش دارند. این واسطه‌ها که ارتباط بین انواع سلولهای مختلف را در بیضه ایجاد می‌کنند، مولکولهای با وزن مولکولی کم هستند که مولکولهای پیام دهنده نظیر عوامل رشد و سایتوکاین‌ها از آن جمله‌اند.

بعلاوه مطالعات نشان داده‌اند که پیوند همزمان بافت بیضه‌ای قادر است بقای پیوند را در مکانهای دیگر افزایش دهد.

سایتوکاین‌ها، پروتئین‌های منومر یا

پلی مری با وزن مولکولی کمتر از $25KD$ می‌باشند که معمولاً توسط رده سلولهای خونساز تولید می‌شوند.

نقش اولیه سایتوکاین‌ها کنترل پاسخ‌های ایمنی و التهابی است که اینکار را از طریق تنظیم فعالیت، تکثیر و تمایز سلولها، با تظاهر گیرنده‌های ویژه در سطح سلولها انجام می‌دهند. اما تولید سایتوکاین‌ها محدود به سلولهای خونساز و سیستم ایمنی نمی‌باشد. تحقیقات ده سال گذشته، نقشی را برای سایتوکاین‌های متعدد در تنظیم دستگاه تولید مثل مردان بویژه در بیضه‌ها مشخص نموده است.

برخی از سایتوکاین‌ها اثرات مستقیم بر عملکرد بیضه‌ها (تولید اسپرم و ساخت استروئیدهای جنسی) دارند و تعدادی از آنها حتی در غیاب التهاب یا فعالیت ایمنی در بیضه‌ها تولید می‌شوند. شواهد قاطعی مبنی بر اینکه سایتوکاین‌ها در حقیقت نقش تنظیمی مهمی در پیشرفت عملکرد طبیعی بیضه‌ها دارند، وجود دارد.

سایتوکاین‌های پیش التهابی از جمله اینترلوکین یک و اینترلوکین شش تأثیرات مستقیمی بر تمایز سلول اسپرم‌ساز و ساخت استروئیدهای بیضه‌ای دارند. عامل سلول بنیادی (*Stem cell factor*) و عامل ممانعت از لوسمی (*leukemia inhibitory factor*) از سایتوکاین‌هایی هستند که بطور طبیعی در خونسازی و همچنین در اسپرماتوزن ایفای نقش می‌کنند، همچنین سایتوکاین‌های

ضدالتهابی، از جمله عامل تغییر رشد بتا (*Transforming growth Factor-β*) در رشد و نمو بیضه‌ها دخالت دارند.

عامل رشد سلول کبدی (*HGF*)، که سایتوکاینی با ظرفیت بالای ایجاد تقسیم سلولی است که در مجرای تناسلی مشخص شده است و بمقدار زیاد در بخش انتهایی اپیدیدیم وجود دارد و این سایتوکاین تأثیر مثبتی بر حفظ تحرک اسپرم دارد. *Rantes* گروه دیگری از سایتوکاین‌ها است که از دسته کموکاین‌ها می‌باشد و نقشی در تعدیل ایمنی آنتی‌ژن‌سیته سلولهای اسپرم در مجرای تناسلی مردان قبل از انزال و احتمالاً در مجرای تناسلی زنان بعد از آمیزش جنسی ایفا می‌کند.

$IL-12$ موجود در پلاسمای منی در تعدیل پاسخ ایمنی (افزایش/مهار) سلولهای اسپرم در مجرای تناسلی زنان پس از آمیزش جنسی دخالت دارد.

در نتیجه افزایش تظاهر سایتوکاین‌ها بطور موضعی یا سیستمیک در حین جراحات، بیماری یا عفونت ممکنست منجر به قطع عملکرد بیضه‌ها و باروری گردد.

۹۶

بزرگترین مرکز تخصصی ناباروری و ناباروری
گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J. Club
 موضوع: واکنش‌های DNA و ناباروری
 سخنران: ابراهیم ترک‌آبادی
 تاریخ: دوشنبه ۸۲/۷/۷ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰
 بزرگسده ابن سینا
 مکان: (مرکز تحقیقاتی بیولوژی و بیوتکنولوژی تولید مثل و نازایی) بزرگراه شهید چمران، اوین، دانشگاه شهید بهشتی

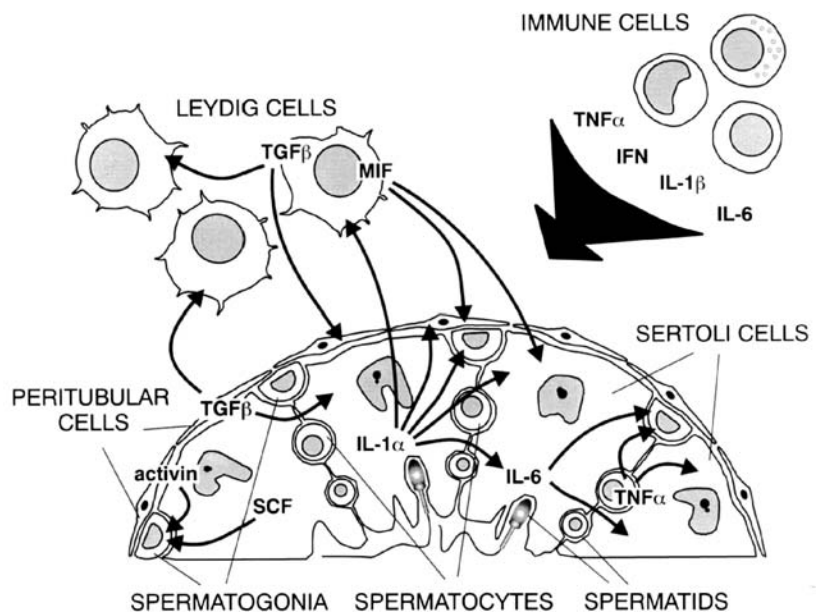
نود و پنجمین ژورنال کلاب
 دوشنبه ۸۲/۶/۲۴

اپیدمیولوژی نابارور

دکتر محمدرضا هدایتی مقدم
 متخصص پزشکی اجتماعی

اپیدمیولوژی عبارت است از:

مطالعه توزیع و تعیین کننده‌های بیماریها



ارتباطات سلولی و مکانهای تولید سایتوکاین‌های کلیدی در بیضه‌های پستانداران

از روش پیشگیری استفاده نمی‌کند احتمال متوسط معینی برای حاملگی دارد. در جمعیت‌شناسی به این احتمال، قابلیت تولید مثل (*fecundability*) می‌گویند. زوج‌ها متفاوت است و می‌توان توزیع آنها را بطور پارامتریک طرح‌ریزی کرد.

در جور کردن و تفسیر این مدل‌ها برای داده‌های زمان انتظار تا حاملگی مشکلات عملی رخ می‌دهد. مسئله اول آنست که اگر زمان اقدام قبلی در نظر گرفته نشود ممکن است سوگرایی حاصل شود.

بسیاری از پیامدهای مورد علاقه اپیدمیولوژیست باروری مثل ناباروری، سقط خود بخودی، مرده زایی و... مستقل از یکدیگر نیستند و حتی ممکن است با یکدیگر رقابت کنند.

در مطالعات گذشته نگر اگر شیوع یکی از مواجهه‌ها یا مخدوش کننده‌ها در طی زمان تقویم تغییر کند؛ استعداد بالقوه برای سوگرایی وجود دارد.

منبع دیگر سوگرایی در یک مطالعه گذشته‌نگر شامل تعریف عدم موفقیت در کنترل موالید است.

منبع دیگر سوگرایی بعلت اثر «کارگر نابارور» می‌باشد. حتی در میان یک جمعیت کارگری ارشدیت شغلی می‌تواند در چنین مطالعاتی مخدوش کننده باشد.

نیازمند تشخیص تمام حاملگی‌ها است زیرا تمام حاملگی‌ها گروه در معرض خطر را تشکیل می‌دهند.

۸- رابطه معکوس علت و معلولی می‌تواند بسادگی مطالعات باروری را مختل سازد. بعنوان مثال زانی که حاملگی موفق نداشته‌اند با احتمال بیشتری در نیروی کار باقی می‌مانند و لذا ممکن است نسبت به زانی که به خاطر داشتن فرزند کوچک در خانه می‌مانند فرصت بیشتری برای مواجهه شغلی داشته باشند. این پدیده که به نام "اثر کارگر" نابارور گفته می‌شود می‌تواند منجر به رابطه مصنوعی بین مواجهه‌های شغلی و پیامدهای نامطلوب باروری گردد.

Fertility: کلمه بارور توسط پزشکان بالینی، جمعیت‌شناسان آماری و عامه مردم در معانی مختلفی بکار می‌رود. مادر ادامه این واژه را به معنی "طرفیت بیولوژیک تولید مثل" بکار می‌بریم.

روشهای سنتی «مورد-شاهدی» در اینجا به اندازه مطالعات پیامدهای نادر و با تعریف مشخصی چون سرطان مفید نمی‌باشد. یکی از مشکلات موجود تعریف «موردهای» نابارور بالینی می‌باشد و در این زمینه حالت «مورد» یک مفهوم بی‌ثباتی است. جدی‌ترین موضوع در مورد استفاده از روش «مورد-شاهدی» برای مطالعه ناباروری اعتبار (*Validity*) مطالعه است. **Time-to-Pregnancy Studies**

مطالعات *time-to-pregnancy* یا زمان انتظار تا آبتنی اطلاعاتی فراتر از حالات دوگانه بالینی را بکار می‌برند و با روشهای تحلیل بقا، افرادی که از مطالعه خارج می‌شوند (مثلاً آنهایی که تصمیم خود مبنی بر حامله شدن را تغییر می‌دهند) سهم مناسبی در اطلاعات خواهند داشت. این نوع مطالعات می‌تواند بصورت آینده‌نگر یا گذشته‌نگر انجام شود. وقتی مواجهه مورد نظر نادر باشد یا همچون مطالعات شغلی جمعیت در دسترس ثابت باشد؛ مطالعه گذشته‌نگر زمان انتظار تا حاملگی می‌تواند تنها روش عملی مطالعه باروری باشد چون باعث می‌شود نسبت بسیار بزرگتری از افراد، در مقایسه با مطالعه کوهورت در ارایه اطلاعات شرکت کنند.

هر زوجی در یک سیکل قاعدگی که در طی آن

و آسیب‌ها در جامعه. اپیدمیولوژی باروری عبارت است از مطالعه توزیع و تعیین کننده‌های مرتبط با باروری در جامعه که طیف وسیعی از موضوعات از تکامل سیستم تولید مثل تا لقاح و باروری، زایمان و سلامت نوزادان را دربر می‌گیرد. مطالعه اپیدمیولوژیک باروری، پیچیدگی‌های متدولوژیک خاص خود را دارد که بعضی از آنها به قرار ذیل می‌باشد:

هر زوجی در یک سیکل قاعدگی که در طی آن از روش پیشگیری استفاده نمی‌کند احتمال متوسط معینی برای حاملگی دارد. در جمعیت‌شناسی به این احتمال، قابلیت تولید مثل (*fecundability*) گویند.

۱- عملکرد باروری ممکن است بدون نشانه‌های آشکار بیماری، غیرطبیعی باشد و سوگرایی انتخاب ناشی از *Self-Selection* می‌تواند رخ دهد.

۲- در مسائل مربوط به تولید مثل، افراد در گروههای مشخص دو گانه قرار نمی‌گیرند بلکه تداوم خطر بصورت هتروژنیته در بین افراد وجود دارد.

۳- هتروژنیته خطر در بین زوج‌ها می‌تواند منجر به سوگرایی در هر دو نوع مطالعه گذشته‌نگر و آینده‌نگر رخ دهد.

۴- بسیاری از پیامدهای مورد علاقه اپیدمیولوژیست باروری مثل ناباروری، سقط خود بخودی، مرده زایی و... مستقل از یکدیگر نیستند و حتی ممکن است با یکدیگر رقابت کنند.

۵- برای پیامدهای نسبتاً شایع و کمتر مشخص (مثل ناباروری یا سقط خودبخودی) مطالعات کوهورت نقش مهمتری در اپیدمیولوژی باروری بازی می‌کند.

۶- در بسیاری از پیامدهای باروری، واحد مطالعه به جای یک فرد، یک زوج می‌باشد. ویژگیها و مواجهه‌های مربوط به هر دوی والدین در طراحی و تفسیر مطالعات باروری یا پیامدهای حاملگی مناسب هستند.

۷- در مطالعات باروری محاسبه مخرج کسر می‌تواند بسادگی اشتباه باشد. مثلاً مطالعه از دست رفتن زودرس حاملگی بطور ایده‌ال

۹۷

گردهمایی
باروری و ناباروری
Fertility & Infertility
J. Club

موضوع: اسید فسفاتاز و ناباروری
سخنران: دکتر صدرالدین محمدی

تاریخ: دوشنبه ۸۲/۷/۲۱ ساعت: ۱۳/۳۰ - ۱۲/۳۰

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

چون وضعیت کاری و ارشدیت ممکن است

شده در مرحله بعد توسط آنزیمهای *Restriction endonuclease* شکسته شده و بروی ژل پلی آکریل آمید الکتروفورز می‌شود. بر اساس الگوی باندهای حاصل، بیمار به یکی از سه دسته سالم، هتروزیگوت و یا هموزیگوت تقسیم‌بندی می‌شود.

افزایش شیوع فاکتور *V Leiden* در زنانی که دارای عوارض حاملگی از جمله مرگ جنین، پره‌اکلامپسی شدید و یا اختلال رشد درون رحمی جنین می‌باشند گزارش شده است. جهش در فاکتور *V* علاوه بر عوارضی که بر روی جنین دارد، سبب بروز اختلالاتی در مادر نیز می‌شود. حاملگی طبیعی سبب تغییراتی در تعادل سیستم‌های انعقادی و ضدانعقادی می‌شود. از جمله فاکتورهای انعقادی *VIII, VII, II, I, IV, XII* افزایش یافته و سطح پروتئین *S* کاهش می‌یابد.

همچنین فعالیت پروتئین *V* در طی حاملگی به طور قابل توجهی کم می‌شود. این تغییرات فیزیولوژیک برای کاهش خطر خونریزی در دوران حاملگی ضروری است ولی از طرف دیگر خطر ترمبوآمبولی را نیز به همراه دارد. بنابراین بطور طبیعی در طی حاملگی قدرت انعقادی خون افزایش می‌یابد. حال اگر در طی حاملگی به یک علت دیگر نظیر وجود ژن جهش یافته فاکتور *V Leiden* قدرت انعقادی خون باز هم افزایش یابد، احتمال انعقاد داخل وریدی و

شدن تشکیل لخته منجر می‌گردد. موتاسیون فاکتور *V Leiden* به علت یک جهش نقطه‌ای در ژن فاکتور *V* ایجاد می‌شود که در طی آن اسیدآمینه آرژنینین در موقعیت 506 مولکول فاکتور *V* جایگزین گلوتامین می‌گردد. این نقطه دقیقاً همان جایی است که پروتئین *C* فعال به فاکتور *V* فعال متصل شده و سبب تخریب آن می‌شود. موتاسیون مذکور سبب می‌شود که فاکتور *V* فعال نسبت به اثر پروتئین *C* مقاوم شده و تخریب نشود و همین امر زمینه انعقاد داخل وریدی را فراهم می‌سازد.

موتاسیون فاکتور *V* در ۵٪ افراد سالم سفید پوست و ۱٪ سیاه‌پوستان سالم وجود دارد. ۶۰-۲۰٪ افرادی که دارای سابقه فامیلی انعقاد داخل وریدی می‌باشند، حامل ژن فاکتور *V Leiden* می‌باشند. در افراد هتروزیگوت برای فاکتور (*V Leiden*)، ۱۰-۵ برابر و در افراد هموزیگوت، ۱۰۰-۵۰ برابر خطر انعقاد داخل وریدی افزایش می‌باشد.

تشخیص فاکتور *V Leiden* در طی بارداری:

موتاسیون فاکتور *V Leiden* با دقت زیاد از طریق تکنیک *PCR* قابل ردیابی است. در طی این آزمایش اگزون ۱۰ فاکتور *V* (شایعترین محل بروز جهش) تکثیر می‌شود. محصول تولید

بطور غیر مستقیم از طریق اثر بر باروری تحت تأثیر مواجهه قرار گرفته باشند مشکلات بیشتری می‌تواند روی دهد. بطور خلاصه مطالعات زمان انتظار تا حاملگی ممکن است اطلاعات زیادی را در مورد فاکتورهای موثر بر باروری آشکار سازد اما دام‌ها و منابع سوگرایی بی‌نظیری وجود دارد که باید در تفسیر چنین مطالعاتی در نظر گرفته شود.

مقاله تخصصی

تأثیر فاکتور *V Leiden* بروری

سلامت مادر و جنین

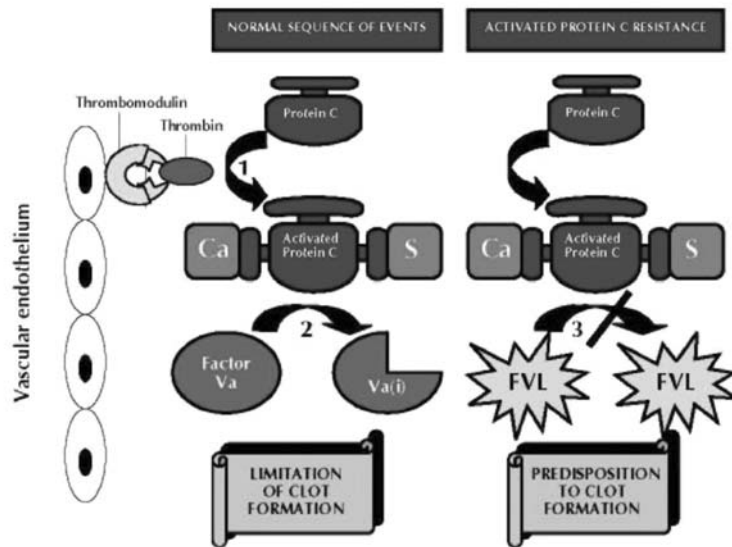
دکتر امیرحسین زرنانی

دکترای علوم آزمایشگاهی و دانشجوی Ph.D

ایمنی‌شناسی

واژه ترومبوفیلی به یک اختلال ژنتیکی و یا اکتسابی اطلاق می‌شود که طی آن فرد مستعد انعقاد داخل وریدی می‌گردد. عدم پاسخگویی و یا مقاومت در برابر پروتئین *C* فعال، شایعترین علت ژنتیکی انعقاد داخل وریدی است. از طرف دیگر موتاسیون در ژن فاکتور *V Leiden*، ۹۵٪ موارد عدم پاسخگویی به پروتئین *C* فعال را شامل می‌شود. پروتئین *C* فعال یک ضدانعقاد طبیعی است که برای برقراری تعادل بین مکانیزمهای انعقادی و ضدانعقادی در گردش خون ضروری است.

افزایش شیوع فاکتور *V Leiden* در زنانی که دارای عوارض حاملگی از جمله مرگ جنین، پره‌اکلامپسی شدید و یا اختلال رشد درون رحمی جنین می‌باشند گزارش شده است.



مکانیزم عمل پروتئین *C* فعال: (۱) ترومبین پس از اتصال به ترومبومولین سبب فعال شدن پروتئین *C* می‌شود. (۲) در حضور پروتئین *S* و کلسیم یونیزه، پروتئین *C* فعال فاکتورهای انعقادی *V* و *VIII* فعال را غیرفعال می‌کند. (۳) فاکتور *V Leiden* (*FVL*) نسبت به اثر پروتئین *C* مقاوم است و شخص مستعد انعقاد داخل وریدی می‌شود.

این پروتئین به واسطه اتصال کمپلکس ترومبین-ترومبومولین بر روی سلولهای اندوتلیال عروق فعال می‌شود. در حضور پروتئین *S* (یک ضدانعقاد طبیعی دیگر و کوفاکتور پروتئین *C*)، پروتئین *C* فعال شده به طور انتخابی فاکتورهای *V* و *VIII* فعال را تخریب می‌کند. این امر به محدود

طی یک مصاحبه تلفنی از قبل برنامه ریزی شده به سوالاتی راجع به سلامتی، شغل و سبک زندگی خود پاسخ دادند. قبل از انجام مصاحبه برای هر یک از شرکت کنندگان در مصاحبه، لیستی از آفت کشها و مواد مرتبط شغلی ارسال گردید تا بنوعی برای آنان یادآوری کننده باشد.

گریبن لی اظهار داشت: «در این مطالعه عوامل مختلفی همچون شغل، محل سکونت و سبک زندگی زنان کشاورز که ممکن است خطر ناباروری در آنان را افزایش دهد، مورد بررسی قرار گرفت.» لازم است بدانیم که خطر ممکن است فزاینده باشد و بنابراین زنانی که علاقمند به آبستنی هستند، لازم است محیط اطراف خود را اعم از محیط کار، منزل و... مورد بررسی قرار دهند. فعالیت های نزدیک زمان آبستنی بسیار مهم و تأثیرگذار می باشد.

این مطالعه مشخص کرد که تا دو سال قبل از اینکه یک زوج جهت بچه دار شدن تلاش کنند، دو خطر اصلی شغلی وجود دارد؛ یکی مخلوط کردن و بکار بردن آفت کش ها و دیگری استفاده از قارچ کش ها. در ارتباط با روش زندگی چهار نکته اصلی دیگر نیز خطر ساز می باشند.

- نوشیدن ۱ الی ۲ بطری الکل در طول هر هفته

- اضافه وزن در طول زندگی بزرگسالی
- در معرض دود سیگار بودن بمدت ۱ الی ۵ ساعت در هفته

- داشتن شریک زندگی مسن تر از ۴۱ سال برای زندگی در مزرعه (مزرعه کشاورزی، دامداری و یا بخش های روستائی)، نوشیدن آب سالم، مصرف ۱ الی ۳ لیوان شیر در طول روز بنوعی محافظت کننده باروری می باشد. در این مطالعه ۶۴۴ زن در سنین ۱۸-۳۵ سال در گروه کنترل مورد مطالعه قرار گرفتند.

Ref: <http://www.wisconsinagconnection.com>



تولد اولین نوزاد بدنبال غربالگری کروموزومی

تولد اولین نوزادی که تحت فرآیند بررسی

سندرم HELLP، سقط جنین بعد از هفته ۱۶ بارداری، زایمان زودرس، کنده شدن خودبخودی جفت و اختلال رشد داخل رحمی جنین از جمله اختلالاتی هستند که با فاکتور *V Leiden* در ارتباط هستند. در نتیجه در حالات فوق الذکر غربالگری فاکتور *V Leiden* ضروری است. در حال حاضر درمان انتخابی ترومبوآمبولی حاملگی هپارین است. تزریق وریدی هپارین بمدت ۵-۱۰ روز و سپس تزریق زیرجلدی هپارین توصیه می شود. دوز هپارین تزریق باید طوری باشد که *aPTT* در حد ۷۵-۲/۵ برای مقدار کنترل ثابت باقی بماند. درمان با هپارین باید قبل از زایمان قطع شده و پس از زایمان، به همراه وارفارین مجدداً شروع شود.



مواد شیمیائی مزرعه ممکن است سبب ناباروری در زنان بشود

تحقیقات جدید بر روی زنانی که در مزرعه کار می کنند نشان داد زنانیکه کار آنها در ارتباط با آفت کش ها و قارچ کش ها در مزرعه است، در یک دوره دوساله قبل از اینکه بچه دار بشوند بصورت معنی داری شانس ناباروری آنها افزایش می یابد.

مسئولین بنیاد تحقیقاتی درمانی مارش فیلد اظهار میدارند در زنان نابارور نسبت به زنانیکه حاملگی داشته اند، ۲۷ برابر این احتمال بیشتر وجود دارد که در ارتباط با کارهای سمپاشی مزرعه و آفت کش ها باشند. دکتر *Greenlee*، محقق مرکز می گوید: زوج هایی که علاقمند به بچه دار شدن هستند می بایست نسبت به این تحقیق نیز علاقه نشان دهند.

مطالعه ایی که توسط موسسه ملی بهداشت و سلامتی مشاغل پایه گذاری شده بود در سال ۱۹۹۷ بمنظور بررسی تأثیر مواد خاص کشاورزی و خطر ناباروری زنان آغاز گردید. در این بررسی زنان و همسرانشان

عوارض ناشی از آن نظیر سقط جنین، اختلال رشد جنین و یا حتی مرگ مادر به طور قابل توجهی افزایش خواهد یافت. میزان شیوع جهش فاکتور *V* در زنانی که دارای سابقه ترومبوآمبولی وریدی در طی حاملگی می باشند ۷۸٪-۱۳٪ و بر اساس برآورد جدید حدود ۴۴٪ می باشد. داده های موجود حاکی از آن است که در زنان حامل ژن فاکتور *V Leiden*، شانس ابتلا به پره اکلامپسی ۶-۲ برابر افزایش می یابد. همچنین ارتباط مستقیمی بین جهش ژن فاکتور *V Leiden* و سندرم *HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low platelet)* وجود دارد. مکانیزم اصلی این سندرم، آسیب سلولهای اندوتلیال ناشی از رسوب فیبرین و تشکیل ریز لخته ها است.

میزان شیوع جهش فاکتور *V* در زنانی که دارای سابقه ترومبوآمبولی وریدی در طی حاملگی می باشند ۷۸٪-۱۳٪ و بر اساس برآورد جدید حدود ۴۴٪ می باشد.

برخی از مطالعات نشان می دهند که در زنان حامل ژن فاکتور *V Leiden*، شانس سقط جنین و بویژه سقط در اوایل بارداری دو برابر بیش از گروه کنترل سالم است. ولی غالب مطالعات انجام شده در این زمینه حاکی از آنست که بین سقط جنین در ۱۶ هفته اول حاملگی و فاکتور *V Leiden* ارتباط معنی داری وجود ندارد. ارتباط بین فاکتور *V Leiden* و سقط جنین بعد از ۱۶ هفتگی بارداری قوی تر است. بطوریکه مطابق با تحقیقات اخیر ۵۰-۲۰٪ زنانی که بعد از ۱۶ هفتگی دچار سقط جنین شده اند، حامل فاکتور *V Leiden* بوده اند همچنین در زنان مبتلا به ترومبوپیلی احتمال دکلمان (کنده شدن خودبخودی جفت) بیش از ۲ برابر گروه کنترل می باشد. اختلال رشد داخل رحمی جنین یکی دیگر از نارسایی هایی است که با فاکتور *V Leiden* در ارتباط است. مطابق برخی از مطالعات فاکتور *V Leiden* احتمال نارسایی مذکور را حدود ۲ برابر افزایش می دهد. بنابراین، ترومبوآمبولی وریدی، پره اکلامپسی،

خلاصه مقالات خود را حول محورهای ذیل تا تاریخ ۸۲/۷/۳۰ به آدرس دبیرخانه علمی سمینار ارسال فرمایند.

- ۱- ایمنی مخاطی در تولید مثل
- ۲- ایمونولوژی لانه گزینی و حاملگی
- ۳- اتوایمنی و سایر علل ایمونولوژیک ناباروری
- ۴- جنبه های ایمونولوژیک سقط مکرر
- ۵- تومور مارکرها در بیولوژی تولید مثل
- ۶- رویکرد بالینی در اختلالات ایمونولوژیک تولید مثل

دهمین کنگره باروری و ناباروری ایران

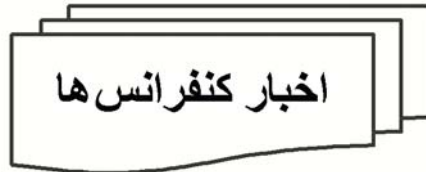
زمان برگزاری: ۲۵ الی ۲۷ بهمن ۱۳۸۲
 مکان برگزاری: تهران، سالن همایش رازی
 واقع در بزرگراه همت، نرسیده به بزرگراه چمران
 آدرس دبیرخانه کنگره: تهران، میدان آرژانتین، خیابان الوند، نبش خیابان ۲۷، پلاک ۲۳، واحد ۲۵
 تلفن: ۸۷۸۱۶۹۲

Email: isrm@mail.com

آخرین مهلت ارسال مقالات: ۱۳۸۲/۹/۱
 علاقمندان جهت کسب اطلاعات بیشتر می توانند با دبیرخانه کنگره تماس حاصل نمایند.

همچنین از حاملگی های چندقلویی که شانس خطر برای مادر و جنین را افزایش میدهد، جلوگیری می شود.

Ref: BBC News Online



8th McGill International Symposium on REPRODUCTIVE ENDOCRINOLOGY & INFERTILITY

October 25-26 2003

Montreal- Canada

Contact: Najwa sallman

Tell: 514 845 1729

Fax: 5148 45 1778

Email: Symposium@mcgillivf.com



سمینار تازه های باروری و ناباروری از منظر ایمونولوژی

برگزارکنندگان: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان و پژوهشکده ابن سینا جهاد دانشگاهی
 زمان برگزاری: ۲۴ و ۲۵ دی ماه ۱۳۸۲
 مکان برگزاری: سالن همایش های دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان

آدرس دبیرخانه علمی سمینار: تهران، یزرگراه شهید چمران، دانشگاه شهید بهشتی، انتهای بلوار داخل دانشگاه، پژوهشکده ابن سینا

تهران، صندوق پستی ۱۷۷-۱۹۸۳۵
 تلفن: ۰۲۱)۲۴۰۲۱۱

نماین: ۰۲۱)۲۴۰۳۶۴۱

Email: repimmuno1@avesina.ir

آدرس دبیرخانه اجرایی سمینار: اصفهان، خیابان هزار جریب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان، معاونت پژوهشی، صندوق پستی: ۳۱۹-۸۱۷۴۵
 تلفن: ۰۳۱۱ ۷۹۲۳۰۸۱ و ۲
 نمابر: ۰۳۱۱ ۶۶۸۷۸۹۸

E-mail: seminars@mui.ac.ir

پژوهشگران و اساتید ارجمند می توانند

کروموزومی قبل از لانه گزینی قرار گرفته بود در کشور انگلستان به وقوع پیوست. این روش که توسط سازمان جنین شناسی و باروری انسانی (HFEA) به تأیید رسیده است، سرانجام در ماه سپتامبر سال ۲۰۰۲ به نتیجه رسید. بررسی رویانها از نظر آنوپلوئیدی به متخصصان ناباروری کمک می کند تا جنینی را جهت کاشت در رحم مادر انتخاب کنند که از شرایط کروموزومی بهتری برخوردار باشد. این تست برای تعدادی از کروموزومها می تواند مورد استفاده قرار بگیرد. آنوپلوئیدی به دسته ای از ناهنجاریهای کروموزومی اطلاق می شود که تعداد کروموزومها غیرطبیعی است. تکنیک بررسی آنوپلوئیدی به متخصصین در تشخیص ناهنجاریها کروموزومی کمک می کند. آنوپلوئیدی از رشد و تکامل طبیعی جنین جلوگیری می کند و همچنین می تواند باعث سقط و یا بروز بیماریهای کروموزومی همانند سندرم داون شود. در بسیاری موارد این مشکل می تواند علت ناباروری بدون علت (unexplained infertility) شود. به نظر می رسد ۴۰٪ تا ۷۰٪ جنینهای مورد استفاده در روند «IVF» دچار آنوپلوئیدی هستند. بنابراین استفاده از تکنیک فوق در انتخاب جنینهای بدون مشکل آنوپلوئیدی در «IVF» کمک شایانی می نماید. در کشور انگلستان چهار مرکز دارای مجوز انجام این آزمایش هستند. این تست تنها برای زنانی که بیش از ۳۵ سال سن دارند و یا دارای سابقه سقط مکرر هستند و یا درمان «IVF» آنها به کرات شکست خورده است مورد استفاده قرار می گیرد. مادر این نوزاد که به تازگی متولد شده است، قبلاً تحت درمان «IVF» بوده است ولی پس از باروری جنین ها را سقط کرده است (به دلیل مشکلات شدید کروموزومی). این بار قبل از کاشتن جنینها در رحم، جنینها توسط تکنیک غربالگری آنوپلوئیدی بررسی شدند و جنین سالم در رحم مادر کاشته شد. مادر این نوزاد ۴۳ سال سن دارد و نوزاد حاصل پسر است. رئیس این مرکز درمان ناباروری معتقد است، استفاده از این تکنیک در انتخاب جنین های مناسبتر بسیار کمک کننده است،

ماهنامه تخصصی تولید مثل و نازایی سال ششم، شماره ۶۱، مهر ماه ۱۳۸۲

صاحب امتیاز: پژوهشکده ابن سینا
 مدیر مسئول: دکتر محمد مهدی آخوندی
 سردبیر: دکتر معرفت غفاری
 زیر نظر شورای علمی نشریه: شمیمه اسکندری، دکتر ناصر امیرچونتی، دکتر محمدرضا صادقی، دکتر هومن صدری اردکانی، دکتر سهیلا عارفی، دکتر معرفت غفاری، دکتر افسانه محمدزاده
 مدیر داخلی: شمیمه اسکندری
 همکاران علمی این شماره: مهلازین پور، هاله ملکی همکاران اجرایی: افسانه زمانی، ابوالفضل علیزاده ناصر رحیمی، مرزده مظہری
 طراحی روی جلد و صفحه آرایی: 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 می نماید. علاقمندان می توانند 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: ۰۲۱)۲۴۰۲۱۱ فاکس: ۲۴۰۳۶۴۱
 Email: bna@avesina.ir
 Website: http://www.avesina.ir