

Biochemical Society of the Islamic Republic of Iran



فصلنامه علمی- خبری انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران

دوره انتشار:

فصلنامه

صاحب امتیاز:

انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی
ایران

مدیر مسئول:

دکتر محمد تقی خانی

سر دبیر:

دکتر سیده زهرا بطحائی

اعضای هیات تحریریه:

- ♦ دکتر محمد انصاری
- ♦ دکتر معصومه رجبی بذل
- ♦ دکتر سیامک سلامی
- ♦ دکتر مجید سیرتی
- ♦ دکتر سودابه فلاح
- ♦ دکتر دردی قوجق
- ♦ دکتر محمد تقی گودرزی
- ♦ دکتر رضا مشکانی
- ♦ دکتر میترا نوربخش

همکاران این شماره:

سحر محمدی و شیرین رخسار طلب،
دانشجویان دکترای بیوشیمی بالینی
دانشگاه تربیت مدرس

ویراستار:

سیده صدیقه نعیمی

فهرست مطالب

- اخبار و رویدادها
- سمینارها و کنگره‌ها
- مقالات مروری منتخب
- رویدادهای پیش رو

آدرس:

تهران، خیابان کارگر شمالی، روبروی بیمارستان مرکز قلب تهران،
کوچه شهید ثانی (مجد سابق)، پلاک 15، واحد 2

تلفن:

021 - 88020916

وب سایت :

<https://biochemiran.com>

نامه ای به دانشگاههای علوم پزشکی کشور ابلاغ نماید؛ که این آیین نامه در سنوات گذشته بارها باتوجه به نیازهای روز نظام سلامت بازبینی و به دانشگاههای علوم پزشکی ابلاغ شده است.

وی خاطرنشان کرد: اجرای قانون مورد اشاره از سوی نهادهای مختلف نظارتی کشور مورد پیگیری و تاکید است و بر این مبنا برای رسیدن به اجماع و جلب نظر تمامی گروه های مرتبط با این قانون در بازبینی جدید آیین نامه اجرای دوره تکمیلی تخصصی علوم آزمایشگاهی از افراد صاحب نظر در رشته های مختلف از قبیل پاتولوژی، علوم آزمایشگاهی و ... به عنوان نماینده گروه های مختلف نظرسنجی به عمل آمد و با اعمال این نظرات در حال برنامه ریزی برای اجرای قانون مذکور می باشیم.

معاون آموزشی وزارت بهداشت با تاکید بر اینکه برگزاری این دوره می تواند نیاز کشور به افراد مناسب برای مسئولیت آزمایشگاهها را در شبکه ارائه خدمات سلامت کشور برطرف نماید، گفت: افراد واجد شرایط مشخص شده در قانون می توانند در صورت قبولی در آزمون ورودی و گذراندن دروس تئوری و عملی در طی دوره تخصصی که توسط دبیرخانه شورای آموزش پزشکی و تخصصی و شورای آموزش علوم پایه پزشکی، بهداشت و تخصصی تعیین می گردد، به ارائه خدمات در حیطه های مشخص شده بپردازند.

دکتر لاریجانی تاکید کرد: از آنجاکه حفظ سلامت جامعه و همچنین ارائه خدمات سلامت توسط افراد توانمند و صاحب صلاحیت مورد تاکید می باشد، لذا صرفا افرادی که در یکی از رشته های علوم آزمایشگاهی بالینی دارای دکترای تخصصی (PhD) و یا تخصص بوده و پس از فراغت از تحصیل دارای حداقل 4 سال سابقه کار در رشته تخصصی خود باشند، مجاز خواهند بود در صورت قبولی در آزمون کتبی و مصاحبه وارد دوره تکمیلی شوند.

وی با اشاره به اینکه در حال حاضر امکان تصدی مسئولیت فنی آزمایشگاه تشخیص طبی با مشارکت 3 نفر از دارندگان مدارک دکترای تخصصی (PhD) و یا تخصص علوم آزمایشگاهی وجود دارد، اظهار داشت: بطور مسلم این افراد پس از قبولی در آزمون و طی دوره تکمیلی در نظر گرفته شده با توانمندی علمی بهتر و بالاتری به ارائه خدمات مورد نظر مشغول خواهند شد.

جمعه 5 خرداد 1396 - 14:21 / شماره خبر: 161734 / وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی



معاون آموزشی وزارت بهداشت با اشاره به تکلیف قانونی وزارت بهداشت برای برگزاری دوره تکمیلی تخصصی علوم آزمایشگاهی و توانمندسازی دانش آموختگان دوره های تخصصی این رشته گفت: در تنظیم آیین نامه اجرایی این قانون از نظرات صاحب نظران در گروه های مرتبط بهره برداری شده و مسلمانان برگزاری این دوره ها زمینه های ارتقای کیفیت خدمات در حوزه علوم آزمایشگاهی را فراهم می نماید.

به گزارش وبدا، دکتر باقر لاریجانی معاون آموزشی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تربیت نیروی انسانی کیفی و توانمند را یکی از اهداف مهم حوزه آموزش وزارت بهداشت برشمرد و گفت: در این راستا برنامه های تحول و نوآوری تدوین شده و در سطح کشور در دست اجرا است.

دکتر لاریجانی ارتقای توانمندی های علمی و مهارتی دانش آموختگان رشته های علوم پزشکی را یکی از اهدافی ذکر کرد که در برنامه تحول و نوآوری در آموزش علوم پزشکی پیگیری می شود و گفت: ما ملزم هستیم باتوجه به نیازهای کشور توانمندی افراد را در زمینه های مختلف گسترش دهیم و این امر یکی از ارکان پاسخگویی در نظام سلامت است.

معاون آموزشی وزارت بهداشت خاطرنشان کرد: در این میان برخی رشته ها شرایط خاصی دارند و در قوانین مصوب سازمان های بالادستی کشور نیز بحث توانمندسازی نیروی انسانی در این رشته ها مورد تاکید قرار گرفته است.

وی اضافه کرد: یکی از قوانینی که در مجلس شورای اسلامی تصویب شده قانون نحوه اداره آزمایشگاههای کشور است که بر اساس این قانون وزارت بهداشت موظف شده تا توانمندی های افرادی که می خواهند در حیطه های تخصصی این رشته فعالیت داشته باشند را با برگزاری دوره های تکمیلی تخصصی ارتقا دهد.

دکتر لاریجانی گفت: طبق قانون مذکور وزارت بهداشت مکلف شده شرایط برگزاری دوره تکمیلی تخصصی علوم آزمایشگاهی را تدوین و طی آیین-

برگزاری دوره های تکمیلی تخصصی علوم آزمایشگاهی در کشور

دبیرخانه شورای آموزش پزشکی و تخصصی و دبیرخانه شورای آموزش علوم پایه پزشکی، بهداشت و تخصصی وزارت بهداشت درمان آموزش پزشکی طی اطلاعیه ای بر لزوم طی دوره تکمیلی تخصصی برای توانمندسازی متخصصین رشته های علوم آزمایشگاهی تاکید و اظهار داشتند برگزاری این دوره می تواند نیاز کشور به افراد مناسب برای مسئولیت آزمایشگاهها را در شبکه ارائه خدمات سلامت کشور برطرف نماید. متن این اطلاعیه بدین شرح است:

طبق تبصره 2 ماده 4 قانون نحوه اداره آزمایشگاهها مصوب مجلس شورای اسلامی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ملزم به ارتقای توانمندی دانش آموختگان دوره های تخصصی رشته های تحصیلی علوم آزمایشگاهی، با برگزاری دوره های تکمیلی تخصصی بوده و چارچوب نحوه برگزاری این دوره ها توسط وزارت بهداشت تدوین شده است.

طبق این مصوبه و با بررسی های کارشناسی به عمل آمده، افرادی که در یکی از رشته های علوم آزمایشگاهی بالینی شامل ایمنی شناسی، انگل شناسی پزشکی، باکتری شناسی پزشکی، بیوشیمی بالینی، ژنتیک پزشکی، میکروبی شناسی پزشکی، قارچ شناسی پزشکی، ویروس شناسی پزشکی، هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون دارای دکترای تخصصی (PhD) و یا تخصص بوده و پس از فراغت از تحصیل دارای حداقل 4 سال سابقه کار در رشته تخصصی خود باشند، مجاز خواهند بود در صورت قبولی در آزمون کتبی و مصاحبه وارد دوره تکمیلی شوند.

سوالات آزمون کتبی از مباحث تشخیص آزمایشگاهی بالینی کتب مرجع هریک از رشته های فوق الذکر و آزمون مصاحبه مبتنی بر سوابق شغلی و علمی داوطلبان خواهد بود. در طی دوره نیز افراد ملزم به طی کلیه دروس تئوری و عملی مرتبط می باشند.

معاون آموزشی وزارت بهداشت اعلام داشت:

ارتقای توانمندی های علمی ارائه کنندگان خدمات سلامت از اولویت های وزارت بهداشت است.

اعتراض و تشکر مقابل مجلس به خاطر اجرای یک قانون

اعتراض پاتولوژیست‌ها و تشکر دانش آموختگان علوم آزمایشگاهی از وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بخاطر اجرای مصوبه مجلس در خصوص اجازه تاسیس آزمایشگاه به دانش آموختگان علوم آزمایشگاهی مقابل مجلس انجام شد.

به گزارش ایسنا، صبح امروز جمعی از پاتولوژیست‌ها به دلیل اینکه با دستور وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی اجازه تاسیس آزمایشگاه تشخیص طبی به دانش آموختگان تک رشته ای علوم آزمایشگاهی داده شده است، مقابل مجلس تجمع کردند.

در کنار این افراد دانش آموختگان علوم آزمایشگاهی نیز بخاطر اجرای قانونی که در سال 67 مصوب شده بود برای تشکر از وزیر بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و پیگیری نمایندگان در این خصوص مقابل مجلس تجمع کردند.

یکشنبه 7 خرداد 96/ کد خبر: 96030703682 / ایسنا

قائم مقام دبیر شورای آموزش پزشکی و تخصصی در مورد اجازه تاسیس آزمایشگاه به دانش آموختگان علوم آزمایشگاهی اعلام داشت:

تاسیس آزمایشگاه منحصر به یک رشته

نیست / وزارت بهداشت در راستای وظایف

قانونی عمل می کند.

قائم مقام دبیر شورای آموزش پزشکی و تخصصی ، اجرای آیین نامه اجرایی دوره های تکمیلی را به قانونی که در سال 1367 توسط مجلس شورای اسلامی تصویب شد، ارجاع داد و گفت: وزارت بهداشت در راستای وظایف قانونی خود این اقدام را انجام داده است.

دکتر سیدحسن امامی رضوی، قائم مقام دبیر شورای آموزش پزشکی و تخصصی در گفت و گو با وبدا درخصوص اعتراض پاتولوژیست ها به برقراری عدالت رشته ای برای تاسیس آزمایشگاه ها به قانونی که در سال 67 توسط مجلس شورای اسلامی به تصویب رسید، اشاره کرد و گفت: در سال 1367 در مجلس شورای اسلامی قانونی به تصویب رسید و به موجب آن افرادی که PhDهای تک رشته ای آزمایشگاهی هستند، می توانستند، با گذراندن دوره تکمیلی، حق فنی آزمایشگاه گرفته و آزمایشگاه تاسیس کنند.

قائم مقام دبیر شورای آموزش پزشکی و تخصصی ادامه داد: این قانون در مقطعی هم اجرا شد، اما معطل ماند. بعد از آن با پیگیری های افراد ذینفع، معطل ماند. بعد از آن با پیگیری های افراد ذینفع، دیوان عدالت اداری حکم کرد که این قانون توسط وزارت بهداشت اجرایی شود. در واقع به دلیل حکم دیوان عدالت اداری، وزارت بهداشت این قانون را اجرا کرد و آیین نامه ای برای اجرای این قانون تهیه کرد که به صورت محدود در کشور اجرا می شود.

دکتر امامی رضوی گفت: بعضی از همکاران پاتولوژیست نسبت به اجازه به سایر رشته ها برای دریافت حق فنی آزمایشگاه اعتراض کردند اما وزارت بهداشت پس از بررسی های کافی و مشورت با صاحب نظران و بر اساس قانون این اقدام را انجام داده است.

وی تصریح کرد: طبق قانون مصوب مجلس ، وزارت بهداشت مکلف شده است که گروه های مختلف علوم آزمایشگاهی با گذراندن دوره تکمیلی مجوز تاسیس آزمایشگاه داشته باشند و آیین نامه ای نیز برای گذراندن دوره های تکمیلی تهیه شده است.

وی خاطرنشان کرد: استدلال پاتولوژیست ها برای اعتراض این است که آنها در ابتدا دوره پزشکی عمومی را گذرانده و بعد دوره های تخصصی آسیب شناسی را می بینند. لذا پس از دوره تخصصی اجازه تاسیس و کار در آزمایشگاه را دارند. البته طبق قوانین مصوب قبلی، فقط پاتولوژیست این اجازه را ندارند، بلکه PhDهای آزمایشگاه که پزشک نیستند نیز درحال حاضر اجازه تاسیس آزمایشگاه را دارند.

بدین معنی که درحال حاضر هم با تشکیل تیمی 3 نفره از رشته های مختلف علوم آزمایشگاهی، به آنها مجوز تاسیس آزمایشگاه داده می شود. اجرای آیین نامه اجرایی به رشته های علوم آزمایشگاهی این اجازه را می دهد که با گذراندن دوره های تکمیلی، مانند پاتولوژیست ها به صورت تک نفره بتوانند، آزمایشگاه تاسیس کنند.

وی افزود: در قوانین موصوف پیش بینی شده است که افراد داوطلب ضمن گذراندن امتحان ورودی با تکمیل توانمندی های خودشان در یک دوره قبل از ورود به دوره تکمیلی آمادگی لازم را کسب نمایند و پس از طی دوره آموزشی مربوطه، چنانچه در امتحان گواهینامه تخصصی دوره کلینیکال پاتولوژی موفق شوند و حد نصاب را کسب نمایند، فارغ التحصیل این دوره محسوب می شوند.

دکتر امامی رضوی گفت: پاتولوژیست ها معتقد هستند، فقط افرادی که پزشک هستند، باید آزمایشگاه تاسیس کنند و شاید در بعضی کشورها نیز این گونه باشد اما در نظام آموزشی کشور ما که بینابینی است، این امکان را برای سایر رشته ها نیز فراهم کرده است.

شنبه 6 خرداد 1396 - 14:43 / شماره خبر: 161780 / وزارت

بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی

سخنگوی وزرات بهداشت در نشست خبری عنوان کرد:

وزارت بهداشت در مورد اجرای قانون تاسیس

آزمایشگاه، مصالح کل جامعه و مردم را در نظر

دارد نه یک صنف خاص / جو سازی و اعتراضات

خیابانی زینده نیست.

در اعتبار بخشی جدید بیمارستانها ، 146 سنجه به ایمنی بیماران اختصاص یافته است/ نظارت بر صنایع آلاینده با سازمان محیط زیست است.

دکتر حریرچی گفت: وزارت بهداشت تولید نظام سلامت را بر عهده دارد و در تصمیمات خود، منافع صنف خاصی را در نظر نگرفته بلکه مصالح کل جامعه و مردم را مد نظر دارد.

به گزارش وبدا دکتر ایرج حریرچی سخنگوی وزرات بهداشت امروز در نشست خبری، در خصوص اختلاف پاتولوژیست ها با دارندگان مدرک دکترای علوم آزمایشگاهی برای تاسیس آزمایشگاه گفت: جوسازی هایی که در برخی رسانه ها به خصوص در فضای مجازی ایجاد شده درست نیست و اعتراضات خیابانی نیز کمک کننده و زینده نیست . گروه های مختلف، نظرات، اهداف و مصالح متفاوتی دارند، لذا مسائل باید با گفتمان حل شود.

دکتر حریرچی گفت: وزارت بهداشت قانون بر زمین مانده از حدود 30 سال پیش را اجرا کرده است ضمن این که این قانون، حکم دیوان عدالت اداری را نیز به عنوان پشتوانه خود دارد.

وی گفت: در دوره های گذشته نیز دو معاون آموزشی وزارت بهداشت به خاطر اجرا نکردن همین قانون که درسال 67 مصوب شده است، عزل شدند، در خیلی از کشورها نیز مجوز آزمایشگاه به دارندگان مدارک دکترای علوم آزمایشگاهی داده می شود و امر جدید و عجیب و غریبی نیست.

سخنگوی وزرات بهداشت تصریح کرد: وزارت بهداشت تولید نظام سلامت را دارد و مصالح کل جامعه و مردم را در نظر می گیرد و نه مصالح و منافع یک صنف خاص و در این مورد نیز فقط دارندگان مدرک دکترای علوم آزمایشگاهی در صورتی که در آزمون دوره بالینی قبول شوند و بیش از دو سال دوره بالینی ببینند و در آزمون نهایی دوره بالینی قبول شوند، می توانند مجوز تاسیس آزمایشگاه بگیرند، ظرفیت این دوره نیز فقط 15 نفر است بنابراین این همه جنجال آفرینی موضوعیت ندارد.

دوشنبه 8 خرداد 1396 - 14:52 / شماره خبر: 161848 / وزارت

بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی

کشور به متخصصان پزشکی و علوم پایه در آزمایشگاه‌ها نیاز دارد / انتظارات پاتولوژیست‌ها مطابق با قوانین و مقررات نیست.



◀ **مدیرکل آزمایشگاه مرجع سلامت وزارت بهداشت با اشاره به اعتراض پاتولوژیست نسبت به تصدی مسئولیت فنی آزمایشگاه‌ها از سوی دکتری علوم پایه گفت: این انتظارات مطابق قوانین نیست و به تازگی ایجاد شده است.**

سیامک سمیعی مدیرکل آزمایشگاه مرجع سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در گفت و گو با خبرنگار حوزه بهداشت و درمان گروه علمی پزشکی باشگاه خبرنگاران جوان؛ با اشاره به موضوع اعتراض پاتولوژیست‌ها در زمینه مسئولیت فنی آزمایشگاه‌های پزشکی از سوی دکترای علوم پایه اظهار کرد: این موضوع جدیدی نیست و کشور ما پذیرفته در سطح مدیریت آزمایشگاه‌های پزشکی به افرادی در زمینه پزشکی و علوم پایه نیاز دارد.

وی ادامه داد: توقعاتی که از سوی پاتولوژیست‌ها ایجاد شده تازه به وجود آمده و می‌تواند دلایل متعددی داشته باشد که یکی از آن‌ها می‌تواند فشار اقتصادی وارده به آزمایشگاه‌ها در اثر تاخیر طولانی مدت بیمه‌ها در پرداخت مطالبات آزمایشگاه‌های تشخیص طبی باشد.

سمیعی با اشاره به قانونی بودن فعالیت فارغ التحصیلان دکترای علوم پایه به عنوان مسئول فنی آزمایشگاه عنوان کرد: قوانین و مقررات بر این اساس است که مسئولیت فنی آزمایشگاه‌های پزشکی را افرادی با زمینه پزشکی و علوم پایه می‌توانند به عهده بگیرند و نقش مدیریتی داشته باشند.

مدیرکل آزمایشگاه مرجع سلامت وزارت بهداشت یادآور شد: ما در کشور نیاز داریم تا متخصصانی از حوزه علوم پایه و پزشکی در آزمایشگاه فعالیت کنند و وزارت بهداشت نیز تفکر این چنین دارد و توقعات و انتظارات ایجاد شده مطابق با قوانین و مقررات نیست.

9 خرداد 1396 / کد خبر: 6108814 / باشگاه خبرنگاران

جوان

حداقل بین 17 تا 24 ماه دوره تکمیلی را قبل از ورود ورود به دوره تخصصی بگذرانند که البته این دوره‌ها نیز شامل آزمون‌هایی خواهد بود. در این صورت است که به آنها اجازه داشتن حق فنی آزمایشگاه داده خواهد شد.

به گفته امامی رضوی، علت ورود وزارت بهداشت به موضوع فوق رای دیوان عدالت اداری است. در واقع علوم آزمایشگاهیان به دلیل عدم اجرای قانون فوق به دیوان عدالت اداری شکایت کرده و دیوان نیز رای به اجرای قانون داده و از وزارت بهداشت درخواست اجرای قانون را کرده است، با توجه به اینکه حکم دیوان عدالت اداری نیز حکم قانون را دارد ما موظف به اجرای این قانون شدیم و جای نگرانی برای گروه‌های دیگر نیست و واکنش‌های ناشی از این نگرانی‌ها بیش از حد بوده است.

قائم‌مقام دبیرخانه تخصصی و فوق تخصصی معاونت آموزشی وزارت بهداشت ظرفیت پذیرش دانشجویان برای داشتن حق فنی آزمایشگاه را تعداد 15 نفر در سال 96 عنوان کرد و گفت: این ظرفیت محدود و مازاد فقط در چهار دانشگاه مشهد، تهران، شهید

به گزارش وبدا به نقل از ایسنا، دکتر امامی رضوی با اعلام این مطلب اظهار کرد: ما در حوزه ارائه خدمات آزمایشگاهی دو گروه را داریم که می‌توانند از نظر قانونی این خدمات را به عنوان محصول فنی عرضه کنند. گروه اول متخصصین آسیب شناسی هستند که می‌توانند با گذراندن دوره تخصصی بعد از دوره پزشک عمومی اجازه مسوولیت آزمایشگاه را عهده‌دار شوند. تاکنون این افراد مسئولیت حق فنی آزمایشگاه‌ها را داشتند اما نتوانستند نیازهای آزمایشگاه‌های کشور را در بخش‌های دولتی و بومی بصورت کامل پوشش دهند.

وی در ادامه تصریح کرد: گروه دومی که اجازه حق فنی آزمایشگاه را دارند افرادی هستند که PhD آزمایشگاه یا به نوعی علوم آزمایشگاهی را می‌گذرانند. در حال حاضر اگر سه نفر از این افراد با یکدیگر درخواست مسوولیت فنی را در رشته‌های مختلف ارائه دهند می‌توانند حق فنی آزمایشگاه را برعهده بگیرند. بنابراین این دو گروه در کشور افرادی هستند که می‌توانند آزمایشگاه را اداره کنند.

در اجرای آیین نامه حق فنی آزمایشگاهی قاطع هستیم:

◀ **قائم‌مقام دبیرخانه تخصصی و فوق تخصصی معاونت آموزشی وزارت بهداشت گفت: شرکت نکردن در جلسه امتحان یا عدم دریافت آزمون ارتقاء از دستیاران غیر قانونی است و مقصران تبعات قانونی آن را بپذیرند.**

قائم‌مقام دبیرخانه تخصصی و فوق تخصصی معاونت آموزشی وزارت بهداشت یادآور شد: براساس مصوبه‌ای که مجلس شورای اسلامی ابلاغ کرده و به عنوان قانون مصوب شده، افرادی که دارای "پی.اچ.دی" آزمایشگاه باشند در یک رشته تخصصی می‌توانند با گذراندن یک دوره تکمیلی، به تنهایی مسوولیت فنی آزمایشگاه را برعهده بگیرند و آیین‌نامه‌ای که اخیراً از سوی وزارت بهداشت ابلاغ شده در واقع اجرای این مصوبه قانونی است و مساله جدیدی اتفاق نیفتاده است.

به گفته وی، براساس آیین‌نامه فوق چنانچه افراد دارای دوره MD باشند، یعنی دوره پزشکی عمومی را بگذرانند وارد دوره تکمیلی که کاملاً در کنار دستیاران تخصصی آسیب شناسی خواهد بود می‌شوند و در انتها نیز آزمون گواهینامه این دوره را خواهند گذراند؛ اگرچه تخصصی به آنها تعلق نمی‌گیرد و این افراد باید بعد از گذراندن دوره آزمون دشواری را نیز بگذرانند اما پزشک عمومی نباشند و پایه آنها علوم آزمایشگاهی بوده باشد باید

بهشتی و شیراز پذیرش خواهند شد. این در حالی است که ظرفیت پذیرش برای گروه‌های آسیب شناسی حدود 140 نفر در سال است.

دکتر امامی رضوی با تاکید بر اینکه واکنش‌ها به مصوبه اخیر وزارت بهداشت بیش از حد معمول بوده و ما در اجرای آن کاملاً جدی هستیم، خاطر نشان کرد: همانطور که اشاره شد در مصوبه اخیر تعداد محدودی افراد سنجیده و پذیرش خواهند شد چنانچه این دوره قابل اعتنا نباشد ممکن است نظام آموزش مورد بازبینی قرار بگیرد. بنابراین واکنش‌هایی نظیر شرکت نکردن در جلسه امتحان یا عدم دریافت آزمون ارتقاء از دستیاران کاملاً اقدامی غیرقانونی به شمار می‌رود که مقصران آن باید تبعات قانونی آن را بپذیرند. ضمن اینکه موجب عقب افتادگی تحصیلی و همچنین عقب افتادگی دستیاران خواهند شد. بنابراین این نوع واکنش‌ها اگر چه از روی نگرانی عده‌ای باشد اما وزارت بهداشت نیز در برابر آن خواهد ایستاد و اجازه نخواهد داد لطمه‌ای و آسیبی به آموزش وارد شود.



مشکانی با تشریح اینکه مطابق آنچه در این آیین نامه آمده است بر اساس مقطع تحصیلی و سابقه کاری افراد طول دوره آموزشی و متفاوت خواهد بود گفت: برای مثال همکارانی که دارای دکترای حرفه ای هستند 24 ماه، کارشناسان علوم آزمایشگاهی 24 ماه و داوطلبانی که غیر مرتبط با حوزه آزمایشگاه هستند 30 ماه دوره آموزشی را خواهند گذراند و دستورالعمل آموزشی این دوره ها کاملاً مشخص و بر مبنای کارآزمایشگاه و دروس فیزیو پاتولوژی در نظر گرفته است و در نهایت در صورت کسب شرایط در امتحان مورد شرکت کرده و پذیرفته می شود.

رئیس انجمن بیوشیمی ایران گفت: در چند روز اخیر فضای مسمومی بر علیه این آیین نامه ایجاد شده است که رشته هایی که هیچ ارتباطی با آزمایشگاه ندارند از جمله زیست شناسی می توانند وارد این دوره آموزشی شوند در صورتیکه این موضوع کذب است.

عضو هیئت رئیسه انجمن بیوشیمی ایران افزود: در حال حاضر طیف وسیعی از فارغ التحصیلان مقطع PhD رشته های علوم آزمایشگاهی داریم که به علت انحصار پاتولوژیست ها نتوانسته اند پیشرفت علمی و کاری لازم را داشته باشند؛ برای مثال در دو سال اخیر 65 درصد دانشجویان کارشناسی ارشد و 80 درصد دانشجویان PhD دانشگاه علوم پزشکی تهران از رشته بیوشیمی که از زیر شاخه های علوم آزمایشگاهی است بوده اند و این حاکی از قابلیت علمی این عزیزان در حیطه تخصصی فعالیت شان است.

وی ادامه داد: بیش از هزار و 500 آزمایشگاه کشور بدون مسئول فنی است و در آزمایشگاه های وابسته به مراکز آموزشی و دولتی این موضوع بیشتر به چشم می خورد و از استانداردهای جهانی فاصله داریم و این آیین نامه زمینه فعالیت همزمان چند مسئول فنی در این مراکز را مهیا می کند.

فراوانی همراه بود.

رئیس انجمن بیوشیمی ایران افزود: به علت اینکه پاتولوژیست ها تخصص کافی بر کنترل روند آزمایشات ندارند، و گواه این موضوع تکیه پاتولوژیست ها در استاندارد سازی و کیفی سازی نتایج و تفسیر آزمایشات بوسیله همکاران علوم آزمایشگاهی است.



مشکانی ادامه داد: انحصار طبی در هر رشته ای آسیب های زیادی به همراه دارد و ما معتقدیم به علت این انحصار طبی آزمایشگاه های کشور در حال حاضر وضعیت خوبی ندارد و مطابق با این آیین نامه که سال 68 به تصویب مجلس شورای اسلامی رسیده است هشت رشته مختلف از شاخه علوم آزمایشگاهی که دارای PhD باشند می توانند با گذراندن یک دوره آموزشی تخصصی مسئولیت فنی آزمایشگاه ها را به عهده بگیرند. وی با بیان اینکه این آیین نامه در سال 68 به اجرا درآمد و پس از آن به علت فشار هایی که به وزارتخانه بهداشت وارد شد متوقف شد گفت: در نهایت در بهمن 90 این آیین نامه مجدداً به دانشگاه ها ابلاغ شد، اما پس از سه ماه اعتراض پاتولوژیست ها و نفوذ آن ها مسکوت ماند، اما در دولت یازدهم با همت وزیر بهداشت و معاون آموزشی وزیر بهداشت در یک گروهی متشکل از سه پاتولوژیست و همکاران علوم آزمایشگاهی این آیین نامه ابلاغ و از مهر 96 اجرایی می شود. وی ادامه داد: در طول این مدت دو بار همکاران آزمایشگاهی حکم دیوان عدالت اداری را گرفتند و وزارت بهداشت مکلف شد که این آیین نامه را اجرایی کند و همکاران ما گله مندند که در طول این سال ها در حق جامعه آزمایشگاهیان کشور کوتاهی شده و مطالبه به حق آن ها پیگیری نشده است.

تشریح برخی حاشیه های ابلاغ آیین نامه عدالت محور تاسیس آزمایشگاه

رئیس انجمن بیوشیمی ایران گفت: به علت اینکه آیین نامه ابلاغی از سوی وزارت بهداشت می تواند راهگشای پیشرفت در مسیر علم آزمایشگاه باشد عده ای سعی در سم پاشی بر علیه این آیین نامه دارند.

رضا مشکانی در مصاحبه اختصاصی با خبرنگار خبرگزاری صدا و سیما افزود: در قوانین بین المللی مسئولیت فنی آزمایشگاه ها به یک رشته خاص تعلق ندارد بلکه گروه های مختلفی که تخصصی آزمایشگاه دارند مسئولیت فنی یک آزمایشگاه را بر عهده می گیرند.

وی گفت: نگاه ما درباره مسئولیت فنی آزمایشگاه باید براساس استانداردهای جهانی باشد به گونه ای که قانون تبصره 2 ماده 4 دوره تکمیلی آزمایشگاه در سال 67 به تصویب مجلس شورای اسلامی رسیده قانون به روزی بوده که مطابق با استانداردهای جهانی شکل گرفته است، اما اجرای آن سه دهه به تاخیر افتاده و آسیب های جدی به بدنه آزمایشگاه های تشخیص طبی کشور وارد کرده است.

مشکانی با اشاره به اینکه آنچه مسلم است در آزمایشگاه ها نیاز است که تخصص های مختلف با هم کار کنند و این حرفه نباید توسط یک تخصص اداره شود گفت: آزمایشگاه در برگیرنده علوم مختلفی شامل بیوشیمی، ایمونولوژی، ویروس شناسی، هماتولوژی، میکروب شناسی، انگل شناسی، قارچ شناسی و ژنتیک است و این افراد نیز باید مسئولیت اداره یک آزمایشگاه را در کنار هم بر عهده داشته باشند.

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران ادامه داد: آیین نامه ای که در روزهای اخیر پر سر و صدا خبر ساز شد آیین نامه معلق مانده از 30 سال گذشته است و چیز جدیدی نیست.

وی با بیان اینکه ارتباط آزمایشگاه با سلامت مردم زمانی مشخص می شود که یک جواب آزمایشی صحیح با کنترل کیفی صحیح در اختیار مردم دهیم گفت: در طول این سه دهه مسئولیت آزمایشگاه ها با همکاران پاتولوژیست بود، اما با کمال احترامی که برای این عزیزان قائلیم این چند دهه فعالیت با کاستی و نقصان

تجمع اساتید و فارغ التحصیلان علوم پایه پزشکی و آزمایشگاهی در حمایت از اجرائی شدن مصوبه مجلس

صبح 10 خرداد 1396 اساتید و فارغ التحصیلان رشته های علوم پایه و آزمایشگاهی در مقابل وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی و در حمایت از اقدام این وزارت خانه برای اجرایی کردن این مصوبه گرد هم آمدند.

به گزارش پایگاه خبری تحلیلی سپید پوش، به دنبال اجرائی شدن مصوبه سال 1367 مجلس شورای اسلامی توسط وزارت بهداشت و برگزاری دوره های آموزشی دروه های تکمیلی تخصصی علوم آزمایشگاهی برای فارغ التحصیلان رشته های علوم پایه پزشکی و آزمایشگاهی، و اعتراضات و تجمعات مختلف گروه پاتولوژیست ها، صبح امروز اساتید و فارغ التحصیلان رشته های علوم پایه و آزمایشگاهی در مقابل وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی و در حمایت از اقدام این وزارت خانه برای اجرایی کردن این مصوبه گرد هم آمدند و

متن بیانیه پایانی تجمع کنندگان به شرح زیر است:

بسمه تعالی

بدینوسیله اینجانبان اساتید، دانشجویان و فارغ التحصیلان رشته های تخصصی علوم آزمایشگاهی حمایت قاطع خود را از اقدام شجاعانه و قانون مدارانه وزیر محترم بهداشت، جناب آقای دکتر قاضی زاده هاشمی و معاونت محترم آموزشی وزارت بهداشت، جناب آقای دکتر باقر لاریجانی در جهت اجرای مصوبه دوره تکمیلی آزمایشگاه و ارتقای کیفیت خدمات آزمایشگاه های تشخیص طبی اعلام نموده و هر گونه غوغا سالاری، انحصار طلبی و عدم تمکین به قانون را محکوم می نماییم.

خاطر نشان می سازیم که هر گونه ممانعت از اجرای مصوبه قانون مجلس شورای اسلامی توسط برخی از انحصار گرایان با واکنش قاطع و شدید جامعه آزمایشگاهیان روبه رو خواهد شد.

و من الله توفیق

اعتراض جامعه پاتولوژی در روزهای گذشته بود.

به گزارش یک منبع موثق تعدادی از دانشجویان پاتولوژیست در اعتراض به این اقدام وزارت بهداشت از انجام وظایف خود خودداری کنند.

10 خرداد 1396 / سپید پوش

بیانه ای را در این خصوص قرائت کردند. لازم به توضیح است با اجرائی شدن این مصوبه، فارغ التحصیلان رشته های علوم پایه و آزمایشگاهی در مقطع PhD و با گذراندن آزمون ورودی، دروه های آموزشی زیر نظر اساتید پاتولوژیست و نیز گذراندن آزمون های پایان دروه مجوز تاسیس و اداره آزمایشگاه را می توانند داشته باشند. که این مسئله باعث

مدیر گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه تربیت مدرس گفت: پاتولوژیست ها با ایجاد جو نامطلوب در سطح جامعه، برگزاری تظاهرات، جمع آوری طومار و تحصن می خواستند جلوی اجرای قانون مصوبه مجلس شورای اسلامی را که توسط شورای نگهبان هم تنفیذ شده است، بگیرند.

دکتر محمدجواد رسائی در گفت وگو با خبرنگار ایسنا، ضمن اشاره به مصوبه مجلس شورای اسلامی در خصوص داشتن حق مسؤولیت فنی آزمایشگاه های طبی برای دانش آموختگان مقطع دکتری تخصصی در رشته های مرتبط با آزمایشگاه مثل بیوشیمی و خون شناسی، اظهار کرد: این مصوبه مربوط به 27 سال پیش است که متأسفانه با اعمال روش های غیرمنطقی و نفوذ گروه های خاص از جمله پاتولوژیست ها، این مصوبه اجرایی نشده بود.

وی ضمن تشکر از وزیر بهداشت به دلیل رسیدگی به این مشکل و پیگیری اجرای این مصوبه توسط وزارت بهداشت، افزود: امروز همراه



به گزارش ایسنا، امروز جمعی از فارغ التحصیلان و دانشجویان علوم آزمایشگاهی در حمایت از مصوبه مجلس و ابلاغیه وزارت بهداشت در مقابل این وزارتخانه تجمع کردند.

فارغ التحصیلان رشته های تخصصی درمقابل وزارت بهداشت گرد هم آمده ایم تا از شخص وزیر بهداشت و معاون آموزشی این وزارتخانه به دلیل پیگیری ها برای اجرایی شدن این مصوبه تشکر کنیم.

10 خرداد 1396 / کد خبر : 96031006202 / ایسنا

پس از برگزاری موفق چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی در تاریخ 26 تا 28 مرداد ماه سال 1395 در دانشگاه شهید بهشتی، بحث بر سر برگزاری کنگره بعدی بیوشیمی در هیات مدیره انجمن بیوشیمی مطرح شد. از آنجائی که مطابق معمول کنگره های داخلی و بین‌المللی، به طور متناوب برگزار خواهد شد، مقرر گردید که کنگره بعدی به صورت بین‌المللی برگزار گردد. دو دانشگاه متقاضی برگزاری بودند گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و گروه بیوشیمی دانشکده علوم زیستی دانشگاه تربیت مدرس. هر دو درخواست در هیات مدیره انجمن مطرح و در مورد آنها بحث شد. از آنجائی که کنگره چهاردهم در تهران برگزار شده بود، اولویت برگزاری کنگره بعدی با داوطلب شهرستانی بود. بنابراین درخواست دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در اولویت قرار گرفت. به این ترتیب مقرر شد تا کنگره بعدی در سال 1397 (2018) در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به صورت بین‌المللی برگزار گردد. مقدمات امر در هیات مدیره انجمن و با همکاری دانشگاه مزبور در حال بررسی است که در گزارشهای بعدی، پیشرفت آن به استحضار خواهد رسید.

گزارش مختصری از سمینار اصول اخلاق حرفه‌ای

سمینار اخلاق حرفه ای با سخنرانی دکتر رضا مشکانی مدیر گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی تهران و رئیس انجمن بیوشیمی ایران، در دانشگاه علوم پزشکی تهران آغاز شد.

در ابتدای مراسم رئیس انجمن بیوشیمی ایران عرض تشکر و خیرمقدم از حضور اساتید، دانشجویان و میهمانان داشتند. اخلاق در آموزه های بالینی محوریت سخنان ایشان بود و ایشان اظهار داشتند با توجه به پیشرفت در علم و تکنولوژی، اخلاق در آموزه های بالینی باید در تمام زوایا مورد توجه قرار گرفته و تدابیر لازم در این خصوص لحاظ گردد. ایشان با تأکید بر اهمیت اخلاق در علوم پزشکی و علوم پایه به اهمیت اخلاق به ویژه در رشته بیوشیمی بالینی پرداختند، چرا که بیوشیمی بالینی چه در بخش تشخیص و آزمایشگاه و چه در بحث آموزش از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است. وی در ادامه به ارائه سخن با موضوع اخلاق در آموزش، اخلاق در پژوهش و اخلاق در ارائه خدمات سلامت پرداختند. از جمله موارد مهم سخنان ایشان که شاید کمتر مورد توجه قرار گرفته این است که دانشجویان پزشکی در ابتدای ورود به دانشگاه با درس بیوشیمی بالینی مواجه اند و لازم است این دانشجویان با درسی قابل فهم و کاربردی مواجه باشند که این امر از وظایف همه اساتید رشته بیوشیمی بالینی و انجمن بیوشیمی است. دکتر مشکانی سخنان خود را در زمینه ی اخلاق در پژوهش این گونه ادامه دادند که از دید صاحب نظران علوم پزشکی، از میان تمام رشته‌های علوم پایه پزشکی، رشته بیوشیمی دارای جایگاه خاصی است و در تمام کشورها من جمله ایران دانشجویان زیادی در مقطع تحصیلات تکمیلی به آموزش بیوشیمی مشغول هستند. وی در ادامه اظهار داشتند که دارا بودن اخلاق و تعهد حرفه ای، موجب ارائه جواب آزمایشات بالینی با دقت و صحت بالا به گیرندگان خدمات سلامت می گردد. ایشان در پایان اظهار امیدواری کردند که بستر مناسب برای آموزش دانشجویان رشته بیوشیمی بالینی در بیمارستان و مراکز آموزش و درمانی فراهم گردد، چرا که حضور همکاران بیوشیمیست در آزمایشگاه های بیمارستانها می تواند موجب ارتقاء خدمات آزمایشگاهی گردد.

خلاصه ای از سخنرانی جناب آقای دکتر علی جعفریان استاد دانشگاه و رئیس محترم دانشگاه علوم پزشکی تهران با محوریت اخلاق حرفه ای:

دکتر علی جعفریان در ابتدای سخنان خود از حضور در جمع همکاران بیوشیمیست اظهار خرسندی نمودند. ایشان ابراز داشتند که اخلاق حرفه ای در تمام رشته ها و حرفه ها دارای اهمیت خاصی است و در دنیا متون زیادی در زمینه اخلاق حرفه ای موجود است. ایشان ابراز داشتند که حرفه ای گری یک پله بالاتر از آن است که افراد سوگند و تعهد ویژه‌ای را در قبال حرفه ی خود دارند که این در تمام مشاغلی که با سلامت مرتبط است موضوعیت دارد. همه ما در مورد سوگند نامه بقراط که حدود 400 سال قبل از میلاد طراحی شد اطلاع داریم که تا سالها افراد برای ورود به حوزه ی پزشکی باید این سوگند نامه را قرائت می کردند. امروزه با مبحث پیشرفته تری از سوگند روبرو هستیم و آن

موضوع حرفه ای گری است که شامل تعهد حرفه‌ای و رفتار حرفه‌ای است. آنچه در درون افراد تعهدی را ایجاد می کند تعهد حرفه ای و نمود بیرونی آن رفتار حرفه‌ای اطلاق می‌شود. لازم است ضوابط به گونه‌ای تدوین شوند که رفتار حرفه ای در افراد ارائه دهنده خدمات سلامت نهادینه شود که این امر مستلزم داشتن تعهد حرفه‌ای است. ایشان در ادامه اظهار داشتند که خدمات تشخیصی چیزی است که بر اساس آن نتیجه گیری بالینی و درمان صورت می گیرد و این تأکیدی بر لزوم داشتن رفتار حرفه ای است. ریاست دانشگاه علوم پزشکی تهران در ادامه به نشانه ها و شاخص های رفتار اشاره داشتند که شامل موارد زیر است.

1- نوع دوستی: اگر در رفتار حرفه‌ای نوع دوستی را حذف کنیم چیزی دیگر نداریم و از مصادیق آن این است که وقتی فردی وارد آزمایشگاه می‌شود با برخوردی نوع دوستی از سوی کارکنان مواجه شود.

2- مسئولیت پذیری: یک جزء مهم رفتار حرفه ای بوده که از مصادیق آن می توان به احساس مسئولیت نسبت به حفظ روابط بیماران و کادر

درمان، تبعیت از نظرات مسئول مافوق، مراقبت از بیمار، توجه و پاسخ گویی به بیمار اشاره کرد.

3- تعالی: انتظار این است که در ارائه خدمات سلامت بیش از حد متوسط باشیم و به حد قابل قبول اکتفا نکنیم چراکه هر بیماری انتظار دریافت بهترین خدمات سلامت را از کادر درمانی دارد.

4- وظیفه شناسی: حضور به موقع در محل کار، انجام وظایف محوله به طور کامل و به موقع، رعایت ضوابط و مقررات، در دسترس بودن در مواقع لزوم، ثبت صحیح و کامل گزارشات در پرونده بیمار.

5- شرافت و درست کاری: مبنای هر رفتار حرفه ای برخورد صادقانه با بیمار و سایر اعضا گروه درمان.

6- احترام: برخورد محترمانه با بیمار و کادر درمان و همراهان بیمار و حتی دانشجوی تحت تعلیم در فضای آزمایشگاه.

از دیگر مواردی که ایشان مورد تأکید قرار دادند وجود چالش هایی در مقابل رفتار حرفه است که از آن جمله می توان به غرور، حرص و آز، انواع تقلب و یا جواب نادرست در ارائه جواب آزمایش اشاره کرد که در بسیاری موارد جان بیمار را به خطر می اندازد. تعارض منافع، گرفتن هدایا و ... از دیگر مواردی بودند که ایشان در سخنانشان ذکر کردند.

◀ خلاصه ای از سخنرانی جناب آقای دکتر شاهین آخوندزاده استاد فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران و قائم مقام معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت با محوریت اخلاق حرفه ای در داوری مقالات:

آقای دکتر آخوندزاده سخنانشان را در زمینه اخلاق حرفه‌ای در داوری مقالات با اشاره به عدم عمل به اخلاق داوری در فضای پژوهشی شروع نمودند. ایشان اظهار داشتند که از جمله اصولی که در داوری مقالات باید رعایت شود انتخاب داور بر اساس سوابق و حوزه تخصصی و عدم

داشتن رابطه خویشاندی، دوستی، یا هرگونه همکاری داور و نویسنده مقاله است. بطور کلی داور از طریق یکسری از گزینه‌ها مقاله ای را رد و یا قبول می کند و قسمت اصلی داوری کاریست که یک داور باید به عنوان یک معلم انجام دهد و نظرات آموزشی خود را با بیانی محترمانه و در چارچوب اخلاقیات به نویسنده انتقال دهد. از جمله موارد با اهمیت بالا برای پذیرش یک مقاله، جدید بودن کار و صحیح بودن گزارش هستند و برای رد مقاله نیز گزارش غیر صحیح و تکراری بودن کار تحقیقاتی موارد مهم می باشند. در ادامه ایشان مروری بر مهمترین عناوین در نحوه

داوری ناصحیح مقالات داشتند که از آن جمله می توان به ارائه مقالات گروه‌های رقیب برای داوری مقالات همدیگر، داشتن مقاله مشترک داور و نویسنده، داوری مقالات اعضای یک خانواده برای یکدیگر، حمایت مالی داور در کنگره ها به منظور داوری های آینده، رد کردن مقاله نویسنده و استفاده از داده‌های وی توسط داور و چاپ مقالاتی در آینده، سپردن مقاله به شخص دیگری برای داوری، نگه داشتن اطلاعات مقاله داوری شده توسط داور و ارتباط داوران با نویسنده مقاله اشاره کردند.

◀ خلاصه ای از سخنرانی سرکار خانم دکتر پروین پاسالار استاد بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی تهران با محوریت اخلاق در آموزش:

خانم دکتر پاسالار در ابتدای سخنان خود به این مساله اشاره داشتند که وظیفه‌ی تعلیم و انتقال مطالب به صورتی قابل فهم به دانشجو وظیفه اصلی معلم است. در حله دوم نقش پژوهشی و کارآفرینی از دیگر وظایف یک معلم است. از نظر دکتر پاسالار الگو بودن از مهمترین وظایف یک معلم است که با رفتار و منش خود می تواند اثر بسزایی در آموزش این حرفه به فراگیران داشته باشد. در ادامه ایشان اظهار داشتند که معلمی یک مهارت اکتسابی است که برای کسب آن باید تلاش کرد و آموزش دید. اخلاق در آموزش از دیگر محورهای سخنرانی ایشان بود. از جمله مواردی که ایشان اشاره داشتند بحث احترام به مقام دانشجو و حتی خانواده دانشجو و همکاران است و در حقیقت از ملزوماتی که استاد باید داشته باشد رعایت ادب و احترام و تکامل شناختی است. از نظر دکتر پاسالار معلم علاوه بر نقش آموزشی برای فراگیر باید دلسوز و کمک رسان باشد و نسبت به مسائل و احوال دانشجو بی تفاوت نباشد و همچنین در برخورد با دانشجویان و تصمیم گیری ها و ارزیابی ها عدالت را رعایت کند. همچنین ایشان به ذکر مواردی چند من باب اخلاق در آموزه های دینی پرداختند که از آنجمله شان و مقام معلمیست که همدیگر شغل انبیا ذکر شده است. از نظر ایشان معلم باید به حرفه خود عشق بورزد و معلمی عشق است و آمادگی کامل استاد چه از نظر روحی، چه سواد علمی و حتی ظاهر و طرز لباس پوشیدن در ایفای هرچه بهتر نقش معلمی بسیار

◀ خلاصه ای از سخنرانی سرکار خانم دکتر سیده زهرا بطحایی استاد بیوشیمی دانشگاه تربیت مدرس با محوریت اخلاق حرفه‌ای در نگارش مقالات علمی:

خانم دکتر بطحایی در ابتدای سخنان خود اشاره داشتند که چاپ مقالات یکی از شاخصه های تولید علم در دنیاست. طبق آماري که سال 2011 مجله Nature اعلام کرد ایران با 17598 مقاله چاپ شده و Index شده بیشترین شیب رشد را داشته و رتبه ی 1 را در منطقه به خود اختصاص داده که بسیار ارزنده است. اما نکته‌ای که باید مدنظر قرار داد کیفیت مقالات است که در تمام دنیا مورد توجه است. این نهال نوپا احتیاج به مراقبت بسیار زیاد دارد و از جمله آفت هایی که آنرا تهدید می کند بحث تقلب است که متأسفانه در کشور ما دامن گیر برخی محققین ما شده است. در سال 2012 در مقاله ای از Nature که Cita on های آمریکا و سایر کشور ها را ارائه کرده است، در میان کشور های منطقه عربستان رتبه بسیار بالایی را به خود اختصاص داده که دلیل آن صرف هزینه های بسیار زیاد در زمینه تحقیقات و جذب همکاری پژوهشگران برتر از دانشگاه های برتر دنیاست. مقایسه تولیدات علمی در سال های اخیر حاکی از پایین آمدن رتبه ایران از لحاظ Cita on است. خانم دکتر بهایی در ادامه سخنانشان مبحث تقلب را مورد بررسی قرار دادند و اظهار داشتند بحث تقلب امروزه دامن گیر بسیاری از کشورهای دنیاست به خصوص کشورهایی که زبان اصلیشان با زبان مقاله ارائه شده یکی نیست که این سبب تقلب و کپی

است. از نظر ایشان برای رفع این مشکل آگاهی پژوهشگران نسبت به محدوده‌ی سرقت علمی از ملزومات است. در آمار مجله Science در سال 2014 که تقلب را از 5 تا 20٪ مطرح کرده است، آمریکا و بلغارستان به ترتیب کمترین و بیشترین درصد تقلب را به خود اختصاص می دهند و در ایران هم این آمار 15٪ اعلام شده که نسب به دیگر کشورها مثل ژاپن با 6٪ میزان تقلب، آمار قابل توجهی است که از دلایل این امر می توان به ناآگاهی افراد، تشویق افراد به تعداد زیاد مقالات بدون بررسی کیفیت مقالات اشاره کرد. برای رفع این مساله بحث تقلب را باید شفاف سازی کرد که از مهمترین مسائل در این مبحث بحث نویسندگی مسئول است که تعیین آن و اولویت نویسندگان مقاله باید بر اساس میزان مشارکت آنها در طرح پژوهشی باشد و از آوردن افراد غیرمطلع در لیست نویسندگان به هر دلیلی باید خودداری کرد. بحث دیگر دادن رفرنس در مقالات است که گاهی افراد نتیجه-گیری‌های یک مقاله مروری را تا سال ها به صورت ناآگاهانه کپی برداری می کنند که در بیشتر موارد یک نتیجه‌گیری غلط را رواج می دهند و برای جلوگیری از این مساله باید به مقالات اصلی رفرنس داده شود. خانم دکتر بطحایی نتیجه بحث خود را اینگونه بیان کردند که رعایت صداقت، شرافت و عدم تحریف مطالب توسط پژوهشگر نقش بسیار پر رنگی در روند پیشرفت و بهبود اخلاق حرفه ای در ارائه مقالات خواهد داشت.

❖ خلاصه ای از سخنرانی سرکار خانم دکتر دکت‌ر صغری انجرائی مسئول امور آموزش آزمایشگاه مرجع سلامت با محوریت اخلاق حرفه ای در تشخیص:

خانم دکتر انجرائی اظهار داشتند که اخلاقیات در جایی که افراد به ارائه خدمات سلامت می‌پردازند بسیار بر سرنوشت افراد تاثیرگذار بوده و از نظر ایشان اخلاق از حقوق جدانشدنی نیست و در واقع اخلاق حفظ حقوق و کرامت انسانی است. در آزمایشگاه اخلاق را در جنبه های مختلف بررسی می کنند که در این میان رعایت اخلاق در رابطه آزمایشگاه و فرد گیرنده خدمت بیشترین نمود و جنبه اجتماعی را دارد و گیرنده خدمت سلامت حق و حقوقی دارد که در قالب منشور حقوق بیماران در سال 1381 ابلاغ و در سال 1388 اجرایی شد. از آنجایی که آزمایشگاه با دیگر قسمت های نظام سلامت تفاوت هایی دارد و از طرفی خیلی اختصاصی است بهتر دیده شد که یک منشور حقوق برای گیرندگان خدمات سلامت تدوین شود تا بدین وسیله تعهد و تعلق افراد به رعایت حقوق بیشتر شود. خانم دکتر انجرائی در سخنانشان اشاره ای در مورد حقوق انواع گیرندگان خدمات سلامت آزمایشگاه چه افراد سالم، چه بیمار داشتند. دیگر مواردی که ایشان اشاره نمودند شامل داشتن تخصص کافی، مشورت گرفتن از همکاران بالینی در موارد ضروری، اطلاع دادن به موقع نتیجه آزمایش و رعایت ضوابط منشور اخلاق آزمایشگاه است. خانم دکتر انجرائی در سخنانشان بر این موضوع تأکید داشتند که فردی که دهنده خدمت سلامت در آزمایشگاه است باید امانت دار نتایج فرد باشد و محرمانه نگه داشتن نتایج آزمایش بجز در موارد بیماری های واگیر و یا در مواردی که در مدیریت کشوری بیماری نقش دارند (مثلا آمار سرطان) از وظایف کارکنان آزمایشگاه می باشد. دیگر اینکه دادن اطلاعات کافی در مورد همه موارد مربوط به آزمایش و عوارض مربوطه و... به فرد مراجعه کننده به آزمایشگاه لازم و ضروری است. همچنین گرفتن رضایت فردی در صورت استفاده تحقیقاتی از نمونه مورد تاکید ایشان قرار گرفت. در ادامه ایشان به ارائه راهکارهایی برای عملی شدن حقوق گیرندگان خدمات سلامت پرداختند که به مواردی چند از آن اشاره می گردد: تدوین کدهای اخلاقی برای هر بندی در آزمایشگاه و چگونگی اجرایی کردن این بندها، طراحی فرم های رضایت آگاهانه جهت انجام آزمایش های خاص در آزمایشگاه، رعایت حریم خصوصی بیمار، آموزش چهره به چهره کارکنان با بیمار، برگزاری سمینارهایی مثل سمینار امروز که مباحث اخلاق حرفه ای مطرح شد، لحاظ کردن رعایت حقوق در رتبه بندی ها و امتیازدهی ها و مشارکت سازنده کارکنان آزمایشگاه و نحوه برخورد کارکنان با همدیگر و دیگر همکاران بالینی و همکاری با سایر ارگان ها در شرایط مختلف اجتماعی و بحران های کشوری.

حائز اهمیت است. دیگر اینکه معلم نسبت به حفظ شان حرفه خود مسئول است. . شهامت در اظهار حق خواه مسائل علمی خواه غیر علمی از دیگر خصوصیات است که از نظر ایشان یک معلم خوب باید داشته باشد که در احادیث آمده لا ادری (نمی دانم) یک سوم علم است. فروتنی و عمل به علم و تواضع در گفتار و رفتار از دیگر وظایف یک معلم است. تبعیض به جای تشویق ، مشورت گرفتن از فراگیر خصوصا در مورد مطالبی که قرار است آموزش بگیرد در هر سطحی از دیگر مواردی بودند که در سخنان دکتر پاسالار به تفصیل و شیوایی دیده می شد. در انتها دکتر پاسالار به بیان نکاتی در زمینه ی شیوه صحیح انتقال مطالب به فراگیر پرداختند که از جمله به شروع از مطالب ساده تا رسیدن به دشوار در امر تدریس و توجه به اختلافات فردی و سطح یادگیری دانشجویان و در دسترس بودن معلم هنگام تدریس ، شادی و حوصله معلم هنگام تدریس اشاره کردند و در پایان این مبحث اشاره زیبایی داشتند به آموزه های دینی در مورد اینکه معلم باید زودتر از همه وارد کلاس و دیرتر از همه از آن خارج شود که خود سبب اثر تربیتی متقابلی بر دانشجو و خود معلم می شود. در ادامه این مبحث ایشان تأکید کردند که معلم موظف است در ابتدای دوره عناوین کلی درس و هدف را برای فراگیران مشخص کند و باز بر ساده سازی و کاربردی سازی مطالب با توجه به رشته و سطح فراگیران تأکید کردند. از دیگر مواردی که ایشان در سخنرانی مورد تأکید قرار دادند استفاده از روش های نوین آموزش در تدریس و مشارکت دادن دانشجو و انعطاف پذیری در استفاده از روش آموزش و آموزش از راه دور و یاد دادن روش یادگیری به دانشجو می باشند. در پایان ایشان بر نقش الگو بودن معلم تأکید کردند که معلم حتی در لباس پوشیدن و گفتار و کردار خارج درسی خود نیز باید مراقب باشد و نیز اعتماد سازی و راز داری و عدم تبعیض و عشق به فراگیران و همچنین کم کاری نکردن از دیگر مواردی بودند که مورد تأکید ایشان قرار گرفتند. نکته ی بسیار جالبی که دکتر پاسالار در پایان سخنانشان اشاره داشتند این بود که همانطور که برای رشته های مختلف واحد کاروزی وجود دارد چقدر خوب است اگر واحد کارورزی معلمی برای دانشجویان دکترا وجود داشته باشد. در پایان ایشان معلمی را در یک جمله خلاصه کردند و آن اینکه معلمی عشق است و مقام پیامبران.

سایر برنامه های اجرا شده در انجمن بیوشیمی

- کارگاه ها

در نیمسال دوم 1395، کارگاه های زیر توسط انجمن بیوشیمی در گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی تهران برگزار گردید.

- طراحی پرایمر
- DHPLC مقدماتی
- وسترن بلات
- miRNA
- کشت سلول (سه بار)
- پاسخ به داوری مقالات (دو بار)

- برنامه سمینار کنترل کیفی در آزمایشگاه تشخیص طبی در روزهای 13 و 14 اردیبهشت با شرکت 120 نفر در دانشگاه علوم پزشکی تهران برگزار گردید.

مقاله اول

Metainflammation in the Pathogenesis of Type 2 Diabetes

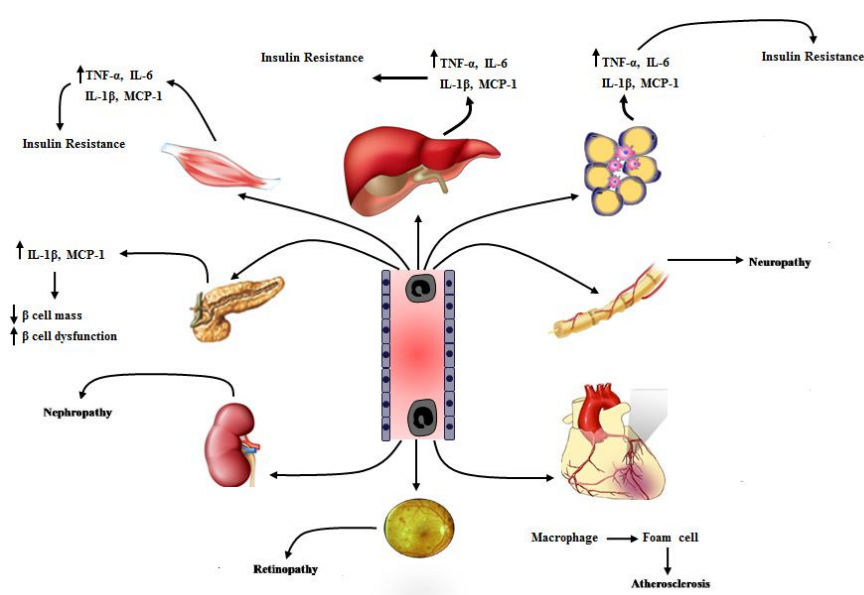
ارائه‌دهنده: فهیمه زمانی
استاد راهنما: دکتر رضا مشکانی

مقدمه

بیماری دیابت نوع 2 اختلالی است که به دلیل مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین از سلول های β پانکراس ایجاد می‌شود (1). شیوع دیابت در جهان در سال 2013، 382 میلیون نفر بوده و پیش‌بینی‌شده که تا سال 2035، به 592 میلیون نفر افزایش یابد (2). هزینه درمان در سال 2013، حدود 548 میلیارد دلار گزارش‌شده است (3).

نقص در عملکرد سلول های β پانکراس و مقاومت به انسولین دو مشخصه اصلی در دیابت نوع 2 می باشند. مقاومت به انسولین اختلالی است که به دلیل ناکارآمدی سطح نرمال انسولین برای هموستاز گلوکز ایجاد می شود. نقص در عملکرد سلول های β پانکراس نیز ناکارآمدی سلول های β پانکراس در تولید انسولین به میزان نیاز بدن می باشد. برخی از مکانیسم های مولکولی زمینه ساز مقاومت به انسولین و نقص در عملکرد سلول های β پانکراس عبارت اند از: FFA^1 ، ER^2 استرس، لیپید/گلوکز توکسیسیته، نقص تنظیمی آدیپوکاین ها، اختلال در عملکرد متابولیت ها و همچنین ایجاد التهاب است (4). راه اندازی مسیر های التهابی باعث تشدید این اختلالات شده که در ادامه به آن ها اشاره خواهد شد.

التهاب متابولیکی ($Metainflammation^3$) در درجه اول توسط متابولیت های مازاد و بار اضافی مواد غذایی ایجاد می شود. بار زیادی متابولیک ها، استرس اکسیداتیو و التهاب را به راه می اندازد که منجر به نقص در عملکرد سلول های β پانکراس و مقاومت به انسولین سیستمیک می شود (5). در حقیقت التهاب متابولیکی نقص در عملکرد سیستم ایمنی است که به صورت یک تیغه دو لبه عمل می کند. اگر در حد مطلوب فعال شود باعث محافظت بدن در برابر پاتوژن ها می شود و اگر فعالیت آن کاهش یابد کمبود ایمنی را به دنبال دارد و با افزایش بی رویه فعالیت سلول های ایمنی التهاب ایجاد می شود که در نهایت در بافت های مختلف بدن اختلال ایجاد می کند (6). $Metainflammation$ در بافت های اصلی پاسخ دهنده به انسولین منجر به اختلال در مسیر های سیگنالینگ انسولین و در نتیجه مقاومت به انسولین شده و همچنین در ارگان های حیاتی بدن موجب پیشرفت عوارض ناشی از دیابت نوع 2 می شود (4).



شکل 1- عملکرد ماکروفاژها در پاتوژنز و پیشرفت عوارض دیابت

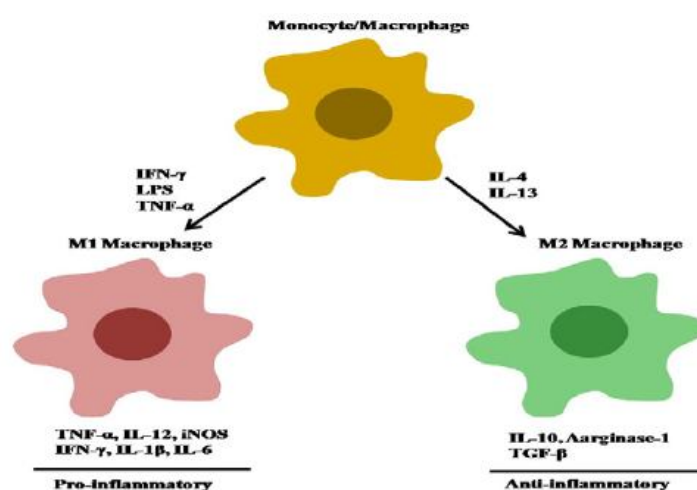
در بیماری دیابت نوع 2 به دلیل مکانیزم دفاعی، هموستاز سلول های ایمنی به هم می خورد که در این اختلال مونوسیت ها افزایش یافته و به ماکروفاژ تبدیل می شوند و نکته قابل توجه این است که در التهاب، هتروژنیته ماکروفاژ ها دیده می شود. دو فنوتیپ اصلی ماکروفاژ شناخته شده است که شامل: ماکروفاژهای کلاسیک ($M1$) و ماکروفاژهای

1- Free Fatty Acid

2- Endoplasmic Reticulum

3- Metabolic Inflammation

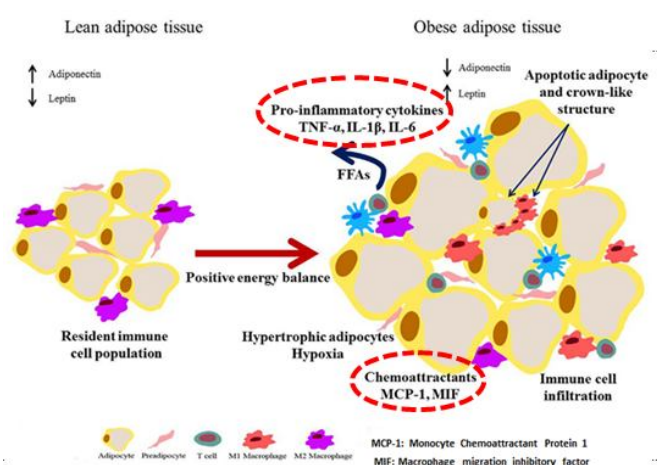
آلترناتیو (M2) می باشند. سایتوکین های T helper 1 مثل اینترفرون γ و محصولات میکروبی مانند لیپوپلی ساکاریدها تولید ماکروفاژها را در جهت ماکروفاژهای کلاسیک M1 سوق می دهند. ماکروفاژهای M1 سایتوکین های پیش التهابی مانند $\text{TNF-}\alpha^4$ ، اینترفرون γ و آنزیم نیتریک اکسید سنتاز را ترشح می کند. ماکروفاژهای آلترناتیو (M2) نیز توسط سایتوکین های T helper 2 مانند اینترلوکین IL-4 و IL-13 ایجاد شده و تولید آرژیناز و سایتوکین های ضدالتهابی مثل IL-10 را بر عهده دارند. نکته مهم این است که Metainflammation و هتروژنیته ماکروفاژها در بافت های مختلف در حالت دیابتی دیده می شود که هم در پاتوژنز و هم در پیشرفت عوارض دیابت نقش مهمی ایفا می کنند که ازجمله مهم ترین این بافت ها، بافت چربی می باشد (4).



شکل 2- هتروژنیته ماکروفاژها

بافت چربی

هنگام چاقی، سلول های چربی هایپر تروف سایتوکاین های التهابی مانند $\text{TNF-}\alpha$ ترشح می کنند. همچنین این سلول ها کموکاین هایی مانند MCP-1^5 را تولید کرده و باعث فراخوانی سلول های ایمنی ازجمله مونوسیت ها می شوند. این فرایند باعث تجمع ماکروفاژها در بافت چربی شده که این تجمع، تولید واسطه گرهای پیش التهابی مانند $\text{TNF-}\alpha$ ، IL-6 و IL-1 β را افزایش داده که درنهایت باعث افزایش لیپولیز و کاهش آدیپوژنز در بافت چربی می شود. افزایش لیپولیز منجر به تولید FFA زیادی می شود. FFA و سایتوکاین های التهابی سیستمیک شده و از طریق گردش خون در دسترس بافت های دیگر بدن قرار می گیرند (7).



شکل 3- ایجاد التهاب در بافت چربی (8)

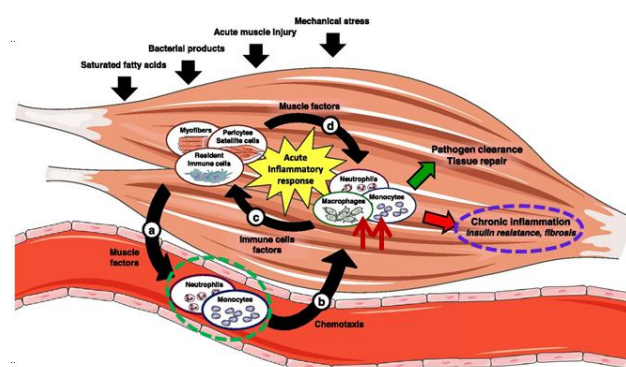
بافت ماهیچه اسکلتی

پاسخ های التهابی ماهیچه از طریق های مختلفی فعال می شوند. اندوتوکسین ها و اسیدهای چرب منجر به فعال سازی ماکروفاژها و نوتروفیل ها در بافت ماهیچه شده که درنهایت باعث ترشح سایتوکاین های التهابی در این بافت می شود. همچنین ماکروفاژهای فعال شده کموکاین های التهابی تولید می کنند که منجر به فراخوانی مونوسیت ها و نوتروفیل ها می شود. این فیلتراسیون سلول های ایمنی از گردش خون به بافت ماهیچه باعث مضاعف شدن تولید سایتوکاین های التهابی در این بافت شده و اثرات التهابی

4- Tumor Necrosis Factor-alpha

5- Monocyte Chemoattractant Protein 1

بیشتری متحمل بافت ماهیچه می شود که مقاومت به انسولین و کاهش جذب گلوکز در این بافت را به دنبال دارد (7).



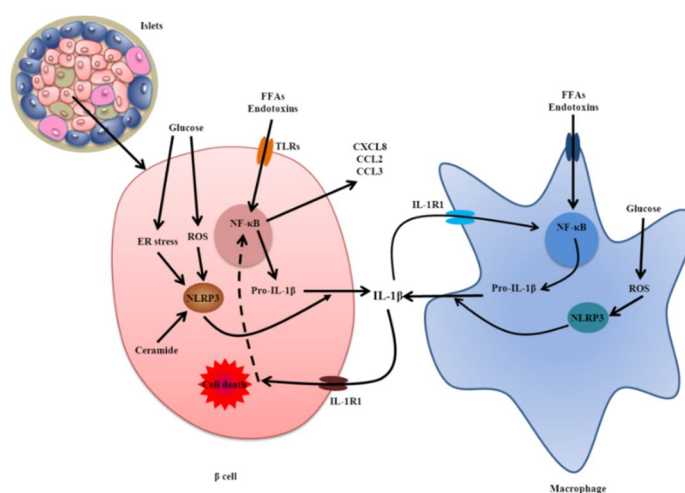
شکل 4- التهاب در بافت ماهیچه (9)

بافت کبد

در بافت کبد نیز همین روند التهابی اما با کمی تفاوت دیده می شود. در شرایط طبیعی به دلیل خون‌رسانی زیاد به بافت کبد، این بافت با پاتوژن های زیادی مواجه می شود، به همین دلیل سلول های ایمنی ذاتی مختلفی در این بافت وجود دارد که سلول های کوپفر اصلی ترین این سلول ها هستند. در شرایط بار زیادی متابولیت ها و رژیم غذایی پرچرب، سلول های کوپفر افزایش یافته و همانند بافت چربی، سوئیچ در جهت تولید ماکروفاژهای M1 و در پی آن افزایش ترشح سایتوکین های التهابی مانند $TNF-\alpha$ اتفاق می افتد. همچنین این ماکروفاژها کموکاین های التهابی مانند MCP-1 را ترشح می کنند که در نهایت افزایش تجمع ماکروفاژها و ترشح سایتوکاین های التهابی را ایجاد می کنند که منجر به پیشرفت مقاومت به انسولین و افزایش لیپوژنز در بافت کبد می شوند (4).

بافت پانکراس

التهاب در بافت پانکراس از یک طرف توسط سلول های β پانکراس و از طرف دیگر ناشی از فعالیت ماکروفاژها است. FFA و اندوتوکسین ها به TLR^6 متصل شده و $NF-\kappa B^7$ را فعال کرده که با همکاری $NLRP3^8$ ، $IL-1\beta$ ترشح می شود. افزایش گلوکز نیز از طریق تولید ROS^9 و ER استرس باعث فعال شدن $NLRP3$ می شود. $IL-1\beta$ فاکتور اصلی التهاب است که باعث فراخوانی سلول های ایمنی شده و در آپوپتوز سلول های β پانکراس نقش دارد. در ماکروفاژها نیز تقریباً مسیر مشابهی فعال می شود که در نهایت منجر به افزایش تولید $IL-1\beta$ می شود که القا فراخوانی سلول های ایمنی و آپوپتوز سلول های β پانکراس را دوچندان کرده و باعث نقص در عملکرد سلول های β پانکراس می شود (10). ماکروفاژها همچنین از مسیرهای مختلفی باعث شروع و پیشرفت عوارض دیابت نوع 2 می شوند.



شکل 5- مکانیزم مولکولی التهاب پانکراس

6- Toll-like receptors

7- Nuclear Factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells

8- NLR Pyrin domains-containing protein-3

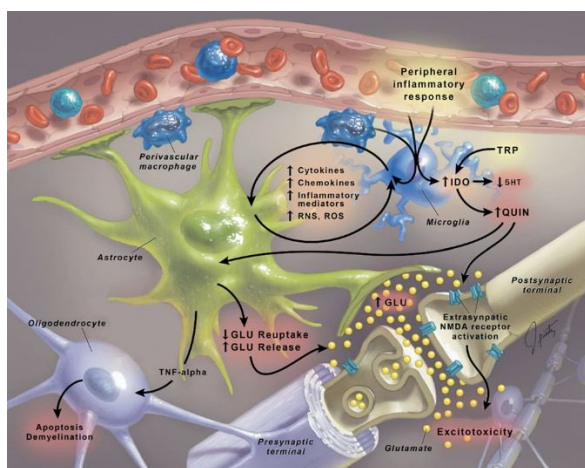
9- Reactive Oxygen Species

عوارض دیابت نوع 2

عوارض دیابت را می توان به دودسته میکرو و ماکروواسکولار تقسیم کرد. از عوارض ماکروواسکولار، اختلال آترواسکلروز مطرح است که مسیرهای التهابی نقش مهمی در ایجاد این اختلال دارند. از عوارض میکروواسکولار می توان به نوروپاتی، نفروپاتی و رتینوپاتی اشاره کرد (11)

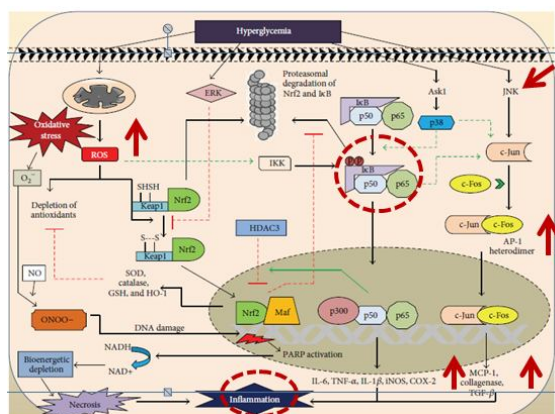
1- نوروپاتی دیابتی

اصلی ترین عارضه میکروواسکولار نوروپاتی است که شیوع 50 تا 60 درصدی در میان بیماران دیابتی دارد. نوروپاتی باعث سرعت بخشیدن به پیری مغز می شود. ازجمله علائم کلینیکی دیابت بی حسی، حس سوزن سوزن شدن و درد های مقاوم به درمان می باشند (2). میکروگلیاها با سیگنال های التهابی محیطی فعال شده و منجر به ترشح سایتوکاین- های التهابی می شوند که در نهایت فعالیت آستروسیت ها را تحت تأثیر قرار داده و کاهش باز جذب و افزایش آزادسازی گلوتامات از آستروسیت ها را به دنبال دارد. همچنین TNF- α مترشح از آستروسیت ها باعث آپوپتوز اولیگودندروسیت ها و دمیلینه شدن نورون ها می شود. همچنین فعالیت آنزیم IDO¹⁰ در میکروگلیاها تولید QUIN¹¹ را افزایش می دهد. QUIN ترکیبی است که مانند گلوتامات گیرنده NMDA¹² را فعال می کند. افزایش گلوتامات و QUIN باعث فعالیت تعداد زیادی از گیرنده های NMDA شده که در نهایت منجر به افزایش تحریک پذیری نورون ها و آپوپتوز می شود (12).



شکل 6- اثر پاسخ های التهابی بر ارتباطات نورون ها

در نوروپاتی دیابتی چندین مسیر نقش دارند. در شرایط هایپرگلیسمی مسیرهای پلی اول، پروتئین کیناز C، MAP¹³ کیناز و افزایش AGE¹⁴ فعال شده که در نتیجه فعال شدن این مسیرها افزایش اکسیداتیو استرس را به همراه دارند. افزایش ROS باعث فعال سازی NF- κ B و JNK¹⁵ شده که در نهایت افزایش سایتوکین های التهابی و التهاب را به دنبال دارد (2).



شکل 7- رابطه متقابل بین اکسیداتیو استرس و التهاب

10- Indolamine 2,3 Dioxygenase

11- Quinolinic Acid

12- N-Methyl-D-aspartate

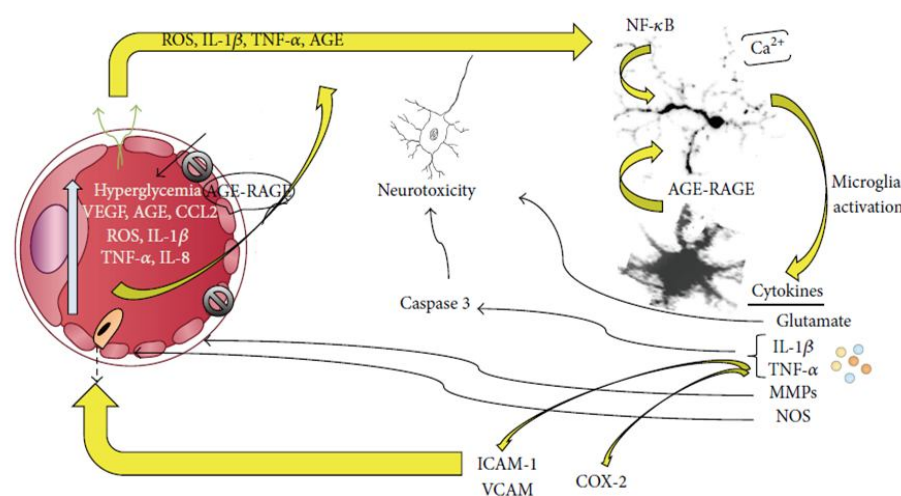
13- Mitogen-Activated Protein Kinase

14- Advanced Glycation end Products

15- C-Jun N-Terminal kinases

2- رتینوپاتی دیابتی

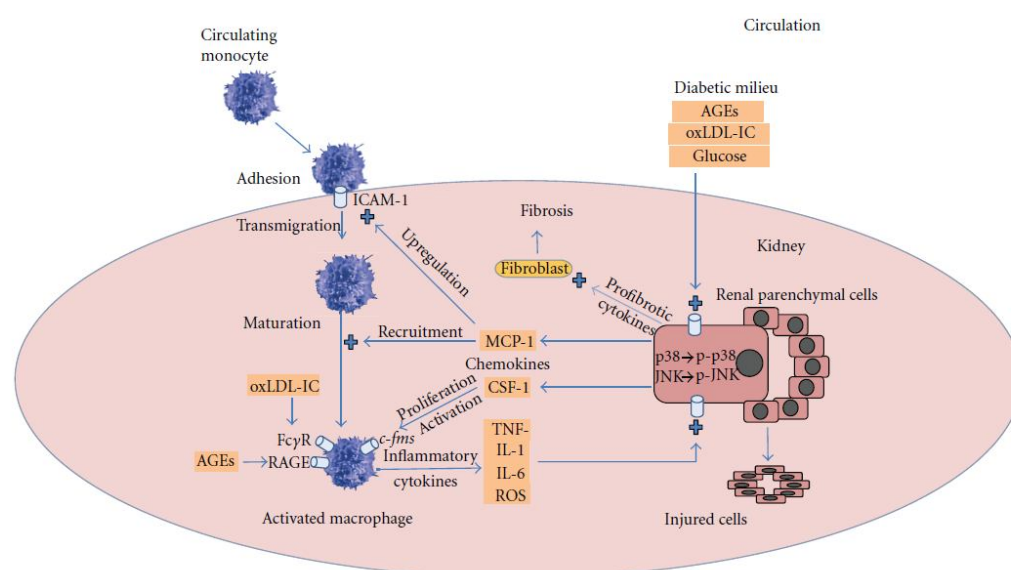
رتینوپاتی دیابتی در میان بیماران دیابتی شیوع 40 درصدی دارد و دلیل اولیه نابینایی در افراد جوان در کشورهای غربی می باشد. این اختلال به دو گروه Nonproliferative Diabetic Retinopathy و Proliferative Diabetic Retinopathy تقسیم بندی می شود. این عارضه به عنوان بیماری التهابی خفیف و مزمن شبکیه معرفی شده است. رتینوپاتی دیابتی یک بیماری عروقی است که با افزایش فاکتورهای پروآنژیوژنیک مانند $VEGF^{16}$ و نشت مویرگی همراه است. در رتینوپاتی دیابتی سیگنال های هایپرگلیسمی به وسیله میکروگلیاها گرفته می شود. افزایش نشت باعث فعالیت میکروگلیاها و تولید ماتریکس متالوپروتئاز، $TNF-\alpha$ ، NOS^{17} ، $IL-1\beta$ از میکروگلیاها می شود که در نهایت باعث آپوپتوز سلول های اندوتلیال عروقی و تخریب غشای پایه مویرگی و نوروتوکسیستی سلول های عصبی چشم و افزایش نشت مویرگی شبکیه می شود (13). همچنین سایتوکاین های التهابی با فعال سازی مسیرهای کینازی و $NF-\kappa B$ در سلول های اندوتلیال عروقی باعث تخریب اتصالات محکم (tight junction) و افزایش نشت عروقی، ادم شبکیه و رتینوپاتی می شود (14).



شکل 8- التهاب در طول رتینوپاتی دیابتی

3- نفروپاتی دیابتی

نفروپاتی دیابتی باعث اختلال در ساختار و عملکرد کلیه می شود. در نفروپاتی دیابتی افزایش $ICAM-1^{18}$ به عنوان لیگاندی برای مونوسیت ها می باشد و افزایش MCP-1 موجب فیلتراسیون ماکروفاژها به فضای بینابینی توبولی و تولید سیتوکین های التهابی می شود (15). سیتوکین های التهابی موجب افزایش فیبرونکتین، فراخوانی ماکروفاژها و مونوسیت ها و افزایش نفوذپذیری اندوتلیال می شوند. همچنین سایتوکاین های التهابی مسیرهای کینازی را به راه می اندازند که منجر به تولید کموکاین ها و فراخوانی هرچه بیشتر سلول های ایمنی به کلیه شده و چرخه تشدید التهابی ایجاد می شود (16).



شکل 3- حلقه تشدید التهاب در نفروپاتی دیابتی

16- vascular endothelial growth factor

17- nitric oxide synthases

18- intercellular adhesion molecules

استراتژی های درمانی

در نتیجه اختلالات ناشی از مسیرهای التهابی، هدف قرار دادن مسیرهای التهابی برای درمان دیابت می تواند یک استراتژی درمانی برای بیماری دیابت نوع 2 در آینده باشد. بر این اساس در یک دهه اخیر محققین شروع به طرح داروهای ضدالتهابی برای درمان دیابت کرده اند (17).

جدول 1- داروهای ضدالتهابی در حال تحقیق برای درمان دیابت

Anti-inflammatory Agents and Vascular Complications			Diabetes Care Volume 39, Supplement 2, August 2016	
Table 2—Metabolic effects of anti-inflammatory drugs				
Drug	Mechanism of action	Main findings	Remarks and limitations	References
Anti-TNF- α antibody, soluble TNF receptor:Fc fusion protein	TNF- α antagonism	No effect on insulin sensitivity; $\uparrow$ insulin secretion; $\downarrow$ CRP	Studies underpowered and of short duration	83–87
IL-1 receptor antagonist, IL-1 β -specific antibody	IL-1 β antagonism	$\downarrow$ HbA _{1c} ; $\uparrow$ insulin sensitivity; $\uparrow$ insulin secretion; $\downarrow$ CRP	Effects persisted several weeks after treatment cessation; long-term studies ongoing	88–92
Salsalate	IKK- β –NF- κ B inhibition	$\downarrow$ HbA _{1c} ; $\downarrow$ FBG; $\uparrow$ insulin sensitivity; $\uparrow$ insulin secretion; $\downarrow$ CRP; $\uparrow$ adiponectin	Increased LDL cholesterol and urine albumin levels; further studies needed to confirm cardiovascular and renal safety	94–100
Diacerein	Reduces TNF- α and IL-1 β by unknown mechanism of action	$\downarrow$ HbA _{1c} ; $\downarrow$ FBG; $\uparrow$ insulin secretion	Single study in drug-naïve patients; further studies warranted to clarify long-term efficacy and safety	101
Chloroquine/HCQ	Unknown	$\downarrow$ HbA _{1c} ; $\downarrow$ FBG; $\uparrow$ insulin secretion; $\downarrow$ insulin degradation	Observational or small-scale prospective RCT	106–111
FBG, fasting blood glucose; IKK- β , inhibitory κ B kinase- β ; RCT, randomized controlled trials.				

نتیجه گیری

ماکروفاژها در ایجاد التهاب و مقاومت به انسولین نقش مهمی ایفا می کنند. مسیرهای التهابی هم در پاتوژنز و هم در شروع و پیشرفت عوارض ناشی از بیماری دیابت نقش دارند. هدف قرار دادن التهاب یک استراتژی مبتنی بر مکانیسم های مولکولی در زمینه دیابت است و شاید حلقه گمشده در پیدا کردن یک درمان مناسب برای دیابت باشد.

اخبار مربوط به سمپوزیوم یک روزه انجمن بیوشیمی که با همکاری دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس برگزار خواهد شد را در صفحه آخر ملاحظه بفرمائید. شرکت در این سمپوزیوم احتیاج به ثبت نام قبلی ندارد و در همان روز می توانید ثبت نام کنید.

References:

1. Eguchi K, Manabe I. Macrophages and islet inflammation in type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2013;15(s3):152-8.
2. Sandireddy R, Yerra VG, Areti A, Komirishetty P, Kumar A. Neuroinflammation and oxidative stress in diabetic neuropathy: futuristic strategies based on these targets. *International journal of endocrinology*. 2014;2014.
3. www.idf.org
4. Meshkani R, Vakili S. Tissue resident macrophages: Key players in the pathogenesis of type 2 diabetes and its complications. *Clinica Chimica Acta*. 2016;462:77-89
5. Pantham P, Aye I, Powell T. Inflammation in maternal obesity and gestational diabetes mellitus. *Placenta*. 2015;36(7):709-15.
6. Aravindhavan V, Madhumitha H. Metainflammation in Diabetic Coronary Artery Disease: Emerging Role of Innate and Adaptive Immune Responses. *Journal of Diabetes Research*. 2016;2016.
7. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature reviews Molecular cell biology*. 2008;9(5):367-77.
8. McArdle MA, Finucane OM, Connaughton RM, McMorrow AM, Roche HM. Mechanisms of obesity-induced inflammation and insulin resistance: insights into the emerging role of nutritional strategies. *Frontiers in endocrinology*. 2013;4:52.
9. Pilon NJ, Bilan PJ, Fink LN, Klip A. Cross-talk between skeletal muscle and immune cells: muscle-derived mediators and metabolic implications. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2013;304(5):E453-E65.
10. Khodabandehloo H, Gorgani-Firuzjaee S, Panahi G, Meshkani R. Molecular and cellular mechanisms linking inflammation to insulin resistance and β -cell dysfunction. *Translational Research*. 2016;167(1):228-56.
11. Semeraro F, Cancarini A, Rezzola S, Romano M, Costagliola C. Diabetic retinopathy: vascular and inflammatory disease. *Journal of diabetes research*. 2015;2015.
12. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biological psychiatry*. 2009;65(9):732-41.
13. Grigsby JG, Cardona SM, Pouw CE, Muniz A, Mendiola AS, Tsin AT, et al. The role of microglia in diabetic retinopathy. *Journal of ophthalmology*. 2014;2014.
14. Titchenell PM, Antonetti DA. Using the past to inform the future: anti-VEGF therapy as a road map to develop novel therapies for diabetic retinopathy. *Diabetes*. 2013;62(6):1808-15.
15. Lim AK, Tesch GH. Inflammation in diabetic nephropathy. *Mediators of inflammation*. 2012;2012.
16. Duran-Salgado MB, Rubio-Guerra AF. Diabetic nephropathy and inflammation. *World J Diabetes*. 2014;5(3):393-8.
17. Pollack RM, Donath MY, LeRoith D, Leibowitz G. Anti-inflammatory agents in the treatment of diabetes and its vascular complications. *Diabetes Care*. 2016;39(Supplement 2):S244-S52.

اخبار مربوط به پانزدهمین کنگره ملی بیوشیمی و ششمین کنگره بین‌المللی بیوشیمی و بیولوژی مولکولی که شهریور سال آینده در اصفهان برگزار خواهد شد، در شماره آینده فصلنامه علمی - خبری انجمن بیوشیمی ارائه خواهد شد. از هم اکنون، مقالات علمی-پژوهشی خود را جهت ارائه در این رویداد علمی، آماده کنید.

مقاله دوم

تنظیم P27 در سرطان پستان

ارائه‌دهنده: نسیم فریدی

استاد راهنما: خانم دکتر سیده زهرا بطحایی

پیشرفت منظم چرخه سلولی در پستانداران به‌وسیله یک خانواده از سرین-ترئونین کینازها (کینازهای وابسته به سیکلین)¹ انجام می شود (1-3). فعالیت Cdk به‌وسیله فسفریلاسیون، تنظیم فعال یا غیرفعال می شود درواقع با اتصال به زیر واحدهای تنظیم‌کننده با نام سیکلین ها فعال شده و با اتصال به ممانعت کننده های Cdk غیرفعال می شود (1, 4). پیشرفت فاز G¹ به S به‌وسیله cdkS های سیکلین-D در ابتدای فاز G¹ و همچنین به‌وسیله فعال شدن سیکلین-E و کمپلکس های cdk² وابسته به سیکلین-A که پیش برنده فاز S است تنظیم می شود (3-5).

بازدارنده های Cdk در سلول های پستانداران بر اساس ساختار آن‌ها و cdk های هدف آن‌ها به دودسته تقسیم می شوند (3-5). اعضای خانواده cdk⁴ یا INK⁴ که شامل p¹⁹INK⁴D و p¹⁸INK⁴C, p¹⁶INK⁴A, p¹⁵INK⁴B می شوند. برعکس بازدارنده های ممانعت کننده کیناز یا اعضای خانواده KIP که شامل p²¹CIP¹, p²⁷Kip¹ و p⁵⁷Kip² هستند به کمپلکس های سیکلین cdk²-E و سیکلین cdk²-A متصل می شوند و مانع از عملکرد آن‌ها می شوند. علاوه بر اینکه p²⁷ در ابتدای فاز G¹ cdk² را ممانعت می کند باعث پیشرفت فاز G¹ از طریق وساطت در ورود به هسته کمپلکس های سیکلین cdk⁴-D و سیکلین cdk⁶-D می شود (6, 7).

سطح p²⁷ و فعالیت آن در پاسخ به سیگنال های تمایز، از بین رفتن اتصال به ماتریکس خارج سلولی و سیگنال های بازدارنده رشد TGF-β افزایش پیدا می کند (8-10). P²⁷، در فاز G⁰ و ابتدای فاز G¹ عمل می کند و سیکلین cdk²-E را مهار می کند. همچنان که سلول ها از مرحله خاموشی خارج می شوند، p²⁷ متصل به سیکلین E باید تجزیه شود و p²⁷ تازه سنتز شده سیتوپلاسمی به همراه p²¹ باعث سهولت تشکیل و ورود به هسته کمپلکس سیکلین های cdk-D می شوند. این اثرات به‌وسیله تغییر در فسفریلاسیون p²⁷ تنظیم می شود (11-13). سطح p²⁷ mRNA در سراسر چرخه سلول ثابت است (9). وقتی که سلول از مرحله خاموشی خارج می شود، سطح p²⁷ به دو دلیل: 1) یک کاهش بسیار زیاد در رونویسی p²⁷ و 2) فعال شدن پروتئولیز p²⁷ به‌سرعت کم می شود. رونویسی p²⁷ در مرحله خاموشی بسیار زیاد است و به‌محض خروج از فاز G⁰ به‌سرعت کاهش می یابد (9, 14-16). تجزیه p²⁷ در ابتدای فاز G¹ و با کاهش 5 تا 8 برابری از گذر از فاز G⁰ به S اتفاق می افتد (17, 18).

P²⁷ در فاز G⁰ و ابتدای فاز G¹ در هسته قرار دارد و درگذر از G¹/S به‌صورت موقت در سیتوپلاسم قرار دارد (19). P²⁷ یک سیگنال قرارگیری هسته‌ای (NLS)² دوقسمتی در ناحیه انتهای کربوکسیل پروتئین دارد (20) و اتصال p²⁷ به پروتئین منفذ هسته‌ای NPAP⁶⁰ (21, 22) نقش بسیار مهمی را در ورود به هسته p²⁷ بازی می کند و ممکن است خروج p²⁷ از هسته را نیز تنظیم کند (21). در پاسخ به تحریک میتوژنیک، p²⁷ مجبور به خروج از هسته وابسته به فسفریلاسیون سرین 10 می شود (19, 23, 24). P²⁷، همچنین دارای سیگنال خروج از هسته (NES)³ است که جهش باعث کاهش اتصال p²⁷-CRM¹⁴، کاهش خروج هسته‌ای و درنتیجه کاهش تجزیه p²⁷ می شود. اتصال p²⁷ به پروتئین CRM¹ در ابتدای فاز G¹ و با پیشرفت این فاز افزایش می یابد (19).

تجزیه p²⁷ به‌وسیله حداقل دو مکانیسم مرتبط تنظیم می شود. در ابتدای G¹، میتوژن ها برای فعال کردن یک مکانیسم تجزیه وابسته با خروج p²⁷ ظاهر می شوند که تا اواخر فازهای G¹ و S به‌وسیله تجزیه وابسته به سیکلین cdk²-E دنبال می شود. در اواخر G¹ و اوایل فاز S پروتئولیز با فسفریلاسیون p²⁷ در ترئونین 187 (T¹⁸⁷) به‌وسیله سیکلین cdk²-E تنظیم می شود (12, 13, 18, 25). با فسفریلاسیون T¹⁸⁷ امکان شناسایی p²⁷ به‌وسیله لیگاز SCF-type E³ فراهم می شود که این لیگاز از SKP¹، CUL¹، پروتئین F-box، Skp² و Roc¹ فراهم می شود و کوفاکتور Cks¹ که یوبیکوئیتینه شدن و تجزیه p²⁷ را به‌وسیله پروتازوم 26S⁴ وساطت می کند (26-31).

1- Cyclin-dependent kinase (cdks)

2- Nuclear Localization Signal

3- Nuclear Export Signal

4- Chromosomal Maintenance 1

دو مکانیسم تجزیه $p27$ باهم برای تجزیه $p27$ که از الزامات ورود به فاز S است عمل می کنند. با شروع تجزیه میتوزن ها، تجزیه $p27$ به واسطه خروج آن در ابتدای فاز $G1$ باعث فعال شدن رو به افزایش سیکلین $cdk2-E$ می شود که باعث فعال شدن $cdk2$ شده و کمپلکس سیکلین $cdk2-E$ فعال شده سبب فسفریلاسیون $T187$ شده و به واسطه آن تجزیه $p27$ در انتهای فازهای $G1$ و S صورت می گیرد (32).

افزایش بیان $Her2$ در بیش از 30٪ از تومورهای اولیه پستان و دیگر سرطان های انسانی دیده شده است که با بدخیمی و ضعف در غلبه بر بیماری همراه است (33-35). افزایش بیان گیرنده های EGF^5 در بیش از 30٪ از انواع سرطان پستان انسانی دیده شده اند و که با پیش آگهی ضعیفی همراه هستند (36, 37). نشان داده شده است که هردو سیگنالینگ وابسته به $Her2/ErbB2$ و $EGFR$ پروتئولیز $p27$ را به روش وابسته به $MEK/MAPK$ در رده های سلولی سرطان پستان فعال می کنند. افزایش بیان $Her2$ در تومورهای اولیه انواع سرطان پستان با کاهش سطح $p27$ همراه است (38, 39). افزایش بیان $Her2/ErbB2$ می تواند سبب افزایش بیان $c-myc$ و سیکلین های نوع D شود و این ممکن است سبب سهولت توقیف $p27$ با کمپلکس های سیکلین $cdk-D$ شود و همچنین با افزایش در فعالیت سیکلین $cdk2-E$ همراه باشد (40). $P27$ ، دارای چندین جایگاه اجماع با $MAPK$ می باشد و $MAPK$ می تواند در $in vitro$ پروتئین $p27$ را فسفریله نماید و سبب کاهش توانایی این پروتئین در اتصال به $cdk2$ می شود (41, 42). به نظر می رسد اثرات Ras و سیگنالینگ وابسته به RTK بر $p27$ انواع سلول های مختلف و رده های سلولی مشتق از سرطان های گوناگون، متفاوت باشد (43). فعال شدن Ras در سلول های اپی تلیال می تواند سبب قرارگیری نادرست $p27$ در سیتوپلاسم شود و اتصال $p27$ به $cdk6$ را افزایش دهد (44-46). این تغییرات ممکن است سبب فعال شدن وابسته به Ras ، $PI3K/PKB$ شود. اثرات مسیر $PI3K$ بر $p27$ وابسته به نوع سلول است. فعال شدن PKB تحت تأثیر $PI3K$ منجر به تجمع $p27$ در سیتوپلاسم در رده های سلولی سرطان پستان می شود (47-49). مطالعات نشان دادند که فسفریلاسیون $p27$ به وسیله PKB در جایگاه $T157$ در NLS صورت می گیرد. با از بین رفتن $PTEN$ و یا افزایش بیان $Her2/neu$ و همچنین ممانعت از عملکرد $PI3K$ از قرارگیری نادرست $p27$ در سیتوپلاسم جلوگیری می شود. لیانگ و همکاران نشان دادند که فسفریلاسیون $p27$ به وسیله PKB سبب اختلال در ورود به هسته این پروتئین در $in vitro$ می شود (47).

اطلاعات خود را در مورد هر گونه خبر و رویداد علمی مرتبط با بیوشیمی با ما در میان بگذارید تا با نام خودتان در این فصل نامه به چاپ برسد.

مقالات علمی - ترویجی را که می توانید خلاصه ای از سمینارهای شما باشد، برای ما ارسال کنید تا در شماره های آتی به چاپ برسد.

هر گونه طنز بیوشیمیائی، جدول، کاریکاتور علمی در موضوعات مرتبط با بیوشیمی در این فصل نامه قابل ارائه است. پذیرای مطالب متنوع علمی هستیم.

References:

1. Reed SI, Bailly E, Dulic V, Hengst L, Resnitzky D, Slingerland J. G1 control in mammalian cells. *J Cell Sci.* 1994;1994(Supplement 18):69-73.
2. Sherr CJ. G1 phase progression: cycling on cue. *Cell.* 1994;79(4):551-5.
3. Sherr CJ, Roberts JM. Inhibitors of mammalian G1 cyclin-dependent kinases. *Genes and development.* 1995;9(10):1149-63.
4. Sherr CJ, Roberts JM. CDK inhibitors: positive and negative regulators of G1-phase progression. *Genes & development.* 1999;13(12):1501-12.
5. Slingerland J, Pagano M. Regulation of the Cdk inhibitor p 27 and its deregulation in cancer. *Journal of cellular physiology.* 2000;183(1):10-7.
6. Cheng M, Olivier P, Diehl JA, Fero M, Roussel MF, Roberts JM, et al. The p21Cip1 and p27Kip1 CDK 'inhibitors' are essential activators of cyclin D-dependent kinases in murine fibroblasts. *The EMBO journal.* 1999;18(6):1571-83.
7. LaBaer J, Garrett MD, Stevenson LF, Slingerland JM, Sandhu C, Chou HS, et al. New functional activities for the p21 family of CDK inhibitors. *Genes & development.* 1997;11(7):847-62.
8. Durand B, Gao FB, Raff M. Accumulation of the cyclin-dependent kinase inhibitor p27/Kip1 and the timing of oligodendrocyte differentiation. *The EMBO Journal.* 1997;16(2):306-17.
9. Hengst L, Reed SI. Translational control of p27Kip1 accumulation during the cell cycle. *Science.* 1996;271(5257):1861.
10. Wang QM, Jones JB, Studzinski GP. Cyclin-dependent kinase inhibitor p27 as a mediator of the G1-S phase block induced by 1, 25-dihydroxyvitamin D3 in HL60 cells. *Cancer Research.* 1996;56(2):264-7.
11. Ciarallo S, Subramaniam V, Hung W, Lee J-H, Kotchetkov R, Sandhu C, et al. Altered p27Kip1 phosphorylation, localization, and function in human epithelial cells resistant to transforming growth factor β -mediated G1 arrest. *Molecular and cellular biology.* 2002;22(9):2993-3002.
12. Sheaff RJ, Groudine M, Gordon M, Roberts JM, Clurman BE. Cyclin E-CDK2 is a regulator of p27Kip1. *Genes & development.* 1997;11(11):1464-78.
13. Vlach J, Hennecke S, Amati B. Phosphorylation-dependent degradation of the cyclin-dependent kinase inhibitor p27Kip1. *The EMBO journal.* 1997;16(17):5334-44.
14. Göpfert U, Kullmann M, Hengst L. Cell cycle-dependent translation of p27 involves a responsive element in its 5'-UTR that overlaps with a uORF. *Human molecular genetics.* 2003;12(14):1767-79.
15. Kullmann M, Göpfert U, Siewe B, Hengst L. ELAV/Hu proteins inhibit p27 translation via an IRES element in the p27 5' UTR. *Genes & development.* 2002;16(23):3087-99.
16. Millard SS, Yan JS, Nguyen H, Pagano M, Kiyokawa H, Koff A. Enhanced ribosomal association of p27Kip1 mRNA is a mechanism contributing to accumulation during growth arrest. *Journal of Biological Chemistry.* 1997;272(11):7093-8.
17. Malek NP, Sundberg H, McGrew S, Nakayama K, Kyriakidis TR, Roberts JM. A mouse knock-in model exposes sequential proteolytic pathways that regulate p27Kip1 in G1 and S phase. *Nature.* 2001;413(6853):323-7.
18. Yew PR, Draetta GF, Rolfe M. Role of the Ubiquitin-Proteasome Pathway in Regulating Abundance of the. *Development.* 1991;111:287.
19. Connor MK, Kotchetkov R, Cariou S, Resch A, Lupetti R, Beniston RG, et al. CRM1/Ran-mediated nuclear export of p27Kip1 involves a nuclear export signal and links p27 export and proteolysis. *Molecular biology of the cell.* 2003;14(1):201-13.
20. Zeng Y, Hirano K, Hirano M, Nishimura J, Kanaide H. Minimal requirements for the nuclear localization of p27Kip1, a cyclin-dependent kinase inhibitor. *Biochemical and biophysical research communications.* 2000;274(1):37-42.

21. Guan T, Kehlenbach RH, Schirmer EC, Kehlenbach A, Fan F, Clurman BE, et al. Nup50, a nucleoplasmically oriented nucleoporin with a role in nuclear protein export. *Molecular and Cellular Biology*. 2000;20(15):5619-30.
22. Müller D, Thieke K, Bürgin A, Dickmanns A, Eilers M. Cyclin E-mediated elimination of p27 requires its interaction with the nuclear pore-associated protein mNPAP60. *The EMBO journal*. 2000;19(10):2168-80.
23. Boehm M, Yoshimoto T, Crook MF, Nallamshetty S, True A, Nabel GJ, et al. A growth factor-dependent nuclear kinase phosphorylates p27Kip1 and regulates cell cycle progression. *The EMBO Journal*. 2002;21(13):3390-401.
24. Rodier G, Montagnoli A, Di Marcotullio L, Coulombe P, Draetta GF, Pagano M, et al. p27 cytoplasmic localization is regulated by phosphorylation on Ser10 and is not a prerequisite for its proteolysis. *The EMBO Journal*. 2001;20(23):6672-82.
25. Montagnoli A, Fiore F, Eytan E, Carrano AC, Draetta GF, Hershko A, et al. Ubiquitination of p27 is regulated by Cdk-dependent phosphorylation and trimeric complex formation. *Genes & Development*. 1999;13(9):1181-9.
26. Carrano AC, Eytan E, Hershko A, Pagano M. SKP2 is required for ubiquitin-mediated degradation of the CDK inhibitor p27. *Nature cell biology*. 1999;1(4):193-9.
27. Ganoth D, Bornstein G, Ko TK, Larsen B, Tyers M, Pagano M, et al. The cell-cycle regulatory protein Cks1 is required for SCFSkp2-mediated ubiquitinylation of p27. *Nature cell biology*. 2001;3(3):321-4.
28. Ohta T, Michel JJ, Schottelius AJ, Xiong Y. ROC1, a homolog of APC11, represents a family of cullin partners with an associated ubiquitin ligase activity. *Molecular cell*. 1999;3(4):535-41.
29. Spruck C, Strohmaier H, Watson M, Smith AP, Ryan A, Krek W, et al. A CDK-independent function of mammalian Cks1: targeting of SCFSkp2 to the CDK inhibitor p27Kip1. *Molecular cell*. 2001;7(3):639-50.
30. Sutterlüty H, Chatelain E, Marti A, Wirbelauer C, Senften M, Müller U, et al. p45SKP2 promotes p27Kip1 degradation and induces S phase in quiescent cells. *Nature cell biology*. 1999;1(4):207-14.
31. Tsvetkov LM, Yeh K-H, Lee S-J, Sun H, Zhang H. p27 Kip1 ubiquitination and degradation is regulated by the SCF Skp2 complex through phosphorylated Thr187 in p27. *Current Biology*. 1999;9(12):661-S2.
32. Alkarain A, Jordan R, Slingerland J. p27 deregulation in breast cancer: prognostic significance and implications for therapy. *Journal of mammary gland biology and neoplasia*. 2004;9(1):67-80.
33. Pegram MD, Pauletti G, Slamon DJ. HER-2/neu as a predictive marker of response to breast cancer therapy. *Breast cancer research and treatment*. 1998;52(1-3):65-77.
34. Slamon D. Human breast cancer: correlation of relapse and. *Science*. 1987;3798106(177):235.
35. Slamon DJ, Godolphin W, Jones LA, Holt JA, Wong SG. Studies of the HER-2/neu proto-oncogene in human breast and ovarian cancer. *Science*. 1989;244(4905):707.
36. Klijn J, Berns P, Schmitz P, Foekens J. The clinical significance of epidermal growth factor receptor (EGF-R) in human breast cancer: a review on 5232 patients. *Endocrine reviews*. 1992;13(1):3-17.
37. Pawlowski V, Révillion F, Hebbbar M, Hornez L, Peyrat J-P. Prognostic value of the type I growth factor receptors in a large series of human primary breast cancers quantified with a real-time reverse transcription-polymerase chain reaction assay. *Clinical Cancer Research*. 2000;6(11):4217-25.
38. Newman L, Xia W, Yang HY, Sahin A, Bondy M, Lukmanji F, et al. Correlation of p27 protein expression with HER-2/neu expression in breast cancer. *Molecular carcinogenesis*. 2001;30(3):169-75.
39. Spataro VJ, Litman H, Viale G, Maffini F, Masullo M, Golouh R, et al. Decreased immunoreactivity for p27 protein in patients with early-stage breast carcinoma is correlated with HER-2/neu overexpression and with benefit from one course of perioperative chemotherapy in patients with negative lymph node status. *Cancer*. 2003;97(7):1591-600.
40. Lane HA, Beuvink I, Motoyama AB, Daly JM, Neve RM, Hynes NE. ErbB2 potentiates breast tumor proliferation through modulation of p27Kip1-Cdk2 complex formation: receptor overexpression does not determine growth dependency. *Molecular and cellular biology*. 2000;20(9):3210-23.
41. Alessandrini A, Chiaur D, Pagano M. Regulation of the cyclin-dependent kinase inhibitor p27 by degradation and phosphorylation. *Leukemia*. 1997;11(3):342-5.
42. Kawada M, Yamagoe S, Murakami Y, Suzuki K, Mizuno S, Uehara Y. Induction of p27^{Kip1} degradation and anchorage independence by Ras through the MAP kinase signaling pathway. *Oncogene*. 1997;15(6):629-37.

43. Liu X, Sun Y, Ehrlich M, Lu T, Kloog Y, Weinberg RA, et al. Disruption of TGF-[beta] growth inhibition by oncogenic ras is linked to p27Kip1 mis-localization. *Oncogene*. 2000;19(51):5926.
44. Hirai A, Nakamura S, Noguchi Y, Yasuda T, Kitagawa M, Tatsuno I, et al. Geranylgeranylated rho small GTPase (s) are essential for the degradation of p27Kip1 and facilitate the progression from G1 to S phase in growth-stimulated rat FRTL-5 cells. *Journal of Biological Chemistry*. 1997;272(1):13-6.
45. Hu W, Bellone CJ, Baldassare JJ. RhoA stimulates p27Kip degradation through its regulation of cyclin E/CDK2 activity. *Journal of Biological Chemistry*. 1999;274(6):3396-401.
46. Weber JD, Hu W, Jefcoat SC, Raben DM, Baldassare JJ. Ras-stimulated extracellular signal-related kinase 1 and RhoA activities coordinate platelet-derived growth factor-induced G1 progression through the independent regulation of cyclin D1 and p27Kip1. *Journal of Biological Chemistry*. 1997;272(52):32966-71.
47. Liang J, Zubovitz J, Petrocelli T, Kotchetkov R, Connor MK, Han K, et al. PKB/Akt phosphorylates p27, impairs nuclear import of p27 and opposes p27-mediated G1 arrest. *Nature medicine*. 2002;8(10):1153-60.
48. Shin I, Yakes FM, Rojo F, Shin N-Y, Bakin AV, Baselga J, et al. PKB/Akt mediates cell-cycle progression by phosphorylation of p27Kip1 at threonine 157 and modulation of its cellular localization. *Nature medicine*. 2002;8(10):1145-52.
49. Viglietto G, Motti ML, Bruni P, Melillo RM, D'alessio A, Califano D, et al. Cytoplasmic relocalization and inhibition of the cyclin-dependent kinase inhibitor p27Kip1 by PKB/Akt-mediated phosphorylation in breast cancer. *Nature medicine*. 2002;8(10):1136-44.

این فصل نامه می تواند جایگاهی برای ارائه مطالب شما باشد.

هر آن چه را که فکر می کنید می توانید با سایر بیوشیمیست ها در میان بگذارید، برای ما بفرستید تا با نام خودتان در این فصل نامه ارائه گردد.

اینجا محل ارتباط و گفتگوی بیوشیمیست های ایران با یکدیگر است.

سمپوزیوم یک روزه

"یافته های نوین در مسیرهای سیگنالینگ بیماریهای عصبی"

12 آذرماه 1396

بدینوسیله از کلیه اساتید و دانشجویان عزیز برای شرکت در سمپوزیوم یک روزه در دانشگاه تربیت مدرس دعوت به عمل می آید.

سخنران	دانشگاه	کشور	عنوان سخنرانی
دکتر رضا احمدیان	دسلدورف	آلمان	RAS oncogene and thirty years of intensive re-search: How much do we really understand?
دکتر مژگان رستگار	مانیتوبا	کانادا	The role of epigenetic mechanisms in brain development and neurodevelopmental disorders
دکتر جواد میرنجفی زاده	تربیت مدرس	ایران	The role of Gs protein coupled receptors in anti-convulsant action of deep brain stimulation
دکتر فرشید نوربخش	علوم پزشکی تهران	ایران	The role of miRNAs in the pathology of Neuro-degenerative diseases

برگزار کنندگان: دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس و انجمن بیوشیمی

محل: دانشگاه تربیت مدرس، سالن شهید مطهری

زمان: یکشنبه 12 آذر، 8:15 صبح

پنجمین کنگره فناوری های نوین آزمایشگاهی

3 - 5 آبان ماه 1396

مرکز همایش های بین المللی رازی



پنجمین کنگره سالانه اخلاق پزشکی ایران

1 - 3 آذر ماه 1396

دانشگاه علوم پزشکی گلستان



نوزدهمین همایش سالانه آسیب شناسی و طب آزمایشگاه

6 - 8 دی ماه 1396

مرکز همایش های بین المللی رازی

