



دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران

چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان





دل هر ذره را که بشکافی
آفتابیش در میان بینی
جان گذاری اگر به آتش عشق
عشق را کیمیای جان بینی



دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران

چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری ها)

۲۸-۲۶ مرداد ماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش های ابوریحان



سرشناسه : کنگره سراسری بیوشیمی ایران (چهاردهمین : ۱۳۹۵ : تهران)
عنوان و نام پدیدآور : چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران (مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری ها) :
۲۶ لغایت ۲۸ مرداد ماه ۱۳۹۵ تهران، سالن همایش های ابوریحان.../ به کوشش محمد رضا آشتیانی؛ [برای]
انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.
مشخصات نشر : تهران؛ انتشارات رسانه تخصصی
مشخصات ظاهری : ۱۰۴ ص.
شابک : ۹۷۸-۶۰۰-۲۹۳-۲۲۸-۰
وضعیت فهرست نویسی : فیبا
موضوع: بیوشیمی- کنگره ها
شناسه افزوده : آشتیانی عراقی، محمد رضا، ۱۳۴۵-، گردآورنده
Ashtiyani Araghi- Mohammad reza
شناسه افزوده : دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سالن همایش های ابوریحان
شناسه افزوده : انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران

چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران (مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری ها)

به کوشش : محمد رضا آشتیانی

امور اجرایی و بازرگانی : حمید رضا اسکندری

صفحه آرایی و امور هنری : فرزانه وحدت بهروتی

نوبت چاپ : اول / ۱۳۹۵

شابک : ۹۷۸-۶۰۰-۲۹۳-۲۲۸-۰

تیراژ : ۱۲۰۰

دویست و چهارمین عنوان از مجموعه کتاب های جامع رسانه تخصصی

نشانی : تهران، میدان فردوسی (ضلع غربی)- خیابان پارس- کوچه جهانگیر- ساختمان یاس شرقی- طبقه سوم- واحد ۱۳

تلفن : ۶۶۷۳۷۱۳۳-۶۶۷۳۷۳۳۲-۶۶۷۳۷۳۰۸-۶۶۷۳۷۰۷۴-۶۶۷۳۷۰۹۹-۹۱۲۳۰۴۹۱۰۹

سامانه پیامکی : ۶۶۷۳۷۳۳۲ ۰۲۱ ۳۰۰

پست الکترونیکی : Rasane_takhassosi@yahoo.com وب سایت: Rasanetakhassosi.ir





پیام رئیس انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران

دکتر ابوالفضل گلستانی (متخصص بیوشیمی)

رئیس انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

به نام خداوند جان و خرد

چهاردهمین کنگره سالیانه بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران بعد از فترت سالیانی معدود، در ۲۶ الی ۲۸ مرداد ماه سال ۱۳۹۵ به همت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و با همکاری انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران در تالار بین‌المللی همایش‌های ابوریحان دانشگاه شهید بهشتی برگزار خواهد شد. این کنگره مشابه سایر همایش‌های علمی، فرصت مناسبی است تا علاوه بر ارائه آخرین دستاوردهای علمی بیوشیمی‌دان‌های کشور، استادان، پژوهش‌گران، صاحب‌نظران، دانشجویان و سایر علاقمندان به دانش بیوشیمی و رشته‌های مرتبط، به تبادل تجربیات خود همت گمارند و به ویژه دانشجویان تحصیلات تکمیلی از خرمن دانش و تجربه گرانسنگ استادان بهره‌وافر بگیرند.

نوید دیگر آنکه همزمان با برگزاری کنگره، مجمع عمومی انجمن نیز برگزار و در آن اعضای هیأت مدیره برای مدت دو سال انتخاب خواهند شد. آمادگی و مشارکت اعضای انجمن و آنانکه خواستار ارتقای کمی و کیفی فعالیت‌های آن هستند، زمینه‌ساز حضور مؤثرتر انجمن در حوزه‌های مرتبط در دوره مسئولیت هیأت مدیره جدید خواهد بود.

انجمن بر خود فرض می‌داند که از مشارکت فعال و همت استادان و اعضای هیأت علمی و نیز دانشجویان گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و نیز اعضای کمیته‌های علمی و اجرایی و سایر دست‌اندرکاران در برگزاری کنگره تشکر و قدردانی نماید. بی تردید برگزاری یک کنگره بزرگ در بعد ملی و تضمین کیفیت علمی آن، مستلزم مشارکت فعال و پرانگیزه همه صاحب‌نظران و مخاطبان دانش بیوشیمی در سراسر کشور است؛ امری که به نوعی قدردانی از برگزارکنندگان نیز به حساب می‌آید و موجب مسرت خاطر و رضایت قلبی ایشان خواهد شد. به همین دلیل و به نمایندگی از هیأت مدیره انجمن، صمیمانه از جنابعالی برای شرکت در کنگره دعوت می‌نمایم و منتظر حضور گرم‌تان در کنگره سال ۹۵ خواهیم بود.

پیام رییس چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

دکتر محمد تقی خانی (متخصص بیوشیمی)

مشاور وزیر و عضو هیات علمی دانشگاه تربیت مدرس



باسمه تعالی

با استعانت از درگاه احدیت، چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی به میزبانی گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و انجمن بیوشیمی جمهوری اسلامی ایران ۲۶ الی ۲۸ مرداد ماه سال ۱۳۹۵ در تهران برگزار خواهد شد. این کنگره، یکی از بزرگ‌ترین گردهمایی‌های علمی کشور است که با حضور صاحب‌نظران، محققین، دانشمندان و دانشجویان حوزه علوم زیستی برگزار می‌شود.

امید است در راستای اهداف علمی کنگره، بستری مناسب جهت ارائه مقالات جدید و تبادل تجربیات پژوهشگران، اساتید و دانشجویان گرامی ایجاد شود.

برگزارکنندگان کنگره مفتخر هستند پذیرای قدوم میهمانانی باشند که با تلاش وسیع علمی، سهمی از پیشرفت همه جانبه کشور را به خود اختصاص داده و با آموزش، پژوهش و تربیت محققین با نشاط، دین خود را به این مرز و بوم عزیز ادا می‌نمایند. بدون شک حضور جمع کثیری از صاحب‌نظران و ارائه دستاوردهای علمی در این کنگره، شرایط ویژه‌ای را پدید می‌آورد تا علاقمندان بتوانند با بهره‌مندی از آن بر غنای هر چه بیش‌تر فعالیت‌های علمی آتی خویش بیفزایند. کنگره هم‌چنین فرصتی را پدید می‌آورد تا دانشمندان و پژوهشگران کشورمان نتایج تحقیقات خود را در حوزه علم و تکنولوژی حول محورهای کنگره به بحث و تبادل نظر بگذارند و از تجربیات و دانش یک‌دیگر بهره‌مند شوند. اینجانب به نمایندگی از برگزارکنندگان چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران از کلیه دانشمندان و فرهیختگان علاقمند دعوت می‌نمایم تا با شرکت در کنگره بر غنای هرچه بیش‌تر این رویداد مهم علمی کشور بیفزایند.

ارکان چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران (مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری ها)

۲۸-۲۶ مرداد ماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش های ابوریحان

رییس کنگره: دکتر محمد تقی خانی

دبیر علمی کنگره: دکتر بهرام یغمایی

دبیر اجرایی کنگره: دکتر میرداود عمرانی

اعضای کمیته علمی (به ترتیب حروف الفبا)

• دکتر رضا خدارحمی	• دکتر غلامرضا اسدی کرم
• دکتر معصومه رجبی بذل	• دکتر مجید آسیابانها رضایی
• دکتر علی رحیمی پور	• دکتر کبری امیدفر
• دکتر مریم رزاقی آذر	• دکتر مهدی امینیان
• دکتر محمدجواد رسایی	• دکتر عبدالحسین باستانی
• دکتر محمدرضا رشیدی	• دکتر سیده زهرا بطحایی
• دکتر فریده رضی	• دکتر پروین پاسالار
• دکتر اصغر زرربان	• دکتر عباسعلی پالیزبان
• دکتر حمید زند	• دکتر سید محمد رضا پریزاده
• دکتر سیامک سلامی	• دکتر مهدی پورامیر
• دکتر مجید سیرتی ثابت	• دکتر مسعود ترک زاد
• دکتر مهرنوش شانکی	• دکتر محمد تقی خانی
• دکتر محمد شعبانی	• دکتر محمد طه جلالی
• دکتر زهرا شهنساری	• دکتر محمدرضا حاجی زاده
• دکتر علی اکبر صبور یراقی	• دکتر سامان حسین خانی
• دکتر ناصر صمدی	• دکتر سعیده حسینی
• دکتر فریدون عزیزی	• دکتر علیرضا خوشدل
• دکتر بهروز علیرضاپور	• دکتر محمود دوستی

• دکتر سید علیرضا مصباح نمین	• دکتر میرداود عمرانی
• دکتر زهره مصطفوی پور	• دکتر احمد غلامحسینیان
• دکتر محمد ملکانه	• دکتر نعمت الله غیبی
• دکتر احمد موحیدیان عطار	• دکتر محمد علی فهمیده کار
• دکتر حسین مهرانی	• دکتر سید محمد حسین قادریان
• دکتر سیامک میراب سمیعی	• دکتر کورش شاهپسند
• دکتر منوچهر نخبجوانی	• دکتر دردق قوجق
• دکتر میترا نوربخش	• دکتر فرانک کازرونی
• دکتر شکوفه نوری	• دکتر سعید کریم
• دکتر عبدالرحیم نیک ضمیر	• دکتر ابوالفضل گلستانی
• دکتر اسد ویسی	• دکتر محمد تقی گودرزی
• دکتر مهدی هدایتی	• دکتر عباس لطفی
• دکتر راضیه یزدان پرست	• دکتر جواد محمدنژاد
• دکتر عبدالرحیم یکرنگیان	• دکتر غلامعباس محمدی
• دکتر بهرام یغمایی	• دکتر مهدی محمودی
	• دکتر رضا مشکانی

اعضای کمیته اجرایی (به ترتیب حروف الفبا)

• سولماز شهیدی	• مهندس سید محمد رضا اعتمادی
• دکتر میرداود عمرانی	• اعظم اکبری
• دکتر سعید کریم	• دکتر مهدی بشارت
• سید محسن معصومیان	• نقی پورتنی
• سارا نادری	• فریده حقیقی
• فاطمه نادری	• اعظم دارایی
• دکتر شکوفه نوری	• شیما رجائی
• دکتر عبدالرحیم نیک ضمیر	• دکتر معصومه رجبی بذل
• دکتر بهرام یغمایی	• دکتر مجید سیرتی ثابت

فهرست مطالب

برنامه سخنرانی‌های پذیرفته شده کنگره..... ۱۳

چکیده سخنرانی‌های چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران..... ۱۹

چالش‌های تشخیص بیماری‌های تیروئید در دوران بارداری

دکتر فریدون عزیزی ۲۰

تاریخچه بیوشیمی ایران

دکتر پروین پاسالار..... ۲۳

بیماری دیابت و نقش بیوشیمیست بالینی

دکتر محمد طه جلالی ۲۵

مکانیسم‌های سلولی و مولکولی ارتباط التهاب با مقاومت به انسولین

دکتر رضا مشکانی ۲۶

تأثیر گونه‌های مختلف رادیکال‌های آزاد بر مکاتبات بین مولکولی $HIF-1\alpha$ و p53 به عنوان

عوامل سازگارسازی سلولی به استرس

دکتر راضیه یزدان پرست ۲۷

بررسی همبستگی بین ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های آنزیم تیوپورین متیل ترانسفراز TPMT
در بیماران التهابی روده IBD

دکتر اسد ویسی ۲۸

نقش رتینوئیک اسید در بیماری‌های خود ایمنی

علی اکبر صبور یراقی ۲۹

آنتی ژنهای میموتوپی و کاربرد آنها در درمان و تشخیص

دکتر محمد جواد رسایی ۳۰

طیف جهش‌های پروتوآنکوژن RET در بیماران مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید در جمعیت ایرانی

دکتر مهدی هدایتی ۳۱

توسعه و پیشرفت بیوسنسورها به سمت تستهای تشخیص سریع ((Point of care testing (POC)

دکتر کبری امیدفر ۳۲

کاربرد نانوذرات در توسعه ایمونواسی‌های جدید

دکتر جواد محمدنژاد ۳۳

رادیوداروهای پیتیدی: تشخیص و درمان

دکتر بهروز علیرضاپور ۳۴

رهنش آهسته ملاتونین یک روش نوین برای افزایش کارایی تاموکسیفن در درمان سرطان سینه

دکتر ناصر صمدی ۳۵

ریتیم و هارمونی موسیقی در بیوشیمی

دکتر مهدی پورامیر ۳۶

اختلالات لاکتات و پیروات

دکتر مریم رزاقی آذر ۳۷

استفاده از روش های پروتئومیکس در جستجوی بیومارکرهای ریوی در بیماران شیمیایی و انسداد مزمن ریوی (COPD)

دکتر حسین مهرانی ۳۸

بیوشیمی سلول و تمایز

دکتر عباس صاحبقدم لطفی ۴۰

فعالیت غیر قابل کنترل پراکسیدازی در بیماریهای تخریب نوروئی: اهمیت و عوامل ساختاری درگیر

دکتر رضا خدارحمی ۴۱

نقش سیگنالینگ سلولی در سرنوشت سلول و رویکردهای درمانی

دکتر سیده زهرا بطحائی ۴۲

باز دارنده های آنزیمی در سلامت و بیماری

دکتر احمد غلامحسینیان ۴۴

DNA آزاد جنینی در خون ماردان باردار: ضرورت ها و چالش های تشخیص قبل از تولد

دکتر سید علیرضا مصباح نمین ۴۵

غربالگری سلامت جنین با استفاده از تست های بیوشیمیایی

دکتر محبوبه مهربانی ۴۶

غربالگری سلامت جنین با استفاده از تست های ژنتیک

دکتر سمیرا ساعی راد ۴۷

نقش آنتی ژنهای نو ترکیب مایکوباکتریوم توبرکولوسیس در چسبندگی ماکروفاژها از طریق اینتگرین های بتا ۱

دکتر زهره مصطفوی پور ۴۸

اثرات بیوشیمیایی و بیولوژیکی اعتیاد به اپیوئیدها

دکتر غلامرضا اسدی کرم ۴۹

افزایش بقای سلول‌های سرطان پستان توسط ویسفاتین از طریق تولید نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید و تأمین سوبسترای سیرتوین ۱

دکتر میترا نوربخش ۵۰

رزوراترول: ویژگی‌های آن‌تی دیابتیک و مکانیسم‌های آن

دکتر محمد تقی گودرزی ۵۱

مروری بر روش‌های آزمایشگاهی تشخیص و پیگیری دیابت

دکتر فریده رضی ۵۲

نقش واریانت‌ها ژن TCF7L2 در پاتوژنز دیابت نوع ۲ (T2D) در جمعیت ایرانی

دکتر عباسعلی پالیزبان ۵۳

مدیریت بهره‌برداری و آزمایشگاه پزشکی

دکتر سیامک میراب سمیعی ۵۴

اهمیت استفاده کاربردی از نتایج کنترل کیفیت در ارتقاء کیفیت آزمایشگاه بالینی

دکتر محمد علی فهمیده کار ۵۵

کاربرد نقاط کوانتومی در مطالعات زیست‌پزشکی

دکتر محمدرضا رشیدی ۵۷

فهرست پوسترهای پذیرفته شده کنگره ۵۹

**برنامه سخنرانی‌های
پذیرفته شده در**

**چهاردهمین کنگره سراسری
بیوشیمی ایران**

برنامه سخنرانی ها

برنامه روز اول : سه شنبه ۹۵/۵/۲۶			
مراسم افتتاحیه	۷:۴۵ - ۸	-	
نام و نام خانوادگی	عنوان سخنرانی	ساعت	کد مقاله
غدد درون ریز و متابولیسم (هیئت رئیسه: دکتر محمد تقی خانی، دکتر معصومه جرجانی، دکتر فریدون عزیزی، دکتر میرداود عمرانی، دکتر بهرام یغمایی)			
دکتر فریدون عزیزی	هورمون های تیروئیدی و حاملگی	۸ - ۹	0-1
دکتر پروین پاسالار	تاریخچه بیوشیمی	۹:۰۰ - ۹:۲۰	0-2
دکتر محمد طه جلالی	بیوشیمیست بالینی و بیماری دیابت	۹:۲۰ - ۹:۴۰	0-3
دکتر رضا مشکانی	مکانیسم های سلولی و مولکولی ارتباط التهاب با مقاومت به انسولین	۹:۴۰ - ۱۰	0-4
پذیرایی		۱۰:۳۰ - ۱۰	-
فرایندهای بیوشیمیایی التهاب - روش های نوین آزمایشگاهی (هیئت رئیسه: دکتر عبدالحسین باستانی، دکتر معصومه رجبی بذل، دکتر سید محمد حسین قادریان، دکتر شکوفه نوری، دکتر راضیه یزدان پرست)			
دکتر راضیه یزدان پرست	تاثیر گونه های مختلف رادیکال های آزاد بر مکاتبات بین مولکولی $HIF1\alpha$ و P53 به عنوان عوامل سازگارسازی سلولی به استرس ها	۱۰:۳۰ - ۱۱	0-5
دکتر اسد ویسی	ارتباط بین ژنوتیپ و فنوتیپ Thio Purine S- Methyl Transferase (TPMT) در بیماری های التهابی روده	۱۱ - ۱۱:۲۰	0-6
دکتر علی اکبر صبور یراقی	نقش رتینوئیک اسید در بیماری های خود ایمنی	۱۱:۲۰ - ۱۱:۴۰	0-7
دکتر استیون فیشر	روش های نوین تصویربرداری و آنالیز عملکردهای سلولی (نگرش های متابولیک)	۱۱:۴۰ - ۱۳	0-8
نماز و ناهار		۱۳ - ۱۴	-

راهنمای بیوشیمی بالینی در سرطان (هیئت رئیسه: دکتر رضا حاج حسینی، دکتر جواد رسایی، دکتر گلستانی، دکتر سید علیرضا مصباح نمین، دکتر مهدی هدایتی)			
0-9	۱۴:۲۰-۱۴	میموتوپ آنتی‌ژن‌ها و کاربرد آن در تشخیص و درمان	دکتر محمدجواد رسایی
0-10	۱۴:۲۰-۱۴:۴۰	طیف جهش‌های پروتئوکوژن رت در سرطان مدولاری تیروئید	دکتر مهدی هدایتی
0-11	۱۴:۴۰-۱۵	روند پیشرفت بیوسنسورها به سمت طراحی سیستم‌های تشخیص سریع	دکتر کبری امیدفر
0-12	۱۵-۱۵:۲۰	کاربردهای نانوپارتیکل‌ها در طراحی و افزایش کارایی سنجش‌های ایمنی در تشخیص سرطان	دکتر جواد محمد نژاد
0-13	۱۵:۲۰-۱۵:۴۰	کاربردهای تشخیصی رادیوداروهای پپتیدی	دکتر بهروز علیرضاپور
0-14	۱۵:۴۰-۱۶	سیستم آهسته آزاد سازی ملاتونین: استراتژی نوین برای افزایش کارایی تاموکسیفن در سرطان پستان	دکتر ناصر صمدی
-	۱۶-۱۶:۳۰	پذیرایی	
رویکردهای نوین در آموزش بیوشیمی (هیئت رئیسه: دکتر پروین پاسالار، دکتر مهدی پورامیر، دکتر محمد تقی گودرزی، دکتر عبدالرحیم نیک ضمیر)			
0-15	۱۶:۳۰-۱۷	ریتم و هارمونی موسیقی در بیوشیمی	دکتر مهدی پورامیر
0-16	۱۷-۱۸	رویکرد جدید آموزش بیوشیمی بالینی در تحصیلات تکمیلی	دکتر محمدتقی گودرزی
برنامه روز دوم : چهارشنبه ۹۵/۵/۲۷			
مبانی مولکولی بیماری‌ها (تشخیص و درمان) (هیئت رئیسه: دکتر مریم رزاقی آذر، دکتر رحیمی پور، دکتر مجید سیرتی ثابت، دکتر حسین مهرانی)			
0-17	۸-۸:۳۰	بیماری‌های متابولیک ارثی ناشی از اختلالات لاکتات و پیروات	دکتر مریم رزاقی آذر
0-18	۸:۳۰-۹:۱۰	کاربرد متدهای پروتئومیکس برای بیومارکرهای بیماری‌های ریوی	دکتر حسین مهرانی
0-19	۹:۱۰-۹:۴۰	بیوشیمی سلول و تمایز	دکتر عباس لطفی

0-20	۹:۴۰-۱۰	فعالیت پراکسیدازی غیرقابل کنترل در بیماری های تخریب نورونی: اهمیت و عوامل ساختاری تاثیرگذار	دکتر رضا خدارحمی
-	۱۰-۱۰:۳۰	پذیرایی	
مبانی مولکولی بیماری ها (تشخیص و درمان) - روش های نوین آزمایشگاهی (هیئت رئیسه: دکتر سیده زهرا بطحایی، دکتر محمود دوستی، دکتر ناصر صمدی، دکتر لطفی)			
0-21	۱۰:۳۰-۱۱	لیزوزوم های کفی و آترواسکلروز	دکتر محمود دوستی
0-22	۱۱-۱۱:۲۰	نقش سیگنالینگ سلولی در تعیین سرنوشت سلول، رویکردهای درمانی	دکتر سیده زهرا بطحایی
0-23	۱۱:۲۰-۱۱:۴۰	مهارکننده های آنزیمی در سلامتی و بیماری	دکتر احمد غلامحسینیان
0-24	۱۱:۴۰-۱۲	کاربرد DNA آزاد جنین در تشخیص پیش از تولد	دکتر سید علیرضا مصباح نمین
0-25	۱۲-۱۲:۳۰	غربالگری سلامت جنین با استفاده از تست های بیوشیمیایی	دکتر محبوبه مهربانی
0-26	۱۲:۳۰ - ۱۳	غربالگری سلامت جنین با استفاده از تست های ژنتیک	دکتر سمیرا ساعی راد
-	۱۳-۱۴	نماز و ناهار	
مبانی مولکولی بیماری ها (تشخیص و درمان) (هیئت رئیسه: دکتر غلامرضا اسدی کرم، دکتر حسین خانی، دکتر احمد غلامحسینیان، دکتر مصطفوی پور)			
0-27	۱۴-۱۴:۲۰	نقش آنتی ژن های نو ترکیب مایکوباکتریوم توبرکولوزیس در چسبندگی ماکروفاژها از طریق اینتگرین های بتا یک	دکتر زهره مصطفوی پور
0-28	۱۴:۲۰-۱۴:۴۰	طراحی روش سنجش کمپلکس آپوپتوزوم در مسیر تمایز سلول	دکتر سامان حسین خانی
0-29	۱۴:۴۰-۱۵	نقش نیتریک اکساید (NO) در بیماری ها	دکتر محمد شعبانی
0-30	۱۵-۱۵:۲۰	اثرات بیوشیمیایی و بیولوژیکی اعتیاد به اپیوئیدها	غلامرضا اسدی کرم
0-31	۱۵:۲۰-۱۵:۴۰	عملکرد ویسفاتین به عنوان یک آنزیم در تولید نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید در تامین سوبسترای سیرتوین ۱	دکتر میترا نوربخش

دکتر نعمت الله غیبی	نگاهی جدید به نقش بیولوژیکی پروتئین بتاتروفین	۱۵:۴۰-۱۶	0-32
پذیرایی		۱۶-۱۶:۳۰	-
روش‌های نوین آزمایشگاهی (هیئت رئیسه: دکتر شعبانی، دکتر سعید کریم، دکتر رضا مشکانی، دکتر میترا نوربخش، دکتر اسد ویسی)			
دکتر مارک مولر	روش‌های جدید شناسایی عوامل و ترکیبات پاتوژن به کمک تکنیک Realtime-PCR در تشخیص بیماری‌های HIV و HCV، HPV	۱۶:۳۰-۱۸	0-33
برنامه روز سوم : پنج‌شنبه ۹۵/۵/۲۸			
عدد درون‌ریز و متابولیسم (هیئت رئیسه: دکتر عین اللهی، دکتر نعمت الله غیبی، دکتر فرانک کازرونی، دکتر منوچهر نخبجوانی)			
دکتر منوچهر نخبجوانی	علل تاخیر در ترمیم زخم دیابتی	۸ - ۹	0-34
دکتر محمدتقی گودرزی	روزراترول، ویژگی‌های آنتی‌دیابتیک و مکانیسم‌ها	۹:۰۰-۹:۲۰	0-35
دکتر فریده رضی	مروری بر روش‌های آزمایشگاهی تشخیص و پی‌گیری دیابت	۹:۲۰-۹:۴۰	0-36
دکتر عباسعلی پالیزبان	نقش واریانت‌های ژن TCF7L2 در پاتوژنز دیابت نوع ۲ در جمعیت ایرانی	۹:۴۰-۱۰	0-37
پذیرایی		۱۰-۱۰:۳۰	-
کنترل کیفی - روش‌های نوین آزمایشگاهی (هیئت رئیسه: دکتر محمدطه جلالی، دکتر رضا خدارحمی، دکتر محمدرضا رشیدی، دکتر سیامک میراب سمیعی)			
دکتر سیامک میراب سمیعی	مدیریت بهره‌برداری در آزمایشگاه پزشکی	۱۰:۳۰-۱۰:۵۰	0-38
دکتر محمدعلی فهمیده کار	اهمیت استفاده کاربردی از نتایج کنترل کیفیت در ارتقا کیفیت آزمایشگاه بالینی	۱۰:۵۰-۱۱:۱۰	0-39
دکتر محمدرضا رشیدی	کاربرد نقاط کوانتومی در مطالعات زیست پزشکی	۱۱:۱۰-۱۱:۳۰	0-40
دکتر بیژن نعمانپور	بررسی سریع متیلاسیون ژن ریوزومی erm در مقاومت به اریترومايسين در GBS های جداشده از زنان باردار	۱۱:۳۰-۱۲:۱۵	0-41
دکتر علی دهقانی	آشنایی با دستگاه جذب اتمی و کاربرد آن در بیوشیمی	۱۲:۱۵- ۱۳	0-42
مراسم اختتامیه		۱۳-۱۳:۳۰	-

چکیده سخنرانی های

چهاردهمین کنگره سراسری

بیوشیمی ایران

چالش‌های تشخیص بیماری‌های تیروئید در دوران بارداری

دکتر فریدون عزیزی

پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
fereidoun.azizi@gmail.com

بارداری تغییرات عمده‌ای در فعالیت تیروئید و آزمون‌های تشخیصی آن ایجاد می‌کند که دانستن آنها برای پزشکان، ماماها، پرستاران، متخصصین علوم آزمایشگاهی و کلیه افرادی که تشخیص و مراقبت‌های زنان باردار را به عهده دارند، ضروری است. بررسی آگاهی و عملکرد پزشکان در قاره‌های مختلف کاستی‌های زیادی را در این زمینه نشان داده است. افزایش اندازه تیروئید در بارداری در مناطقی که کمبود ید دارند حدود ۲۰-۴۰ درصد و در مناطق با تغذیه کافی ید، حدود ۱۰ درصد گزارش شده است. به دلیل افزایش نیاز، تولید تیروکسین (T_4) و تری‌یدوتیرونین (T_3) تا ۵۰ درصد افزایش می‌یابد و نیاز به دریافت ید روزانه نیز ۱/۵ برابر شده و از ۱۵۰ میکروگرم به حدود ۲۵۰ میکروگرم افزایش می‌یابد. لذا در زن باردار مبتلا به کمبود ید درجات مختلفی از کم‌کاری تیروئید در خود او و در جنین ظاهر می‌شود. به علت افزایش ترشح هورمون گونادوتروپین جفتی (hCG) که خاصیت تحریک کننده شبیه TSH در سلول‌های تیروئید را دارد فعالیت تیروئید مختصری افزایش می‌یابد، FT_4 افزایش و ترشح TSH از هیپوفیز کاهش می‌یابد؛ لذا میزان سرمی TSH (به ویژه در سه ماهه اول) کاهش عمده‌ای پیدا می‌کند و حد پایین طبیعی تا مقادیر خیلی پایین و حد بالای آن حدود 2.5 mU/L می‌باشد. همچنین حدوداً در ۱۰-۲۰ درصد زنان باردار در سه ماهه اول آنتی‌بادی‌های ضد TPO و تیروگلوبولین مثبت است و در این گروه در ۶۰ درصد آنها غلظت TSH در سه ماهه سوم از 4.0 mU/L بالاتر رفته و در ۳۳-۵۰ درصد آنها تیروئیدیت پس از زایمان رخ می‌دهد. به طور خلاصه بارداری یک حالت استرس و تحریک برای غده تیروئید است که می‌تواند منجر به کم‌کاری تیروئید مادر، اثرات سوء در رشد جسمی و ذهنی جنین (به علت کمبود ید) و نیز تیروئیدیت پس از زایمان در مبتلایان به بیماری تیروئید خودایمن شود. اکثر مطالعات کاهش قابل توجهی در غلظت سرمی FT_4 را در سه ماهه اول بارداری گزارش کرده‌اند. این در حالی است که در دوران بارداری، افزایش TBG از یک طرف و کاهش غلظت آلبومین سرم از سوی دیگر، اندازه‌گیری FT_4 را دچار پیچیدگی کرده و این مسئله می‌تواند روش‌های سنجش ایمنی (immunoassay) را در اندازه‌گیری FT_4 تا حدی غیرقابل اعتماد نماید. لذا همواره لازم است که در صورت اندازه‌گیری FT_4 در بارداری، به روش آزمایشگاهی اندازه‌گیری FT_4 توجه نمود. تنها ۰/۳ درصد از TT_4 به صورت

غیرمتصل به پروتئین‌های سرم بوده و و این میزان، همان هورمون آزادی است که اثرات هورمون‌های تیروئیدی را در بافت‌ها اعمال می‌کند. در سنجش FT₄ با روش مرجع، جداسازی فیزیکی FT₄ از هورمون متصل به پروتئین با استفاده از دیالیز تعادلی و اولتراسانتریفیوژ انجام می‌شود که روشی پرزحمت، وقت‌گیر و پرهزینه بوده و در آزمایشگاه‌های بالینی در دسترس نمی‌باشند. اندازه‌گیری FT₄ به دنبال جداسازی با روش‌های فوق‌الذکر با استفاده از Liquid chromatography/tandem mass spectrometry (LC/MS/MS) پیشرفت عمده‌ای است که در مقایسه با روش‌های ایمونواسی دارای ویژگی بالاتری است اما به علت در دسترس نبودن این روش و هزینه بالا، کاربرد بالینی آن با محدودیت قابل توجه رو به روست. اندازه‌گیری FT₄ در شرایط غیربارداری در موارد محدودی از تشخیص‌های بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد. روش‌های ایمونواسی در دسترس، علی‌رغم محدودیت‌های موجود، در چنین شرایطی به خوبی عمل کرده و در موارد کمبود هورمون تیروئید، سطوح پایین FT₄ و در موارد فزونی هورمون تیروئید، سطوح بالای FT₄ را گزارش می‌کنند. در دوران بارداری به دلیل افزایش غلظت TBG از یک سو و کاهش غلظت آلبومین از سوی دیگر، تعادل موجود در بین هورمون متصل به پروتئین و هورمون آزاد به هم می‌خورد و این تغییرات بر روی نتایج اندازه‌گیری FT₄ به روش ایمونواسی تأثیر می‌گذارد. به علاوه محدوده طبیعی اختصاصی FT₄ برای هر روش اندازه‌گیری و در جمعیت‌های مختلف با وضعیت متفاوت در کفایت ید دریافتی، متفاوت است. هر چند سازندگان کیت‌ها همواره توصیه می‌کنند که هر آزمایشگاه محدوده طبیعی را برای هر آزمایش در منطقه خود تعیین نماید، اما این امر غیرعملی است. لذا برخی از راهنماهای بالینی و منابع معتبر، اندازه‌گیری TT₄ در زنان باردار را نسبت به سنجش FT₄ ترجیح دانسته‌اند با در نظر گرفتن ۵۰٪ افزایش در میزان TBG در دوران بارداری، محدوده طبیعی TT₄ در این دوران بالاتر بوده و با ضرب کردن حدود پایین و بالای محدوده طبیعی زنان غیرباردار در عدد ۱/۵ می‌توان محدوده طبیعی تعدیل شده برای بارداری را به دست آورد. با توجه به مشکلات مطرح شده در اندازه‌گیری و گزارش FT₄ از یک سو و دسترسی و سهولت انجام آزمایش T-Uptake از سوی دیگر، بهتر است در دوران بارداری در برآورد وضعیت FT₄، از شاخص FT₄ (یا FT₄I) که در آن میزان FT₄ بر مبنای TBG اصلاح شده استفاده نمود. نشان داده شده است که تغییرات FT₄ (یا FT₄I) با تغییرات FT₄ اندازه‌گیری شده به روش مرجع هم‌خوانی دارد. در مطالعه پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، محدوده طبیعی این شاخص به تفکیک سه ماهه‌های بارداری، در زنان باردار ایرانی تعیین گردیده است. در این مطالعه، اندازه‌گیری TT₄ به روش رادیو ایمونواسی (RIA- Radioimmunoassay) و سنجش T-Uptake به روش الایزا انجام شده، به تفکیک سه ماهه‌های بارداری تعیین شده است. در

زنان باردار در مقایسه با زنان غیرباردار، حد پایین محدوده طبیعی، به میزان $0.2 - 0.1 \text{ mU/L}$ می‌باشد و حد بالای محدوده طبیعی به میزان 1.0 mU/L پایین‌تر از محدوده طبیعی معمول TSH است. بیشترین میزان کاهش TSH در سه ماهه اول بارداری دیده می‌شود که گذراست. غلظت TSH سرم به تدریج در سه ماهه دوم و سوم بارداری، کمی افزایش می‌یابد اما حتی در این زمان‌ها هم محدوده طبیعی آن در مقایسه با زنان غیرباردار، پایین‌تر خواهد بود. این مسئله با توجه به غلظت بالاتر hCG در حاملگی‌های دو و چندقلویی، نمود بیشتری دارد. نژاد اثر مختصر اما قابل توجهی بر تفاوت غلظت سرمی TSH در جمعیت‌های مختلف دارد. به علاوه براساس روش سنجش، محدوده طبیعی TSH تفاوت مختصری نشان می‌دهد. لذا توصیه می‌شود از محدوده طبیعی TSH اختصاصی برای هر یک از سه ماهه‌های بارداری، که در جمعیت با دریافت ید کافی تعیین شده باشد، استفاده نمود. اندازه‌گیری TPOAb در مواردی که نیاز به غربالگری تیروئید دارند حائز اهمیت است. لازم است در اندازه‌گیری TPOAb، حساسیت عملکردی سنجش (functional sensitivity) تعیین گردیده و برای سنجش آن از ایمونواسی‌های حساس و اختصاصی استفاده نمود. تعیین محدوده طبیعی برای TPOAb باید در افراد فاقد سابقه فردی و خانوادگی بیماری‌های تیروئید، گواتر قابل مشاهده و بدون مصرف دارو و همچنین بدون سابقه بیماری سیستمیک و خودایمن تعیین گردد. آیا برای اندازه‌گیری TSH سرم در بیمارانی که لووتیروکسین مصرف می‌کنند، باید قبل از آزمایش مصرف لووتیروکسین را قطع نمود؟ با توجه به نیمه عمر ۷ روزه برای تیروکسین، غلظت‌های سرمی T_4 در یک روز آن چنان تغییر نمی‌کند که بتواند به صورت قابل توجهی ترشح TSH را تغییر دهد لذا قطع درمان لووتیروکسین در روز نمونه‌گیری برای سنجش TSH توصیه نمی‌شود. در صورتی که همزمان اندازه‌گیری FT_4 و TT_4 مد نظر باشد نمونه‌گیری باید قبل از مصرف دارو انجام شود زیرا مصرف لووتیروکسین، می‌تواند به طور گذرا تا ۲۰٪ افزایش در غلظت اندازه‌گیری شده FT_4 ایجاد کند. در مطالعه کوچکی بر روی بیماران فاقد تیروئید (athyreotic) نشان داده شد که غلظت TT_4 یک ساعت پس از مصرف دارو در مقایسه با غلظت پایه، بالاتر بوده و این غلظت پس از ۲/۵ ساعت به حداکثر می‌رسد و در مورد FT_4 حداکثر غلظت پس از ۳/۵ ساعت بوده و تا ۹ ساعت بالاتر از غلظت پایه باقی می‌ماند.

منبع: راهنمای تشخیص و درمان بیماری‌های تیروئید در بارداری و پس از زایمان. تهیه شده توسط انجمن غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، انجمن زنان و زایمان ایران، انجمن پری‌ناتولوژی ایران، انجمن آسیب‌شناسی ایران و انجمن علمی دکترای علوم آزمایشگاهی تشخیص طبی ایران، تهران ۱۳۹۵.

تاریخچه بیوشیمی ایران

دکتر پروین پاسالار

دانشگاه علوم پزشکی تهران
ppasalar@yahoo.com

شاید نخستین رد پای بیوشیمی دانشگاهی را باید در دارالفنون به عنوان نخستین مرکز مدرن آموزش عالی ایران جستجو کرد. آنچه که امروز به نام بیوشیمی می‌شناسیم در راه تکامل خود در ایران در دارالفنون و روزهای آغازین دانشگاه تهران با عناوینی همچون بیوشیمی حیوانی، شیمی پزشکی و شیمی بیولوژی خطاب می‌شد. اولین معلمی که از این گروه برای تدریس طب اروپایی انتخاب شد دکتر پولاک اهل وین بود که علاوه بر معلمی دارالفنون پزشک ناصرالدین شاه نیز بود و جانشین ایشان دکتر شلیمر هلندی که نخستین کتاب شیمی حیوانی (به نام سرالحکمه) را در ایران تالیف کرد بود. نخستین معلم طبیعیات و داروسازی دارالفنون دکتر فوکتی داروساز اطریشی بود. در سال ۱۲۹۸ دکتر محمد حسین خان معتمد تدریس فیزیک و شیمی طبی و پزشکی عملی و امراض جلدی را به عهده داشت و شاید بتوان از ایشان به عنوان نخستین معلم بیوشیمی در ایران نام برد. مدرسه داروسازی در سال ۱۳۰۱ خورشیدی دایر شد و دکتر محمود خان شیمی، معلم شیمی این مدرسه بودند. نخستین معلم شیمی طبی در داشکده جدید پزشکی (۱۳۱۲-۱۳۱۳) دکتر آرماییس وارتانی بودند.

در سال ۱۳۳۶ گروهی از اساتید بیوشیمی انجمن بیوشیمی را در دانشگاه تهران تشکیل دادند و برابر مقررات آن زمان در وزارت کشور به ثبت رساندند. عضویت در انجمن بین‌المللی بیوشیمی در سال ۱۳۴۳ (۱۹۶۴ میلادی) در کنگره بین‌المللی بیوشیمی در نیویورک انجام گردید.

از جمله فعالیت‌های انجمن بیوشیمی ایران انتشار مجله علمی بیوشیمی که عنوان لاتین آن ACTA Biochimica Iranica به صاحب امتیازی احمد آژیر و سردبیری دکتر الکساندر باقیدیانس بود. فعالیت دیگر انجمن تشکیل سمپوزیوم‌ها و کنفرانس‌هایی با همکاری دانشگاه‌های کشور و تعدادی از اساتید خارجی بود. سمپوزیوم بیوشیمی تغذیه در خرداد سال ۱۳۴۸ و سمپوزیوم بیوشیمی در اردیبهشت ۱۳۵۶ در تهران انجام شد.

از سال ۱۳۵۷ تا سال ۱۳۶۶ انجمن فعالیت‌هایی نداشت. در تیر ماه ۱۳۶۶ آقای دکتر تقی خانی معاون آموزشی وقت دانشگاه تهران که همزمان سرپرست مرکز تحقیقاتی بیوشیمی بیوفیزیک دانشگاه تهران بودند مجدد انجمن بیوشیمی ایران را فعال کردند. بدین ترتیب اولین کنگره انجمن بعد از انقلاب در دانشگاه تربیت مدرس با حضور اساتید و صاحب‌نظران بیوشیمی برگزار شد.

در مورد دوره‌های تحصیلات تکمیلی در قبل از انقلاب، دوره PhD وجود نداشت. دوره فوق لیسانس در دانشگاه‌های تهران، شیراز، اهواز و اصفهان با برنامه‌های متفاوت وجود داشت. برنامه دوره فوق لیسانس در سال ۶۳ و PhD در سال ۶۴ به تصویب رسید و اجرا شد. هیات‌های ممتحنه (بوردها) کم‌کم از سال ۶۸ به بعد در رشته‌های علوم پایه از جمله بیوشیمی تشکیل شد.

بیماری دیابت و نقش بیوشیمیست بالینی

دکتر محمد طه جلالی

دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور
mohammadtahajalali@yahoo.com

شیوع فراگیر بیماری دیابت در جهان و به دنبال آن بروز عوارض جانبی و مالی در جوامع مختلف و همینطور دذ ایران بخصوص در سالیان اخیر امری روشن و در عین حال نگران کننده می‌باشد. از طرفی باتوجه به تغییر هرم جمعیتی در ایران و افزایش میانگین سنی جامعه ازدیاد بروز بیماری دیابت در ایران قابل پیش‌بینی است. به منظور جلوگیری از کثرت عوارض ناشی از بیماری دیابت تشخیص به موقع و پی‌گیری اثرات درمان توسط آزمایشگاه بخصوص در بخش بیوشیمی بالینی امری الزامی و اثربخش می‌باشد. طبیعتاً در این راستا رعایت استانداردهای لازم در امر تضمین کیفیت نتایج آزمایشگاهی از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد.

مکانیسم‌های سلولی و مولکولی ارتباط التهاب با مقاومت به انسولین

دکتر رضا مشکانی

دانشگاه علوم پزشکی تهران
r.meshkani@tums.ac.ir

امروزه چاقی یکی از مشکلات حوزه سلامت جامعه بشری بوده و منجر به افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های دیابت نوع ۲ و قلبی-عروقی می‌گردد. تحقیقات نشان داده است که یک التهاب خفیف مزمن همراه با چاقی سبب القاء مقاومت به انسولین در بافتهای مختلف می‌گردد. این التهاب با افزایش فراوانی ماکروفاژها در بافت چربی و در پی آن افزایش تولید فاکتورهای التهابی همراه است. مشخص شده است که از میان انواع سلولهای سیستم ایمنی حاضر در بافت چربی، ماکروفاژها نقش مهمی در القاء التهاب موضعی و سیستمیک از طریق آزادسازی فاکتورهای $TNF-\alpha$ و IL-6 دارند. این فاکتورها در جریان خون افزایش پیدا کرده و نهایتاً سبب القاء مقاومت به انسولین در بافتهای حساس به انسولین از قبیل عضله اسکلتی، چربی و کبد می‌شوند. گفتنی است که علاوه بر بافت چربی تجمع سلولهای سیستم ایمنی بویژه ماکروفاژها در بافتهای ماهیچه و کبد در مدل‌های حیوانی دیابت به اثبات رسیده است. فاکتورهای التهابی ذکر شده از طریق اثر گذاری بر واسطه‌های مسیر سیگنالینگ انسولین سبب اختلال در این مسیر می‌گردند. از حدواسطه‌های مسیر سیگنالینگ انسولین که تحت تاثیر التهاب واقع شده می‌توان به پروتئینهای SOCS (suppressors of cytokine signaling)، JNK (c-Jun N-terminal kinase)، $I\kappa B$ kinase β ، پروتئین کیناز C، نیتریک اکساید سنتاز القایی، ERK (extracellular signal-regulated kinase) و پروتئین تیروزین فسفاتاز 1B اشاره نمود. تغییر فعالیت این واسطه‌ها منجر به به مهار سیگنالینگ انسولین در سطوح گیرنده، سوبستراهای گیرنده و Akt می‌گردد. مجموعاً اینکه با توجه به نقش مهم التهاب در القاء مقاومت به انسولین، می‌توان انتظار داشت که داروهای ضد التهابی کاندید جدید برای درمان بیماری دیابت نوع ۲ باشند.

تأثیر گونه‌های مختلف رادیکال‌های آزاد بر مکاتبات بین مولکولی HIF-1 α و p53 به عنوان عوامل سازگار سازی سلولی به استرس

دکتر راضیه یزدان پرست

مرکز تحقیقات بیوشیمی - بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران
ryazdan@ut.ac.ir

غلظت اکسیژن یکی از عوامل مؤثر در ایجاد استرس اکسیداتیو (علت و عامل پیشرفت بسیاری از بیماری‌ها) شناخته شده است که تغییرات در میزان آن توسط عامل-۱ القاء پذیر هیپوکسی (HIF-1) بررسی می‌گردد. این عامل پروتئینی از دو زیر واحد HIF-1 β و واحد تنظیمی HIF-1 α تشکیل شده است. در شرایط عادی اکسیژن، واحد HIF-1 α ناپایدار بوده و سریعاً تجزیه می‌گردد. اما در شرایط غلظت پایین اکسیژن (۳ درصد)، حالت هیپوکسی (کمتر از ۱ درصد) و انوکسی (کمتر از ۰/۲ درصد)، زیر واحد HIF-1 α پایدار می‌شود. ناگفته نماند که روش‌های دیگر پایدار سازی HIF-1 α نظیر، تغییرات ساختاری پس از ترجمه، تولید رادیکال‌های آزاد و مکاتبات بین پروتئینی، نیز پیشنهاد شده است، که در این میان ارتباط بین p53 و HIF-1 α و عمدتاً به دلیل بیان همزمان هر دو فاکتور در شرایط استرس و با فعالیت‌های کاملاً متضاد، موجب جلب توجه خاص جهانی شده است. در راستای روشن‌سازی عواقب فیزیولوژیکال بیان همزمان این دو فاکتور، مطالعات اولیه گروه‌های پژوهشی مستقل نشان داده است که فعالیت نهایی متکی به ارتباط بین دو پروتئین است. در این راستا و بر اساس نتایج موجود در منابع، مکاتبه بین p53 و HIF-1 α یامنجر به غیر فعال سازی p53 و در نتیجه مرگ سلولی کمتر و یاموجب فعال سازی p53 از طریق اتصال به فعال کننده p300 و در نتیجه وقوع مرگ سلولی بیشتری شود که حالت اول در بسیاری از تومورهای سرطانی و حالت دوم در مرگ غیرعادی سلول‌های سیستم عصبی در بیماری نظیر آلزایمر مشاهده می‌شود.

علیرغم وجود دیدگاه‌های متفاوت و متناقض در مورد عواقب فیزیولوژیکال مکاتبات HIF-1 α /p53، دخیل بودن فشار اکسیژن در تولید ROS و نیز دخیل بودن ROS در پایدار سازی HIF-1 α این علاقه پژوهشی را در گروه تحقیقاتی ما بوجود آورد تا تأثیر(ات) نوع رادیکال‌های آزاد بر مکاتبه مستقیم HIF-1 α و p53 را بررسی بنمائیم. نتایج تحقیقات ما ضمن تأیید حساس تر بودن پایدار سازی HIF-1 α به نوع رادیکال‌های آزاد در مقایسه با p53، گویای این نظریه اولیه است که لازمه ایجاد ارتباط مستقیم بین p53 و HIF-1 α در شرایط عادی (normoxic) و هیپوکسی (hypoxic)، دسترسی به میزان خاص و معینی از HIF-1 α پایدار در محیط زیستی می‌باشد.

بررسی همبستگی بین ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های آنزیم تیوپورین متیل ترانسفراز TPMT در بیماران التهابی روده IBD

دکتر اسد ویسی

دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
asadvaisiraygani@kums.ac.ir

این تحقیق به منظور گردآوری تجزیه و تحلیل ارتباط بین فراوانی ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های آنزیم تیوپورین متیل ترانسفراز انجام گرفته که در متابولیسم داروهای موثر در بیماری‌های متعدد از جمله بیماری التهابی روده مشارکت دارند. قومیت و نژاد یک متغیر مهم در پاسخ به این داروهاست. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط فنوتیپ‌ها و ژنوتیپ‌های آنزیم تیوپورین متیل ترانسفراز در بیماری التهابی روده برای پیش‌بینی خطر ابتلا به مسمومیت احتمالی قبل از درمان با این داروهاست. فنو تیپ آنزیم TPMT با اندازه‌گیری فعالیت آنزیم با استفاده از روش HPLC و تعیین ژنوتیپ‌های آنزیم مذکور به روش‌های ARMS و PCR-RFLP صورت گرفت. افراد مورد مطالعه این تحقیق شامل ۲۱۵ بیمار IBD غیر خویشاوند که از این تعداد ۸۵ نفر مرد و ۱۳۰ نفر زن بودند همچنین ۲۱۲ فرد سالم غیر خویشاوند که ۹۶ مرد و ۱۱۶ نفر زن را در بر می‌گرفت به ترتیب به عنوان گروه بیماران و گروه کنترل در نظر گرفته شد. بعد از بررسی، فنوتیپ‌ها و ژنوتیپ‌های این آنزیم با هم همخوانی داشتند. و در بین این افراد هیچکس کمبود مطلق فعالیت آنزیمی نداشت. ۲٫۲٪ افراد دارای فعالیت اندک و ۹۷٫۸٪ فعالیت طبیعی داشتند که با نتایج حاصل از سایر مطالعات که فقدان فعالیت آنزیمی را ۰٫۳٪ و کمبود فعالیت را ۱۱٪ و فعالیت طبیعی را در ۸۹٪ افراد جامعه گزارش کرده‌اند مغایر بود. یک همبستگی منفی معنی‌دار بین فعالیت آنزیم TPMT بر اساس nmol/gr Hb/h و یک همبستگی مثبت زمانی که فعالیت آنزیم بر اساس mU/L محاسبه شود در بین بیماران و گروه کنترل مشاهده می‌شود. استفاده از واحد mU/L مناسب‌تر از واحد nmol/gr Hb/h برای بیان فعالیت آنزیم است. همچنین فرکانس آلل‌های جهش یافته شناخته شده آنزیم TPMT در غرب ایران اندک است. خطر مسمومیت بعد از مصرف داروهای تیوپورینی در بیماران IBD در غرب ایران کم است. استفاده از واحد mU/L مناسب‌تر از بکارگیری واحد nmol/gr Hb/h برای بیان فعالیت آنزیم TPMT است. نتایج این تحقیق در راهنمایی به تجویز داروهای تیوپورین در جمعیت غرب ایران به پزشکان می‌تواند کمک کننده باشد.

کلید واژه‌ها : TPMT, IBD, Phenotype, Genotype, HPLC, PCR, RFLP

نقش رتینوئیک اسید در بیماری‌های خود ایمنی

علی اکبر صبور یراقی

دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، گروه ایمنولوژی
asaboor@tums.ac.ir

شیوع بیماری‌های خود ایمنی در سالهای اخیر بسرعت رو به افزایش است و فرضیات متعددی برای علت این بیماری‌ها ذکر شده و روشهای درمانی متعددی نیز پیشنهاد شده است. با توجه به برهم خوردن تعادل سیستم ایمنی از حالت طبیعی به حالت بیش فعال و مهاجم در این نوع بیماران که منجر به آسیب بافت‌های خودی نیز میشود، درمان‌ها اغلب بر اساس هدایت سیستم ایمنی به حالت متعادل طراحی شده است. در تمایز سلولهای اولیه به سلولهای فعال ترکیبات ملکولی محیط اطراف سلولهای ایمنی نظیر سیتوکاینها، اینترلوکین‌ها، هورمون‌ها و سایر فاکتورهای رشد و مواد مغذی نقش بسیار مهمی دارند. اخیراً ثابت شده است که ریزمغذیها بخصوص آنهایی که گیرنده اختصاصی در سلولهای ایمنی دارند از جمله رتینوئیک اسید و ویتامین D بر تعادل سلولهای ایمنی در *in vitro* و *in vivo* نقش بسیار موثری داشته اند. مکمل یاری با این مشتقات فعال ویتامینی توانسته است در مدل‌های حیوانی بیماری‌های خود ایمنی تاثیرات مفید داشته باشد. اخیراً کار آزمایشی‌های بالینی در این زمینه در حال انجام است که نتایج ملکولی آن در بیان ژنهای سیتوکاینها و جمعیت سلولهای تنظیم کننده کاهشی سیستم ایمنی نظیر سلولهای T regulatory قابل توجه می‌باشد. بررسی برخی از مکانیسم‌های ملکولی اثر رتینوئیک اسید در سلولهای ایمنی در بیماری‌های خود ایمنی مورد بحث قرار خواهد گرفت.

آنتی ژنهای میموتوپی و کاربرد آنها در درمان و تشخیص

دکتر محمد جواد رسایی

دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی - تهران
Rasaee_Mj@yahoo.com

میموتوپ‌ها به عنوان مقلدین اپی توپ‌ها شناخته می‌شوند. این مولکول‌ها پپتیدهایی هستند که از میان کتابخانه‌ای تصادفی از تعداد و گنجینه‌ای از پپتیدها انتخاب می‌شوند و دارای توان اتصال به آنتی‌بادی تهیه شده بر علیه آنتی‌ژن هستند. لذا میموتوپ و آنتی‌ژن هر دو توسط پاراتوپ مشابه شناسایی می‌شوند. با توجه به تعریف ارائه شده انتظار می‌رود میموتوپ باید بخشی از خواص اپی توپ را تقلید کند. هر چند که شباهت تام، علی‌الخصوص در توالی اسیدهای آمینه ممکن است بین این دو وجود نداشته باشد. اما خاصیت تقلید ممکن است بخاطر تشابه در خواص فیزیکی - شیمیایی و ساختار دو پپتید باشد. در کتابخانه پپتیدی ۱۰۰ میلیارد یا بیشتر از پپتید بصورت صنعتی یا به صورت نمایش داده شده روی فاز در اختیار قرار می‌گیرد. این مجموعه دارای تنوع فراوان تا حد تنوع آنتی‌بادی است. میموتوپ‌ها برای کاربرد جهت واکسیناسیون و همچنین برای تشخیص مناسب هستند و ممکن است دارای ساختاری خطی یا فضایی باشند. میموتوپ‌ها می‌توانند سیستم ایمنی را به ترتیبی تحریک کنند که آنتی‌بادی تولیدی هم با خود آنها و هم با آنتی‌ژن اصلی و طبیعی که در سطح سلول‌های سرطانی بیان می‌شوند واکنش دهند. آنتی‌بادی پلی‌کلونال بدست آمده از تزریق میموتوپ می‌تواند دارای خاصیت کشندگی سلولی باشد و لذا سلول‌های توموری را از بین ببرد.

میموتوپ‌ها دارای چندین مزیت تعریف شده نسبت به اپیتوپ‌ها به شرح ذیل می‌باشند.

اولا دارای ساختار شیمیایی تعریف شده هستند و براحته و به مقدار زیاد سنتز می‌شوند.

ثانیا پایدارند و در شکل پودر شده برای مدت‌های طولانی نگهداری می‌شوند.

ثالثا حاوی هیچ ماده آلوده‌کننده بیولوژیکی نیستند.

رابعا به جهت نداشتن اپی توپ‌های ناخالص تحریک سیستم ایمنی توسط آنان خالص خواهد بود.

خامسا آنان را می‌توان به مولکول‌های حامل وصل کرده تبدیل به ایمونوژن کرد.

سادسا از آنان می‌توان به عنوان مشابه و مقلد آنتی‌ژنی برای تشخیص استفاده کرد.

سابعا از آنان می‌توان در کروماتوگرافی تمایلی برای تخلیص دارو استفاده نمود.

اینجانب در این گزارش سعی خواهم کرد تا آخرین یافته‌های ۱۰ سال اخیر آزمایشگاه خود در

رابطه با نقش و کاربرد میموتوپ در تهیه واکسن و کاربردهای دیگر آن را تشریح نمایم.

طیف جهش‌های پروتوآنکوژن RET در بیماران مبتلا به سرطان مدولاری تیروئید در جمعیت ایرانی

دکتر مهدی هدایتی

مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران
hedayati@endocrine.ac.ir

سرطان تیروئید شایعترین سرطان غدد درون‌ریز می‌باشد. در حدود ۱۰-۵٪ کل انواع سرطان‌های تیروئید را سرطان مدولاری تیروئید (MTC) تشکیل می‌دهد. وجود جهش‌های پروتوآنکوژن RET به ویژه در اگزونها ۱۰ و ۱۱ و ۱۶ در ایجاد MTC به‌خوبی نشان داده شده است. بنابراین، شناسایی جهش‌های این ژن امکان تشخیص زود هنگام بیماری را برای افرادی که علائم بیماری را بروز ندادند، ایجاد میکند. هدف از مطالعه حاضر، تعیین جهش اگزونها ۲، ۳، ۵، ۸ و ۱۹-۱۰ پروتوآنکوژن RET در افراد مبتلا به MTC و اعضای درجه یک خانواده آنان در جمعیت ایرانی بود. در این مطالعه ۴۶۳ نفر (۲۷۱ بیمار و ۱۹۲ نفر اعضای خانواده آنها) مورد بررسی قرار گرفتند. جمعیت افراد بیمار شامل ۲۰۹ بیمار sMTC، ۴۳ بیمار FMTC، ۹ بیمار MEN2A، ۴ بیمار MEN2B، و ۶ بیمار مبتلا به فئوکروموسایتوما بود. محتوای DNA ژنومی با استفاده از روش استاندارد نمک‌اشباع/پروتئینازکا استخراج شد. تعیین جهش اگزونها ۲، ۳، ۵، ۸ و ۱۰-۱۹ پروتوآنکوژن RET با استفاده از روش PCR-Sequencing انجام شد. در مطالعه حاضر، ۱۷ نوع مختلف جهش خطرناک در اگزونها اصلی ژن RET (اگزونها ۱۰، ۱۱، ۱۶-۱۳) در ۹۶ نفر از شناسایی گردید که از این تعداد جهش خطرناک، ۶۸ جهش در بیماران مبتلا به MTC و ۲۸ جهش در اعضای خانواده آنها مشاهده شد. بیشترین فراوانی جهش‌های خطرناک در کدون ۶۳۴ اگزون ۱۱ RET بود که شامل جهش C634Y در ۱۶ نفر و جهش C634R در ۱۵ نفر بود. جهش M918T در اگزون ۱۶، در تمامی بیماران مبتلا به MEN2B شناسایی شد. همچنین درصد فراوانی هاپلوتاایپ G691S/S904S (اگزونها ۱۱/۱۵) در بیماران ۵۳/۳٪ (۱۴۵ بیمار) و در خویشاوندان آنها ۵۵/۲٪ (۱۰۶ بیمار) بود. در این پژوهش، در جمعیت بیماران مبتلا به MTC ایرانی، بیشترین فراوانی جهش در پروتوآنکوژن RET در اگزون ۱۱ و سپس اگزون ۱۰ مشاهده شده است. مطالعات آتی به منظور شناسایی هاپلوتاایپ‌ها مختلف در این ژن و اثر احتمالی آنها بر فعالیت آنکوژنی ژن RET و فنوتیپ بیماران مورد نیاز می‌باشد. بررسی این اثرات می‌تواند در تصمیم‌گیری در روند درمان بیماری و مدیریت بیماری موثر باشد.

واژگان کلیدی: سرطان مدولاری تیروئید، جهش ژرم لاین، پروتوآنکوژن RET

توسعه و پیشرفت بیوسنسورها به سمت تستهای تشخیص سریع (Point of care testing (POC))

دکتر کبری امیدفر^{۱،۲}

^۱ مرکز تحقیقات بیوسنسور، پژوهشکده علوم سلولی مولکولی غدد متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

^۲ پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران
omidfar@tums.ac.ir

در سال‌های اخیر، کاربرد زیست حسگرها در امر بهداشت جامعه ثابت گردیده است. اندازه‌گیری منظم آنالیت‌ها در نمونه‌های زیستی برای نشان دادن شرایط متابولیکی بیماران به خصوص آنهایی که در بیمارستان‌ها بستری هستند و مهمتر از آن بیمارانی که در بخش مراقبت‌های ویژه می‌باشند، دارای اهمیت است. تستهای تشخیص سریع (Point of care testing (POC))، سیستم‌هایی ساده، حساس، اختصاصی و ارزان بوده که قابلیت شناسایی مارکر زیستی را در خانه، مطب پزشک، بالین بیمار و حتی در محل کار دارا می‌باشند. طراحی و توسعه اینگونه تست‌ها جهت مدیریت صحیح بیماری و هم چنین انتخاب درمان مناسب ضروری بوده و از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در بسیاری از اختلالات سطح مارکر زیستی در مراحل اولیه بیماری معمولاً زیر غلظت آستانه بوده، لذا شناسایی آنالیت مربوطه با استفاده از روشهای آزمایشگاهی موجود اغلب امکان پذیر نیست. تستهای POC با حساسیت بالا امکان تشخیص زود هنگام بیماری‌ها و هم چنین ارزیابی عود بیماری‌ها را پس درمان میسر می‌سازند. هم چنین این تست‌ها به منظور انجام تشخیص‌های بالینی و مولکولی افراد (Personalized medicine) کاربردی می‌باشند. تستهای POC به راحتی قابل حمل (Portability) بوده و خوانش آنها متکی به آزمایشگاه‌های بالینی پیشرفته و کارشناسان مجرب نمی‌باشد. این سیستم‌ها بیوسنسوری در کشورهای مختلف با شرایط اقتصادی متفاوت قابل استفاده می‌باشد. در کشورهای توسعه یافته این تستها بطور معمول در خانه، در بالین بیمار و در شرایط اورژانس استفاده می‌شوند. در کشورهای با درآمد متوسط تا کم این تستها معمولاً در آزمایشگاه‌های بالینی و یا در خانه های سلامت شهری و یا روستایی مورد استفاده قرار می‌گیرند. تستهای POC را می‌توان به دو دسته اصلی شامل تستهای تشخیصی سریع مبتنی بر میکروفلوئیدیک و الکترودهای چاپی تقسیم کرد. البته ذکر این نکته ضروری است که جهت کاربردی کردن بیشتر این تستها و ارائه ابزارهایی با قابلیت موثر در تشخیص بیماریها هنوز نیاز به زمان است.

کاربرد نانوذرات در توسعه ایمونواسی های جدید

دکتر جواد محمدنژاد

دانشگاه علوم پزشکی تهران
javadbiochem@gmail.com

سنجش‌های ایمنی کیفی و کمی کلاسیک مثل انتشار ایمنی شعاعی، ایمونوالکتروفورز، الایزا، ایمونوکروماتوگرافی، رادیوایمونواسی، کمولومینسانس ایمونواسی، الکتروکمولومینسانس ایمونواسی و ... بر پایه واکنش آنتی‌بادی و آنتی ژن استوار است. مهمترین چالش‌ها و مشکلات در ایمونواسی‌های کلاسیک، حساسیت، دقت و صحت پایین برخی از روش‌ها، زمانبر بودن مراحل انجام آزمایش، مراحل متعدد شست و شو، نیاز به دستگاه‌های پیشرفته آنالیتیک، گران بودن معرف‌های مورد استفاده بخصوص آنتی‌بادی‌های مونوکلونال و آنزیم‌ها، رقیق کردن نمونه‌های مورد سنجش مثل سرم و در نهایت گران تمام شدن روش سنجش می‌باشد. امروزه نانوذراتی مثل نانوذرات طلا و نقره، نانوذرات مغناطیسی اکسید آهن، کوانتوم دات‌ها، نانومیله‌ها، نانوتیوب‌های کربنی و... با داشتن خواص مناسب اپتیکی و الکتروشیمیایی در حال استفاده در ایمونواسی‌های کلاسیک هستند تا بتوانند مشکلات ذکر شده در بالا را حل کنند. نانوذرات ذکر شده را می‌توان با آنتی بادی‌ها، آنتی‌ژن‌ها، آپتامرها کنژوگه کرد و در طراحی سنجش‌های ایمنی استفاده کرد. البته کاربرد این نانوذرات در توسعه ایمونواسی‌های کلاسیک مشکلاتی نیز دارد که مهمترین آن تقابل آنها با نمونه‌های پیچیده بیولوژیک مثل سرم، ادرار، مایع مغزی-نخاعی و پدید ای بنام protein corona می‌باشد که به شدت خواص نانوذرات را تحت تاثیر قرار می‌دهد و مشکلاتی در سنجش‌های ایمنی ایجاد می‌کند.

کلمات کلیدی: ایمونواسی، نانوذرات، آنتی بادی مونوکلونال

رادیوداروهای پتیدی: تشخیص و درمان

دکتر بهروز علیرضاپور

پژوهشکده کاربرد پرتوها، پژوهشگاه علوم فنون هسته‌ای، سازمان انرژی اتمی
behroz_a2000@yahoo.com

تکنیک‌های تصویربرداری مولکولی به طور فزاینده‌ای در شناسایی محل بیماری، مرحله بندی بیماری و نیز به منظور پی‌گیری درمان مورد استفاده قرار می‌گیرند. بیشتر متدهای تصویربرداری حساس شامل SPECT یا همان استفاده از پروبهای هسته‌ای برای تکنیک توموگرافی انتشار فوتون تک و نیز تکنیک PET یا همان توموگرافی گسیل پوزیترون می‌باشند. تاکنون انواع بسیار زیادی از پروبهای تصویربرداری مانند آنتی‌بادی‌ها، پپتیدها، اپتامرها، نانوذرات و مولکول‌های کوچک شیمیایی برای اهداف تصویربرداری مولکولی توسعه یافته‌اند. در این بین پپتیدهای نشاندار دار شده با رادیو نوکلئیدها، ابزارهای بیولوژیکی ارزشمندی برای تصویربرداری از گیرنده در محل سلولهای توموری و نیز درمان رادیونوکلئیدی هدفمند هستند. ویژگی‌های فارماکوکینتیکی و همچنین تمایل بالا برای اتصال با رسپتورهای سطح سلولی، همراه با بیان بالای رسپتورها در سطح سلولهای توموری، این پپتیدها را عواملی مناسب برای تصویربرداری و درمان ساخته است. ابتدا پپتیدهای سنتز شده در مغز و به ویژه نورون‌ها شناخته شدند که به این دلیل نوروپپتیدها نامیده می‌شدند. با این وجود از آنجا یک‌به‌یک بیشتر این پپتیدها در دستگاه گوارش، بافت لنفاوی، سیستم غدد درون ریز و غیره نیز سنتز می‌شوند، اغلب از واژه‌ی "پپتید تنظیمی" نیز برای آنها استفاده می‌شود. برخی از این پپتیدها شامل سوماتوستاتین، بومپزین، پپتید روده‌ای وازواکتیو، گاسترین، نوروتنسن، اکسیندین و (Arginine- Glycine- Aspartic Acid) RGD هستند که در حال حاضر تحت بررسی می‌باشند. پیش بینی می‌شود که در آینده‌ای نزدیک بسیاری از این پپتیدها ممکن است کاربردهایی در سرطان شناسی و پزشکی هسته‌ای پیدا کنند. در این سخنرانی به تحولات اخیر در زمینه‌ی رادیوپپتیدهای کوچک و کاربردهایشان در تشخیص و درمان سرطان پرداخته خواهد شد.

رهش آهسته ملاتونین یک روش نوین برای افزایش کارایی تاموکسیفن در درمان سرطان سینه

دکتر ناصر صمدی

دانشگاه علوم پزشکی تبریز
nsamadi@ualberta.ca

داروهای شیمی درمانی پیشرفته و جدید با هدفمندی بافت‌های توموری و کاهش عوارض جانبی در سلولهای نرمال از اهداف سیستم‌های دارورسانی نوین می‌باشند. هدف از این مطالعه بررسی نقش نانوسامانه‌های لیپیدی (NLC) در افزایش کارآمدی داروی ملاتونین از طریق القای آپوپتوز و افزایش سمیت در رده سلولهای پستانی MCF-7 می‌باشد. ملاتونین بارگیری شده در نانوپارتیکل‌ها از لحاظ سایز، پتانسیل زتا و خواص فیزیکی شیمیایی تعیین ویژگی شد. فرمولاسیون جدید از لحاظ سمیت و القای آپوپتوز در سلولهای سرطانی بوسیله تکنیک‌های MTT, DAPI و فلوسایتومتری مورد ارزیابی قرار گرفت. در نهایت بیان مارکرهای آپوپتوزی Bid, Bcl-2, survivin توسط تکنیک Real Time PCR مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سایز نانوپارتیکل‌های بدست آمده از فرمولاسیون بهینه 71 nm بود. ابعاد نانوپارتیکل‌ها و همچنین Controlled release آن در مدت 4 ماه پایداری قابل قبول فرمولاسیون جدید را اثبات کرد. IC_{50} برای ملاتونین و تاموکسیفن به ترتیب $0.4 \pm 1.3 \mu M$ و $30.7 \pm 5.2 mM$ بدست آمد. ملاتونین بارگیری شده در نانوپارتیکل‌ها میزان سمیت سلولها را از ۵۵ درصد به ۴۰ درصد کاهش داد. تیمارهمزمان فرمولاسیون و تاموکسیفن میزان آپوپتوز را در حدود دو برابر افزایش داد ($P < 0/05$). فرمولاسیون ملاتونین باعث کاهش بیان آنتی آپوپتوتیک Survivin و همچنین افزایش در بیان پروآپوپتوتیک Bid گردید. در مجموع نتایج یافته‌های ما نشان می‌دهد نانوسامانه‌های NLC می‌تواند بعنوان یک سیستم دارورسانی موثرکه می‌تواند در افزایش کارایی داروهای شیمی درمانی در سرطان پستان مورد ارزیابی بالینی قرار گیرد.

واژگان کلیدی: ملاتونین، تاموکسیفن، نانوپارتیکل و MCF-7

ریتم و هارمونی موسیقی در بیوشیمی

دکتر مهدی پورامیر

دانشگاه علوم پزشکی بابل
pouramir@yahoo.com

در ساختمان و عملکرد مولکولهای بیوشیمیایی بویژه پروتئینها واسیدهای نوکلئیک، ریتم، هارمونی و بطور کلی نظم موسیقایی جالبی وجود دارد. پروتئینها از اسیدهای آمینه واسیدهای نوکلئیک از نوکلئوتیدها تشکیل شده اند، هر اسید آمینه یا نوکلئوتید میتواند در جایگاه یک نت موسیقی باشد. در ساختار اول پروتئین که ساختاری جهت دار از انتهای آمینی به انتهای کربوکسیلی است؛ تعداد، ترتیب و تنوع اسیدهای آمینه اهمیت دارد و ترجمه آن به زبان موسیقی به صورت نت‌هایی است که با فرکانسهای مختلف و با زمانهای متفاوت در میزانه‌ها و اکتاوه‌های موسیقی جای می‌گیرند. خواص هر اسید آمینه مانند آب دوستی و آب گریزی و نیز ساختمان‌های دوم و سوم پروتئینها در کمپوزسیون قطعات موسیقی لحاظ می‌شود. در ساختار اسیدهای نوکلئیک، چهار نوکلئوتید معادل چهار نت موسیقی است و تعداد، ترتیب، تنوع و خواص اسپکتروسکوپی نوکلئوتیدها نیز مانند اسیدهای آمینه اهمیت دارد. توالی سالم، اصلاح شده یا معیوب یک پلیمر بیوشیمیایی را میتوان با شنیدن قطعات موسیقایی درک کرد و از توالی نت‌های موسیقی به سنتز پلیمر بیوشیمی پرداخت. مواردی مانند تقارن، پالیندروم، موتیف، پیچ‌ها و... داستان و گفتگوی مشترکی در دنیای بیوشیمی و موسیقی دارند. در این تحقیق میان رشته‌ای در جستجوی ارتباط هنر موسیقی و علم بیوشیمی و گفتمان مشترک آنها می‌باشیم.

اختلالات لاکتات و پیرووات

دکتر مریم رزاقی آذر

مرکز غدد بیمارستان حضرت علی اصغر (ع)

مرکز تحقیقات اختلالات متابولیک پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

mrazuv_md@yahoo.com

گلوکز در داخل سیتوپلاسم مسیر گلیکولیز را طی کرده و تبدیل به پیرووات می‌شود. پیرووات چندین مسیر متابولیک دارد. تبدیل به اگزولو استات شده سپس ملات ایجاد می‌کند، وارد میتوکندری و سپس وارد سیکل کربس می‌گردد تا ملکول‌های ATP ایجاد کند. در این مسیر آسپارات نیز تولید می‌شود که برای سیکل اوره لازم است. از طرفی اگزالو استات تبدیل به فسفو انول پیرووات شده و راه گلوکونئوژنز را می‌پیماید و تبدیل به گلوکز می‌شود. پیرووات در مسیر متابولیک دیگری تبدیل به لاکتات می‌شود. و باز راه دیگری منجر به تولید استیل کوآ و ساختن کتون می‌گردد. استیل کوآ خود نیز وارد سیکل کربس می‌شود. پیرووات به آلانین نیز تبدیل می‌شود و از مسیر دیگری اتانول می‌سازد. این تبدیل‌ها از طریق ۵ سیستم آنزیمی اتفاق می‌افتد. لاکتات دهیدروژناز، آلانین آمینوترانسفراز، پیرووات کربوکسیلاز، کمپلکس پیرووات دهیدروژناز و پیرووات دکربوکسیلاز. نقص در آنزیم‌های مختلفی که پیرووات را در جهات مختلف بیوشیمیایی هدایت می‌کند سبب بیماری‌های متابولیک مختلف با تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی متفاوت می‌شود. که هر یک درمان خاص خود را دارد. مثلاً در کمبود آنزیم پیرووات کربوکسیلاز، لاکتات بالا و پیرووات نرمال یا پائین داریم این اختلال سبب هیپوگلیسمی و به علت کمبود آسپارات باعث آمونیاک بالا می‌گردد. آلانین، سیترولین و لیزین بالا می‌رود. در این بیماران نشاسته ذرت و مواد حاوی کربوهیدرات توصیه می‌شود. در اختلال پیرووات دهیدروژناز لاکتات و پیرووات هردو بالا است. خوردن کربوهیدرات باعث بدتر شدن حال بیمار شده و بیمار باید بیشتر چربی مصرف کند. بنابراین توجه به علائم بالینی و بیوشیمیایی این اختلالات از نظر انتخاب نوع درمان بسیار حائز اهمیت می‌باشد.

استفاده از روش‌های پروتئومیکس در جستجوی بیومارک‌های ریوی در بیماران شیمیایی و انسداد مزمن ریوی (COPD)

دکتر حسین مهرانی^۱

دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج) گروه بیوشیمی بالینی^۱

مرکز تحقیقات آسیب‌های شیمیایی^۲

hosseinmehrani@gmail.com

عراقی‌ها در جنگ بر علیه ایران از گاز خردل (Sulfur Mustard) بطور گسترده بر علیه نیروهای رزمی و ساکنین منطقه غرب مخصوصاً سردشت استفاده نمودند. علاوه بر ضایعات پوستی بیش از سی هزار نفر مبتلا به بیماری ریوی مزمن شدند. بیماری مزمن ریوی دیگری که بر اثر عوامل محیطی نظیر آلودگی هوا، مصرف سیگار، کار در محیط‌های آلوده و افزایش سن رخ میدهد و شیوع بیشتری در جهان دارد بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD) است که از نظر مرگ و میر در رده چهارم جهانی قرار دارد. تا کنون برای بیماری‌های ریوی شاخصه مولکولی (بیومارکر) شناخته نشده است و تشخیص ضایعات ریوی بیشتر از طریق روش‌های فیزیکی نظیر اسپرومتری، اسکن‌های CT and HRCT، تصویربرداری با اشعه انجام می‌گیرد. در این تحقیق در راستای جستجو برای بیومارکر ریوی از روش‌های پروتئومیکس استفاده شد. در این تحقیق هشتاد نفر (پنجاه بیمار ریوی و سی نفر سالم) مورد مطالعه قرار گرفتند. در فاز اول پروتئین‌های لاواژ چهار گروه ده نفره (شاهد، بیماری خفیف، متوسط و شدید ریوی) آنالیز شد. در فاز دوم آنالیز پلاسمای خون ده نفر شاهد و ده نفر بیماری ریوی شدید و در فاز سوم پروتئین‌های نوتروفیل‌های خون محیطی ده نفر شاهد، ده نفر شیمیای متوسط و ده نفر مبتلا به COPD انجام گرفت. نمونه‌های پروتئینی پس از پردازش، در بعد اول و دوم الکتروفورز دو بعدی تفکیک و پس از رنگ آمیزی، اسکن و آنالیز توسط تریپسین هیدرولیز و سپس توسط MALDI MS/MS TOF آنالیز و مورد شناسایی قرار گرفتند. نتایج لاواژ نشان داد آپولیپو پروتئین A1 فقط در سه گروه بیمار مشاهده شد و در افراد شاهد دیده نشد. پروتئین اتصال‌ی به کلسیم S100 A1 در نمونه‌های بیماران متوسط و شدید یافت ولی در بیماران خفیف و افراد سالم مشاهده نگردید. علاوه بر این Surfactant Proteins در تمامی نمونه بیماران کاهش و هاپتوگلوبولین بطور معنی داری افزایش نشان داد. در پلاسمای خون آمیلوئید A1 فقط در افراد بیمار مشاهده شد و نظیر لاواژ، هاپتوگلوبولین نیز نسبت به گروه شاهد افزایش معنی داری را نشان داد. در نوتروفیل‌های خون محیطی در هر دو

گروه بیمار نسبت به گروه شاهد Serpin B1 آنتی سرین پروتئاز مشاهده نشد، برعکس فعالیت الاستاز به طور معنی‌داری افزایش یافته بود. علاوه بر این پروتئین‌های S100 A8 and A100 A12 و سوپر اکسید دیسموتاز نیز افزایش معنی‌داری را نشان دادند. نتایج حاصل سه نشان می‌دهد: آپو A1 به عنوان بیومارکر بیماران شیمیایی در لاواژ و آمیلوئید A1 در سرم می‌تواند در تشخیص کمک کننده باشند. افزایش هاپتوگلوبولین‌ها و آمیلوئید نشان دهنده پدیده التهابی، افزایش سوپر اکسید دیسموتاز حاکی از استرس اکسیداتیو و کاهش Serpin B1، افزایش فعالیت الاستاز و کاهش Surfactant Proteins نشانه‌ای از عدم تعادل پروتئاز-آنتی پروتئاز در این گروه از بیماران است.

کلید واژه‌ها: پروتئومیکس، آپو A1، Surfactant Proteins، Serpin B1، S100 A8

بیوشیمی سلول و تمایز

دکتر عباس صاحب‌قدم لطفی^۱

^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

lotfiab@modares.ac.ir

مسیرهای سیگنالینگ که تکثیر، رشد و متابولیسم را کنترل می‌کنند در تمایز نیز دخیلند. سوال این است که این همه اتفاقاتی که در تمایز رخ می‌دهد بلحاظ بیوشیمیایی چگونه توجیه می‌شود. قدر مسلم آن است که بین متابولیسم و سرنوشت سلول ارتباط وجود دارد. سلول‌های بنیادی تقسیم شده و انواع مختلف سلول‌ها را تولید می‌کنند. نیاز متابولیکی در انواع سلول‌ها متفاوت است. بنابراین انتظار آن است که فعالیت یک مسیر متابولیکی در حین تمایز تغییر کند. این امر چگونه اتفاق می‌افتد؟ شواهدی وجود دارد که تنظیم متابولیسم نقش مهمی در در حین رشد در سلول‌های بنیادی دارد. برای مثال یافته‌ها با شواهد قاطع در متابولیسم سلول‌های سرطانی نشان می‌دهد که rewiring گسترده متابولیسم سلولی گویای قدرت سلول سرطانی در رشد غیر قابل کنترل است. این rewiring شامل تولید تعدادی ATP در گلیکولیز هوازی است، جایی که گلوکز با سرعت بالایی به لاکتات تبدیل می‌شود حتی در حضور اکسیژن، پدیده‌ای که به نام اثر Warburg مشهور است و نیز تغییر در سنتز لیپید، تغییر در بالانس Redox، تغییر در دوره کربس و همچنین تغییر متابولیسم آمینواسیدها در مقایسه با بافت‌های سالم است. متابولیسم می‌تواند سرنوشت سلول را از سه طریق تغییر دهد: اول اینکه متابولیت‌ها بطور معمول محدود کننده عمل سلول نباشند و تغییر در نیاز متابولیکی در حین تمایز ممکن است منجر به تنظیمات متابولیسم از طریق مکانیسم‌های لوکال مانند فیدبک کنترل ولی بدون نیاز به متابولیک rewiring عمده بشود. دوم اینکه تمایز ممکن است نیازمند یک شیفت اساسی در نقشه متابولیک سلول مثلاً با تنظیم بیان آنزیم‌های متابولیک باشد. سوم و شاید جذاب‌ترین طریق اینکه تغییرات متابولیک شاید نه فقط برای تمایز ضروری باشند بلکه ممکن است تمایز را به وسیله تنظیم مسیرهای سیگنالینگ و بیان ژن کنترل نمایند. در راستای درک بیشتر بخش بسیار محدودی از بیوشیمی تمایز، سلول‌های بنیادی جدا شده از بافت چربی با استفاده از لنتی ویروس‌های حاوی مهارکننده Let-7 در حضور کنترل منفی ترانسداکت شدند. سپس تغییر در سطح بیان ژن HNF4 α ، آلبومین، آلفا۲میکروگلوبولین، سیتوکراتین‌های ۱۸ و ۱۹ بررسی شد. نتایج نشان می‌دهد که Let-7 به عنوان یک تنظیم کننده منفی در بیان ژن HNF4 α می‌باشد و مهار آن منجر به افزایش بیان نشانگرهای ویژه کبدی می‌شود. در این مقاله تا حد امکان برخی جنبه‌های بیوشیمیایی تمایز ارائه خواهد شد.

کلیدواژه‌ها: تمایز، بیوشیمی تمایز، Let-7

فعالیت غیر قابل کنترل پراکسیدازی در بیماری‌های تخریب نورونی: اهمیت و عوامل ساختاری در گیر

دکتر رضا خدارحمی

مرکز تحقیقات بیولوژی پزشکی و دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران
rkhodarahmi@mbrc.ac.ir

آلزایمر یک بیماری تخریب نورونی است که همراه با کاهش سن در افراد مستعد با ظهور پلاک‌های آمیلوئیدی، تجمع‌های نوروفیبریلاری، از دست رفتن سیناپسها و مرگ سلولی و در نهایت با تظاهرات بالینی شامل اختلالات پیشرونده شناختی و ضعف حافظه آشکار میگردد. اولیگومرها از پپتید $A\beta$ نقش مهمی در بروز و شدت بیماریزایی ایفا می کنند. اتصال گروه هیم به $A\beta$ و ظهور فعالیت شبه آنزیمی غیر قابل کنترل پراکسیدازی، همراه با بروز استرس اکسایشی عاملی تعیین کننده و غیر قابل انکار می نماید، طوریکه در جوندگان بدلیل عدم قابلیت اتصال پپتید مذکور به گروه هیم، پاتوزن آلزایمر با این وسعت مشاهده نمیشود. در مطالعه حاضر، ضمن ارایه شواهدی مبنی بر اتصال گروه هیم به فریتین و پپتید $A\beta$ ، مشاهدات و اهمیت فعالیت اکسیداتیو/نیتراتیو در اکسایش مولکولهای حیاتی و نیز تسریع تولید اولیگومرها، وابستگی یا عدم وابستگی میزان فعالیت پراکسیدازی "هیم متصل به پپتید" به وضعیت تجمع پپتید ارایه و تناقضات احتمالی موجود نیز مورد بحث قرار می گیرد.

کلمات کلیدی: $A\beta$ ، تجمع آمیلوئیدی، فریتین، فعالیت پراکسیدازی، آلزایمر

نقش سیگنالینگ سلولی در سرنوشت سلول و رویکردهای درمانی

دکتر سیده زهرا بطحائی

گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
zbatha2000@yahoo.com

در شرایط طبیعی، حفظ تعادل در مجموعه مکانیزمهای سلولی برای بقاء آن ضروری است. در هر نوع آسیبی، عدم تعادل در مکانیزمهای تنظیمی باعث اختلالاتی میشود که نیاز به درمان را در پی خواهد داشت. فهم ارتباط بین عناصر متفاوت دخیل در تعادل و هموستاز سلولی و چگونگی ارتباط بین آنها، منجر به تعریف استراتژیهای درمانی جدید برای بیماریهای نظیر اضمحلال عصبی، اختلالات قلبی، دیابت، بیماریهای التهابی و سرطان میشود. تنش سلولی مثالی از این آسیب‌هاست که توسط عوامل خارجی یا داخلی القاء میشود. این تنش به نوبه خود فرآیندهای دیگری را تحت تاثیر قرار می‌دهد که در نهایت یا منجر به برگشت هموستاز سلولی میشود یا سلول را به سمت مرگ پیش میبرد. پاسخ کلی به تنش اندوپلاسمیک رتیکولوم (ERS)، شامل پاسخ پروتئین تانخورده (UPR)، اتوفازی، هیپوکسی و عملکرد میتوکندری است. ارتباط بین این شرایط منجر به فعال شدن UPR و تعادل ظریف بین بازوهای مختلف تنظیم کننده UPR، همچنین سایر مسیرهای تنظیمی سلولی نظیر اتوفازی و مرگ سلولی را در پی خواهد داشت. تحقیقات در چند دهه گذشته نشان داده که آپوپتوز تنها نوع مرگ سلولی برنامه ریزی شده در تنظیم هموستاز بافتی و حذف سلولهای ناخواسته در سامانه زیستی، نیست. نکروز هم نوعی مرگ سلوی مهم در این راستاست. در هنگام آپوپتوز، سلولها تحت اثر کاسپازها برش خورده و در اجسام آپوپتوزی بسته‌بندی میشوند، به طوری که سامانه ایمنی تحریک نشود. بالعکس، نکروز یک مسیر ساده و غیرارگانیزه مرگ است که در آن القاء و فعالیت سامانه ایمنی ضروری است. نکروز برنامه ریزی شده مکانیزمی است که در آن واکنش ایمنی برای حذف سلول مردهای مثل باکتری، ضروری است. اتوفازی هم به عنوان یک مکانیزم محتمل برای مرگ سلولی غیر آپوپتوزی پیشنهاد شده است. هر چند که، بسیاری از مطالعات دلالت بر نقش اتوفازی به عنوان یک مکانیزم بقاء سلول در شرایط تنش دارد. پیشرفتهای اخیر عمل و مکانیزم نکروز برنامه‌ریزی شده و نقش اتوفازی در بقاء و خودگشی سلولی را بیشتر نشان داده است. جدا کردن اتوفازی و مرگ سلولی با این واقعیت که محرک هر دو بعضی وقتها یکی است، کمی گیج کننده است. اخیرا نشان داده شده که اتوفازی به طور قابل ملاحظه‌ای در اثرات نئوپلاستی سهیم است. داده‌ها حاکی از این است که تنش به طور قابل ملاحظه‌ای در اثرات نئوپلاستی سهیم است. همچنین مطالعات نشان داده که تنش

منجر به فعال شدن تشکیل اتوفاگوزوم با تبدیل LC3 از طریق مسیر PERK-eIF2 γ یا IRE1-JNK میشود. در این مقاله ما به طور خلاصه حدواسطه‌های اصلی مولکولی و ارتباط بین مسیرهای متفاوت مرگ و شاخصه‌های بقاء سلولی که کنترل کننده سوئیچ‌های تنظیمی هستند و مسیرهای سیگنالینگ بین آنها را در شرایط و آسیب‌های متفاوت مثل بیماری‌های اضمحلال عصبی و سرطان مرور میکنیم. به علاوه استراتژی‌های درمانی جدید مبتنی بر این مکانیزمها، به منظور برقراری و تنظیم تعادل بین این مسیر بحث خواهد شد.

باز دارنده های آنزیمی در سلامت و بیماری

دکتر احمد غلامحسینیان

دانشگاه علوم پزشکی کرمان
agnajar@yahoo.com

فعال سازی و بازداری از فعالیت آنزیم‌ها اساس تنظیم آبشاری فعالیت فیزیولوژیک بدن می‌باشد. از این رو مطالعه مکانیسم بازدارندگی آنزیم‌ها اساس ساخت و تولید مواد دارویی را تشکیل می‌دهد. بازدارنده‌های طبیعی و سنتتیک فراوانی تاکنون شناخته و ساخته شده‌اند. از میان منابع فراوان این مواد در طبیعت می‌توان از گیاهان نام برد که منبع باارزشی از نظر تاثیر، فراوانی و تنوع آن به شمار می‌روند. از بازدارنده های آنزیمی برای روشن ساختن مکانیسم عمل آنزیم‌ها از جمله نحوه واکنش با سوبسترا، تنظیم واکنش آنزیمی و ارتباط بین ساختمان و عمل آنزیم و اینکه چگونه می‌توان داروهایی را طراحی کرد که واکنشهای بیوشیمیایی را بازداری کرد استفاده می‌کنند. گرچه آنزیم‌ها در فعالیت حیاتی بسیار با ارزش هستند افزایش یا کاهش فعالیت آنها می‌تواند منجر به بروز بیماریهای مختلفی گردد. از این رو می‌توان با تنظیم فعالیت بیولوژیکی آنها توسط بازدارنده‌ها در جلوگیری از عفونتها، دخالت در سیکل سلولی و رشد سلولی، در درمان فشار خون و کنترل بیماریهای التهابی و غیره اشاره کرد. علاوه بر این بازدارنده‌ها نقش مهمی در تحقیقات بیولوژیکی و بالینی به عهده دارند. از میان فعالیت‌های متعددی که بازدارنده‌های آنزیمی دارند می‌توان به نقش بسیاریاز داروها اشاره کرد که با بازداری آنزیم‌های خاصی اثر خود را نشان می‌دهند یا بازدارنده‌هایی را می‌توان نشان داد که سموم قوی بوده یا به عنوان آفت کش از آنها استفاده می‌شود گیاهان که از قدیم در طب سنتی ایران، هند، چین و یونان مورد استفاده درمانی قرار می‌گرفته‌اند از منابع با ارزش این مواد به حساب می‌آیند که به صورت دارو و آنتی‌بیوتیکهای جدید در صنایع دارویی نیز کاربرد دارند. جستجو در میان گونه‌های مختلف گیاهان برای یافتن بازدارنده‌های جدید که آنزیم‌های ویژه را هدف قرار می‌دهند مورد مطالعات فراوان قرار گرفته است. از میان آنها ما به بازدارنده آنزیم‌های α گلیکوزیداز، β گلیکوزیداز، α -مانوزیداز، تیروزیناز، دی هیدروفولات ردوکتاز، β هیدروکسی β متیل گلو تاریل کوآردوکتاز، لیپاز، کولین استراز، زانتین اکسیداز و میلوپراکسیداز اشاره خواهیم کرد. مطالعات اولیه IN VITRO نشان دهنده وجود مواد موثر در این گیاهان است که مطالعات INVIVO در بعضی از آنها اثر بخشی آنها را نیز در حیوان و انسان نشان داده است. همچنین مطالعات حیوانی ثمر بخش بودن آنها در درمان بعضی از بیماریها را به اثبات رسانده است که باید مطالعات بیشتری در سطح ملکولی و نیز تخلیص عناصر فعال در هر موردی بعمل آید.

DNA آزاد جنینی در خون مادران باردار: ضرورت‌ها و چالش‌های تشخیص قبل از تولد

دکتر سید علیرضا مصباح نمین

گروه بیوشیمی بالینی - دانشکده علوم پزشکی - دانشگاه تربیت مدرس - تهران
mesbahna@modares.ac.ir

از زمان کشف DNA آزاد جنینی در خون مادران باردار کمتر از دوده می‌گذرد که پیام مهیج آن دسترسی به ماده ژنتیکی ارزشمند جنین بود که نوید تشخیص غیرتهاجمی قبل از تولد انواع بیماری‌های منوژنتیک و اختلالات کروموزومی جنین را فراهم می‌آورد. این کشف در سال ۱۹۹۷ و برای شناسایی جنین مذکر در هفته ۸ بارداری مادران اتفاق افتاد که با استفاده از پلاسما و سرم خون آنها و به کارگیری روش PCR و تکثیر سکانس ویژه کروموزوم Y روی این نمونه‌ها، موفق به شناسایی جنین مذکر در نمونه‌ها شدند. صحت و دقت نتایج این آزمایش تا ۹۵ درصد برآورد شد که در تحقیقات‌های بعدی این تشخیص‌های غیرتهاجمی تا به میزان صد درصد نیز گزارش شد. از آن به بعد، تحقیقات دامنه‌داری برای تبیین بیولوژی DNA آزاد جنین در خون مادران باردار نه تنها در زمینه ژنومیک بلکه در حوزه‌های دیگری مانند متیلومیک یا اپی ژنتیک، ترانسکریپتومیک رخ داد که پیشرفت‌های شایانی را نیز در برداشت. اما اگر تا به امروز این روش‌ها در تشخیص قبل از تولد، علیرغم به کارگیری روش‌های بسیار نوین و حساس، به کلینیک راه پیدا نکرده چالش‌های مطرح شده در تفکیک دقیق سکانس‌های نمونه مادری و جنین است که در این مجال، ضمن ارائه گزارش مبسوط و گام به گام از روند تحقیقات در این زمینه در جهان و همگام با آن در گروه بیوشیمی بالینی تربیت مدرس، به مشکلات مختلف حین آزمایشات پرداخته خواهد شد.

واژگان کلیدی: تشخیص قبل از تولد، روش‌های غیرتهاجمی، DNA آزاد جنین

غربالگری سلامت جنین با استفاده از تست‌های بیوشیمیایی

دکتر محبوبه مهربانی

مرکز تحقیقات پروبیوتیک و مکمل‌های غذایی - دانشگاه علوم پزشکی البرز
dr.mehrabani@abzums.ac.ir

هدف از انجام یک تست غربالگری، تعیین و ارزیابی میزان خطر (ریسک) وجود بیماری یا یک وضعیت خاص می‌باشد. مهمترین تست‌های غربالگری مرتبط با ناهنجاریهای جنینی ذکر شده عبارتند از: آزمایش غربالی "Combined Test" که در آن دو تست آزمایشگاهی PAPP-A و Free BHCG را به همراه فاکتور NT مورد بررسی قرار می‌گیرد (Double Marker). این آزمایش در سه ماهه اول دوران بارداری و طی هفته‌های ۱۰ تا ۱۳ بارداری قابل انجام می‌باشد.

آزمایش غربالی "Triple Test" در این آزمایش سه تست آزمایشگاهی AFP، uE3 و BHCG Titer را به همراه یافته‌های سونوگرافی مورد بررسی قرار می‌گیرد. این آزمایش در سه ماهه دوم بارداری و طی هفته‌های ۱۴ تا ۲۲ بارداری قابل انجام بوده و مناسب‌ترین زمان برای انجام آن هفته ۱۶ بارداری است.

آزمایش غربالی "Quadruple Test" در این آزمایش چهار تست آزمایشگاهی AFP، uE3، BHCG Titer، Inhibin A به همراه یافته‌های سونوگرافی، مورد بررسی قرار می‌گیرد همانند آزمایش غربالی "Triple Test" این تست غربالی طی هفته‌های ۱۴ تا ۲۲ بارداری قابل انجام بوده و مناسب‌ترین زمان برای انجام آن هفته ۱۶ بارداری است.

آزمایش غربالی "Penta Screen" این آزمایش را از آن جهت که در آن پنج تست آزمایشگاهی Inhibin A، AFP، uE3، BHCG Titer، ITA را به همراه یافته‌های سونوگرافی جهت تعیین ریسک فاکتور، مورد ارزیابی قرار می‌دهند همانند آزمایش‌های غربالی تریپل و کواد، این تست غربالی نیز طی هفته‌های ۱۴ تا ۲۲ بارداری قابل انجام بوده و مناسب‌ترین زمان برای انجام آن هفته ۱۶ بارداری است.

مارکر Invasive Tophoblast Antigen (ITA) در واقع شکل هایپرگلیکوزیله هورمون HCG می‌باشد که توسط سلول‌های سیتوتروفوبلاست در همان ابتدای دوره جنینی تولید شده و چنانچه مقدار آن بیش از حد طبیعی باشد، ریسک بروز سندرم داون نسبت به ریسک پیش زمینه افزایش می‌یابد.

غربالگری سلامت جنین با استفاده از تست‌های ژنتیک

دکتر سمیرا ساعی‌راد

گروه ژنتیک پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی البرز
bzums.ac.ir/sae-rad@a

یکی از کاربردهای مهم آزمایش ژنتیک، غربالگری و نیز تشخیص نا هنجاری‌های ژنتیکی در جنین است. در غربالگری دوران بارداری با استفاده از مارکرهای بیوشیمیایی خون مادر و برخی مارکرهای سونوگرافی قابل اندازه‌گیری و مرتبط با بیماری‌های شایع کروموزومی احتمال ابتلای جنین به تعدادی از ناهنجاریها تخمین زده می‌شود. در صورتی که حاملگی پرخطر تشخیص داده شود انجام آزمایشات ژنتیک به عنوان مرحله تکمیل‌کننده چرخه تشخیص پیش از تولد در غربالگری‌های پرخطر محسوب می‌گردد. که در این آزمایشها جنین مورد آزمایش ژنتیک قرار می‌گیرد که این امر معمولاً از طریق آمنیوسنتز (هفته ۱۶ تا ۱۸ بارداری) و یا نمونه‌گیری پرزهای جفتی (هفته ۱۰ تا ۱۲ بارداری) محقق می‌گردد. بسته به نوع ناهنجاری، آزمایشهای ژنتیک به بررسی کروموزومها یا ژنها می‌پردازد. معمولاً تریزومی ۲۱ (نشانگان داون)، تریزومی ۱۳، تریزومی ۱۸ و اختلالات کروموزوم‌های جنسی به دلیل شایعتر بودن، طی تست‌های غربالگری ژنتیکی بررسی می‌گردند. جهت غربالگری ژنتیکی همچنین می‌توان از تست غیرتهاجمی نیز استفاده نمود که برای انجام این آزمایش از مادر، نمونه خون گرفته و سپس با روش‌های بسیار حساس، DNA جنینی موجود در خون مادر را جدا نموده و آن را از نظر برخی بیماری‌های ژنتیکی شایع بررسی می‌کنند. با این تست، ۹۹-۹۸٪ جنین‌های مبتلا به سندرم داون، در همان دوران حاملگی، شناسایی می‌شوند اما به دلیل نتایج مثبت و منفی کاذب مشاهده شده، به عنوان تست غربالگری در نظر گرفته شده و تست تشخیصی نیست و در افرادی که تست DNA آنها مثبت باشد، تست‌های تشخیصی با استاندارد طلایی، که همان تعیین کاریوتایپ جنین با روش‌های تهاجمی (آمنیوسنتز یا نمونه‌گیری از پرزهای کوریون) می‌باشند توصیه می‌گردد.

نقش آنتی ژنهای نوترکیب مایکوباکتریوم توبرکولوسیس در چسبندگی ماکروفاژها از طریق اینتگرین های بتا ۱

دکتر زهره مصطفوی پور

آزمایشگاه پروتئین های نوترکیب گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
zmstafavipour88@yahoo.co.uk

مایکوباکتریوم توبرکولوسیس عامل اصلی بیماری عفونی سل است که هر ساله باعث مرگ ۳ میلیون نفر در جهان می‌گردد. در حال حاضر بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، دو همسایه شرقی ایران، افغانستان و پاکستان بالاترین میزان شیوع سل را در جهان دارند. تست پوستی توبرکولین (TST) سالیان متمادی به عنوان تنها راه تشخیص سل نهفته مورد استفاده بوده است. اختصاصیت و حساسیت پایین این تست، نیاز به یک روش دقیقتر را ضروری ساخته است. دو آنتی ژن CFP-10 (Culture Filtrate Protein) و ESAT-6 (Early Secretory Antigenic Target) از ژنوم مایکوباکتریوم توبرکولوسیس، تحریک کننده قوی سلولهای کمک کننده T نوع یک (T Helper Type 1) در افراد آلوده به سل می‌باشند. ویژگی اختصاصی پاسخ میزبان به مایکوباکتریوم تشکیل گرانولوما می‌باشد که در آن لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها برای کنترل عفونت با ماتریکس خارج سلولی برهم کنش دارند. علیرغم مطالعات فراوان در این زمینه، برهم کنش‌های میزبان و عامل بیماریزا و نقش پروتئینهای ماتریکس خارج سلولی نظیر فیبرونکتین در این فرآیند همچنان ناشناخته است. لذا هدف اصلی در این مطالعه پس از تولید آنتی ژنهای نوترکیب مایکوباکتریوم شامل ESAT-6، CFP-10 و فیلوژن ESAT-6/CFP-10 و ارزیابی قدرت تشخیصی این آنتی ژنها در تشخیص بیماری سل، بررسی نقش اینتگرین های بتا ۱ در چسبندگی و فیوز شدن ماکروفاژها برای تشکیل گرانولوما بود. آنتی ژنهای نوترکیب بیان، کلون وخالص شدند. سلولهای منوسیتی THP-1 تمایز یافته تحت تأثیر این پروتئینها قرار گرفته و تغییرات بیان ژن اینتگرین‌های با استفاده از روش نیمه کمی RT-PCR بررسی شد. همچنین جهت بررسی نقش این آنتی‌ژن‌های نوترکیب در بازآرایی اسکلت سلولی، آزمایشهای ایمونوفلوئورسنت انجام گردید. پروتئین‌های نوترکیب، چسبندگی وابسته به اینتگرین آلفا ۴- بتا ۱ را در مقایسه با آلفا ۵ - بتا ۱ در سلولهای مذکور را بر روی فیبرونکتین افزایش دادند. نتایج آزمایشات ایمونوفلوئورسنت نشان داد که سلولهای THP-1 تحت درمان پروتئین‌های نوترکیب، فیبرهای اکتین سازمان یافته‌تری نسبت به سلولهای بدون درمان تشکیل می‌دهند که در نتیجه نقش مهم اینتگرین آلفا ۴- بتا ۱ در چسبندگی و بازآرایی اسکلت سلولی را در ماکروفاژها نشان میدهد.

کلمات کلیدی: مایکو باکتریم توبرکولوسیس، اینتگرین‌های بتا ۱، ESAT-6، CFP10، ESAT-6/CFP-10

اثرات بیوشیمیایی و بیولوژیکی اعتیاد به اپیوئیدها

دکتر غلامرضا اسدی کرم

دانشکده پزشکی افضلی پور دانشگاه علوم پزشکی کرمان

Asadi_ka@yahoo.com

تریاک که از گیاه خشخاش تهیه می‌شود حاوی انواعی از آکالوئیدهای طبیعی و بیش از ۷۰ نوع جزء می‌باشد. از دیرباز خواص درمانی آن مورد توجه بوده و ابوعلی سینا اولین فردی بود که رساله کاملی درخصوص آن نوشت. علی رغم اینکه درمورد اثرات ملکولی اجزاء تریاک مثل مورفین مطالعات گسترده‌ای تا بحال انجام گرفته است ولی در مورد اثرات ملکولی تریاک مطالعات محدود می‌باشد. یکی از شایعاتی که درمورد تریاک مطرح است اثرات درمانی آن در درمان دیابت می‌باشد. مطالعات در افراد دیابتی معتاد نشان داد که نه تنها تریاک قندخون را کاهش نمی‌دهد بلکه در شرایط مساوی میزان HbA1c را افزایش و HDL-c را کاهش می‌دهد و منجر به تغییر در غلظت الکترولیت‌ها، آهن، هورمون‌های تیروئیدی و هورمون‌های جنسی می‌گردد. یافته‌های مذکور در افراد مذکر و مونث متفاوت بود. یافته‌های مذکور در مطالعات حیوانی نیز بررسی و اثبات شد. مطالعات ما نشان داد که تریاک بطور متفاوتی در دو جنس مذکر و مونث باعث آپاپتوز در بافتهای مغز، کبد، سلولهای خونی، تخمدان و بیضه در شرایط دیابتیک و غیر دیابتیک می‌شود. به علاوه مطالعات نشان داد که رده‌های سلولی بافتهای مختلف تاثیرپذیری آپاپتوزی متفاوتی در برابر تریاک از خون نشان می‌دهند. بطوری که سلول‌های تخمدان بیشتری اثرات آپاپتوزی را در شرایط مساوی نشان می‌دهند.

همچنین ما نشان دادیم تریاک دارای اثرات مستقیم بر سیستم ایمنی سلولی و هومورال می‌باشد. بطوری که باعث بر هم خوردن تناسب لکوسیت‌ها شده و نیز شبکه سایتوکینی را تحت تاثیر قرار می‌دهد که می‌تواند توجیه‌گر افزایش بیماری‌های عفونی در افراد معتاد به تریاک باشد.

بنابراین مطالعات حدود ۱۴ ساله ما درخصوص اثرات ملکولی تریاک بیانگر آن است که تاثیر تریاک در دو جنس مذکر و مونث متفاوت بوده و در مجموع سیستم ایمنی را تضعیف نموده و با درصدهای متفاوت در بافتهای مختلف اثرات آپاپتوزی و نکروزی اعمال می‌کند.

کلمات کلیدی: تریاک، آپاپتوز، اثرات بیولوژیکی، پارامترهای بیو شیمیایی

افزایش بقای سلول‌های سرطان پستان توسط ویسفاتین از طریق تولید نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید و تأمین سوسترای سیرتوین ۱

دکتر میترا نوربخش

گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
Mitra.nourbakhsh@gmail.com

ویسفاتین/ نیکوتینامید فسفوریبوزیل ترانسفراز (NAMPT) پروتئینی با اعمال متنوع است که به دو فرم متمایز یافت می‌شود. فرم داخل سلولی یا iNAMPT آنزیمی کلیدی در تولید نیکوتینامید دی‌نوکلئوتید (NAD) است. NAD علاوه بر نقشی که در متابولیسم سلول ایفا می‌کند، به عنوان سوسترای برای عملکرد داستیلازی سیرتوین ۱ (SIRT1) مورد استفاده قرار می‌گیرد. فرم خارج سلولی eNAMPT یا ویسفاتین که به عنوان یک آدیپوسایتوکاین شناخته شده است، عمدتاً از آدیپوسیت‌ها، لمفوسیت‌ها، ماکروفاژها و برخی سلول‌های توموری ترشح می‌شود. ویسفاتین در سرم و تومور افراد مبتلا به سرطان پستان افزایش قابل ملاحظه‌ای یافته و اغلب با پیش‌آگهی بد و کاهش پاسخ به درمان همراه است. با این حال مکانیسم‌های مولکولی عملکرد ویسفاتین ترشحی و تأثیر آن بر سلول توموری هنوز به خوبی شناخته نشده است. در این مطالعه نشان داده شد که ویسفاتین خارج سلولی مشابه فرم داخل سلولی آن قادر به تولید NAD بوده و از این طریق بر بقای سلول تأثیر می‌گذارد.

ارزیابی بقای سلول به کمک تست MTT نشان داد که تیمار سلول‌های MCF-7 سرطان پستان با ویسفاتین نوترکیب، بقای این سلول‌ها را افزایش می‌دهد. از طرف دیگر استفاده از مهار کننده آنزیمی FK866 که مهار کننده تولید NAD به شمار می‌رود، از تأثیر محافظت کننده ویسفاتین بر بقای سلول ممانعت به عمل می‌آورد و تکثیر سلولی القا شده با ویسفاتین را مهار می‌کند. اندازه‌گیری NAD به روش آنزیمی نشان داد که تحت تأثیر ویسفاتین، سطح NAD در داخل و خارج سلول افزایش می‌یابد. این در حالی است که افزایش NAD سبب بقای سلول شده و آپوپتوز سلول را کاهش می‌دهد. اندازه‌گیری فعالیت SIRT1 به کمک سوسترای پپتیدی فلورسانس این آنزیم نشان داد، تیمار با ویسفاتین پس از ۴۸ ساعت، فعالیت این آنزیم را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد. یکی از اهداف SIRT1، p53 است که داستیلاسیون آن توسط SIRT1 سبب کاهش پایداری و عملکرد p53 می‌شود. استیلاسیون p53 تحت تأثیر ویسفاتین کاهش معنی‌داری یافت که این کاهش با افزایش فعالیت SIRT1 هم‌راستا بود.

در نهایت از یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که ویسفاتین خارج سلولی با افزایش تولید NAD و افزایش فعالیت SIRT1 سبب داستیلاسیون p53 شده و از این طریق بر بقای سلول سرطان پستان تأثیر گذار است.

واژگان کلیدی: ویسفاتین، نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید، سیرتوین ۱، p53

رزوراترول: ویژگی‌های آنتی دیابتیک و مکانیسم‌های آن

دکتر محمد تقی گودرزی

مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی - دانشگاه علوم پزشکی همدان.
mtgoodarzi@yahoo.com

شیوع نسبتاً بالای بیماری دیابت توجه محققین را به ارائه راهکارهایی جهت بهبود بیماران مبتلا به این عارضه جلب کرده است. از طرف دیگر رویکرد بیماران به استفاده بیشتر از داروهایی با منبع طبیعی می‌باشد. لذا در راستای یافتن مواد طبیعی موثر در این زمینه و تعیین مکانیزم‌های اثر آنها تحقیقات وسیعی انجام شده و یا در حال انجام است.

رزوراترول یک ترکیب پلی فنلی طبیعی است که در انگور قرمز و برخی دیگر گیاهان یافت می‌شود. نشان داده شده است این ترکیب در افزایش حساسیت به انسولین نقش دارد. همچنین اثرات ضدالتهابی دارد و کاهنده استرس اکسیداتیو می‌باشد. با وجود پژوهش‌های بسیار در این زمینه بسیاری از اثرات آنتی دیابتیک این ترکیب و به خصوص مکانیزم‌های تاثیر آن ناشناخته باقی مانده است. اتصال به گیرنده‌های سولفونیل اوره در سلول‌های بتای پانکراس و مهار کانال‌های پتاسیم وابسته به ATP، دپلاریزاسیون این سلول‌ها و افزایش ترشح انسولین از جمله فرضیات مطرح در این زمینه می‌باشد. تغییر در بیان ژن‌های برخی آدیپوکین‌ها نیز نشان داده شده است.

SNARE پروتئین‌ها از دیگر فاکتورهای است که نشان داده شده است در ترافیکی‌نگ انتقال دهنده‌های گلوکز درغشاء و فوزیون وزیکول‌ها در آدیپوسیت‌ها نقش دارد. مطالعات اخیر تاثیر رزوراترول را بر این فرآیندها نشان داده است که می‌تواند در بهبود و کنترل گلوکز بیماران دیابتی موثر باشد.

در این بحث بر اساس نتایج منتشر شده محقق اثرات آنتی دیابتی رزوراترول و مکانیسم‌های دخیل در آن مورد بررسی قرار می‌گیرد.

کلید واژه: دیابت- رزوراترول- مکانیسم

مروری بر روش‌های آزمایشگاهی تشخیص و پیگیری دیابت

دکتر فریده رضی

پژوهشگاه غدد دانشگاه علوم پزشکی تهران

F_razi@tums.ac.ir

دیابت ملیتوس یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در سراسر دنیاست که همه ساله بر تعداد مبتلایان به آن افزوده می‌گردد. این بیماری با توجه به میزان شیوع و نیز عوارض مزمن ایجاد شده در بیماران، از مهمترین معضلات سلامت در کشور بوده و هزینه بالایی را به سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌کند. آزمایشگاه نقش اساسی در تشخیص و درمان بیماران دیابتی ایفا می‌نماید. آزمایش‌هایی مانند سنجش قند (ناشتا یا GTT, GCT)، HbA1c، آلبومین ادرار، لیپیدها و نیز بررسی عملکرد کلیه و کبد از جمله آزمایش‌هایی هستند که بطور مرتب و بمنظور پیگیری بیماران و شناسایی عوارض دیابت، برای بیماران درخواست می‌شوند. علاوه بر این موارد، آزمایش‌های دیگری مانند اندازه‌گیری انسولین، C peptide، فاکتورهای ایمونولوژیک و ... نیز در موارد خاص کاربرد دارند. نتیجه حاصله از کلیه آزمایش‌های ذکر شده بر روند زندگی بیماران تاثیر چشمگیر دارد و لذا ضروری است این آزمایش‌ها مطابق با علم روز، کاملاً استاندارد شوند بطوریکه از اخذ نتایج همگون از آزمایش نمونه یک بیمار در آزمایشگاه‌های مختلف اطمینان حاصل گردد. همچنین با توجه به اینکه کلیه آزمایش‌های مورد نیاز بیماران، الزاماً در کشور بطور رایج انجام نمی‌شود، فراهم آوردن امکانات و شرایط لازم برای انجام آزمایش‌هایی که در شرایط خاص برای این بیماران درخواست می‌شود، از الزامات ارائه خدمات مناسب به این بیماران است.

نقش واریانت‌ها ژن TCF7L2 در پاتوژنز دیابت نوع ۲ (T2D) در جمعیت ایرانی

دکتر عباسعلی پالیزبان

گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
palizban@pharm.mui.ac.ir

دیابت نوع ۲ (T2D) که ناشی از اختلالات متابولیسم کربوهیدرات است به عنوان یک بیماری شایع در جهان شناخته شده است. شیوع این بیماری در ایران و جهان قابل ملاحظه، نگران کننده و به عنوان یکی از مهمترین چالش‌های نظام سلامت است. امروزه مطالعات ژنتیکی در مورد دیابت نوع ۲ به شدت افزایش یافته است، این مطالعات توانسته است لیستی از ژنهایی را ارائه کند که به عنوان ژنهای کاندیدا برای پاتوفیزیولوژی مولکولی بیماری دیابت در نظر گرفته می‌شوند در جمعیت بعضی از کشورها، واریانت‌های ژن TCF7L2 (rs7903146) که یک فاکتور رونویسی و یکی از اجزای مسیر پیام‌رسانی WNT می‌باشد، ریسک فاکتور قوی در ابتلا به دیابت نوع ۲ معرفی شده بود ولی نقش واریانت‌های این ژن (TCF7L2) در پاتوژنز دیابت نوع ۲ (T2D) در جمعیت ایرانی مشخص نبود. ما نشان دادیم که هموزیگوت بودن برای ال T می تواند خطر ابتلا به بیماری دیابت را افزایش دهد، یعنی حضور همزمان دو ال T (ژنوتیپ TT) در مقایسه با حاملین هموزیگوت ال طبیعی (CC ژنوتیپ) ریسک ابتلای بالاتری (95% P=0.008، CI:1.43-9.56، OR:3.71) برای ابتلا به این بیماری را دارد. نسبت شانس ابتلا به دیابت نوع ۲ در افراد هموزیگوت TT در مقایسه با هموزیگوت های CC در جمعیت ما در مقایسه با نسبت شانس بدست آمده در سایر جمعیتها بیشتر می‌باشد. از طرف دیگر، بررسی همبستگی‌های ژنتیکی خانوادگی نیز مشخص نمود که واریانت‌های ژن TCF7L2 (rs7903146) با دیابت نوع ۲ در خانواده های دیابتی ایرانی، همبستگی معنی داری ($P<0.005$) دارد. بنابر این مطالعات، فراوانی نسبتاً بالای ریسک ال T در گروه دیابتی نشان دهنده این موضوع است که غربالگری این ژن می‌تواند راهبردی جهت بررسی دیابت در ایران باشد.

کلمات کلیدی: دیابت نوع ۲، TCF7L2، rs7903146

مدیریت بهره برداری و آزمایشگاه پزشکی

دکتر سیامک میراب سمیعی

آزمایشگاه مرجع سلامت - معاونت درمان - وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

مدیریت بهره برداری از آزمایشگاه پزشکی و خدمات آن، یکی از مسائل مهم و چالشی پزشکی بالینی است. به نظر بعضی از پزشکان، خریداران خدمات آزمایشگاهی و حتی متولیان نظام سلامت به دلیل استفاده بیش از اندازه از آزمایشهای پزشکی بهبود مدیریت خدمات آزمایشگاهی و اطمینان از اینکه خدمات مورد نیاز، متناسب در زمان مناسب ارائه می‌گردد به امری الزامی تبدیل شده است. مدیریت بهره برداری در آزمایشگاه، طبق تعریف، شامل انتخاب درست آزمون آزمایشگاهی برای بیمار یا گروهی از بیماران در زمان مناسب می باشد.

علل توجه به مدیریت بهره برداری در تجویز آزمایش شامل موارد زیر است:

- استفاده بیش از اندازه از آزمایش عامل بالقوه در افزایش هزینه است.
 - ارتباط معناداری بین فراوانی آزمایش های تجویزی و کیفیت مراقبت وجود ندارد.
 - آزمایش های رایج بیشتر از آزمایش های غیر رایج، بطور غیرمنطقی تجویز می شوند.
 - استفاده بیش از حد از آزمایش، احتمال مواجه شدن با نتایج غیر طبیعی را بالا میبرد.
- مهمترین تعاریف مرتبط با مدیریت بهره برداری در تجویز آزمایش، استفاده بیش از حد (Overutilization)، استفاده کمتر از حد (Underutilization) و استفاده نادرست (Misutilization) می باشد. شایعترین علل استفاده بیش از حد در تجویز آزمایش در مطالعات متعدد شامل ترس از دست دادن تشخیص، کم تجربگی پزشکان، فشار از طرف هم گروهان، منافع مالی، اجبارهای عملی (بیماران و...)، ترس از مجازات قانونی و... می باشد. حتی نگاهی سطحی به موضوع مدیریت بهره برداری در آزمایشگاه و فهرست علل احتمالی استفاده نابجا و نادرست از آزمایشهای پزشکی نشان میدهد که بازیگران و ذینفعان متعدد و متنوعی باید مخاطب برنامه‌های بهبود مدیریت بهره برداری از خدمات آزمایشگاهی باشند. آزمایشگاه پزشکی، در مقام یک موسسه پاسخگو در نظام سلامت، با تاکید بر جعبه ابزاری که راهکارهای متنوع ولی موثری را برای پایش و کنترل تجویز آزمایش در کانون توجه قرار میدهد میتواند نقش تعیین کننده‌ای را ایفا میکند.

اهمیت استفاده کاربردی از نتایج کنترل کیفیت در ارتقاء کیفیت آزمایشگاه بالینی

دکتر محمد علی فهمیده کار

دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
fahmidehkarma@gmail.com

هنگامی نتایج آزمایش به پزشک کمک خواهد کرد که نتایج به دست آمده از خطای کلی اندکی برخوردار باشد، تا بخوبی وضعیت بیولوژیک بیمار را منعکس نماید.

باید دانست بهبود کیفیت سبب کاهش هزینه می‌گردد. هرچند برقراری کنترل کیفیت در آزمایشگاه هزینه‌هایی چون هزینه پیشگیری مانند هزینه کالیبراسیون، هزینه اجرای کنترل کیفیت و... دارد. اما چون این هزینه‌ها منجر به افزایش کیفیت آزمایشات می‌شود؛ در نتیجه درخواستهای مکرر برای انجام تکرار آزمایش تا حد زیادی کاهش می‌یابد. با افزایش کیفیت تکرارهای بهبود یافته می‌یابد که به نوبه خود هزینه کاهش خواهد یافت و یک برتری رقابتی را فراهم می‌سازد.

و اما بهبود کیفیت وقتی اتفاق می‌افتد که مشکلات به صورت پایدار حذف شوند. فرض کنیم آزمایشگاهی خطای مجاز کلی برای هر تست را می‌داند، SD، CV و Bias مجاز را به درستی می‌داند و براساس آن چارت رسم کرده باشد. هرگاه نتایج ماده کنترلی خارج از محدوده مورد انتظار قرار گیرد، بایستی ابتدا خطای احتمالی شناسایی و سپس به طور پایدار حذف شود. با کالیبر کردن‌ها یا تعویض‌های بی‌هدف و بی‌اثر معرف‌ها به کیفیت دست نمی‌یابیم. بلکه در صورت تفسیر صحیح نتایج مواد کنترلی می‌توانیم تصمیم‌هایی مناسب جهت حذف پایدار مشکلات داشته باشیم. به این مثال توجه شود. در آزمایشگاهی خطای سیستماتیک trend برای گلوکز ماده کنترلی در چارت مشاهده شده است. اشکال احتمالی چیست؟ اقدام اصلاحی چه می‌تواند باشد؟

اگر این trend یا کاهش تدریجی در نتایج:

- غیر از گلوکز در سایر تست‌ها نیز مشاهده شود، علت می‌تواند یکی از موارد زیر باشد:

- فرسایش منبع نور دستگاه
- بیش از حد ماندن ماده کنترلی یا نگهداری نامناسب آن
- فرسایش تدریجی دمای محفظه انکوباسیون دستگاه (اثر اصلی روی واکنشهای آنزیمی)
- و ...

- فقط در گلوکز دیده می‌شود، علت می‌تواند یکی از موارد زیر باشد:

- تجمع تدریجی مواد زائد در ظرف حاوی معرف

○ بیش از حد ماندن معرف

○ و

- اگر در تعدادی از تست‌ها دیده می‌شود، علت شاید فرسایش تدریجی در یکی از فیلترهای نوری باشد که آن تست‌ها در طول موج حاصل از آن فیلتر خوانده می‌شود. خطاهای shift و تصادفی نیز علل و اقدامات اصلاحی مربوط به خود را دارند. بنابراین اگر با دیدی فراتر و جامع تر به نتایج کنترل کیفیت (نتایج مواد کنترلی، تجمعی بیماران و...) نگریسته شود؛ خطاهای احتمالی شناسایی، اقدام اصلاحی مناسب انجام و خطاها به صورت پایدار حذف می‌شوند و شاهد بهبود کیفیت آزمایشگاه خواهیم بود.

کاربرد نقاط کوانتومی در مطالعات زیست‌پزشکی

دکتر محمدرضا رشیدی

دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران
rashidi@tbzmed.ac.ir

نقاط کوانتومی ذرات غیرآلی نیمه رسانائی هستند با ابعاد نانو که از خود خواص فلوروسنت ویژه‌ای نشان می‌دهند. در مقایسه با ترکیبات فلوروسنت آلی، این ذرات نانو دارای ویژگی‌های نوری، الکترونی و ساختمانی منحصر به فردی چون مقاومت نسبت به تخریب نوری، درخشندگی بیشتر، گستره وسیع‌تر طیف جذبی (تحریکی) در عین داشتن ناحیه نشری باریک‌تر، و پایداری بیشتر هستند. تلفیق این نانوذرات با ترکیبات مغناطیسی و تهیه نقاط کوانتومی با خاصیت مغناطیسی کاربردهای این فناوری را توسعه داده است که از جمله این کاربردها می‌توان به جداسازی سلولی و هدف درمانی اشاره نمود. ویژگی دیگر نقاط کوانتومی امکان تهیه ریزحامل‌هایی با قابلیت چندگانه است به طوری که می‌توان در قالب یک فرآورده، همزمان به ردیابی، عکسبرداری، تشخیص و درمان هدفمند مبادرت ورزید. مجموع این ویژگی‌ها موجب گردیده امروزه نقاط کوانتومی مورد توجه محققان زیادی قرار بگیرد و در عرصه‌های مختلف علوم زیستی و پزشکی کاربردهای فراوانی پیدا کند که از جمله می‌توان از در ردیابی فرآیندهای داخل سلولی، نشان دار کردن تک ملکول‌ها و سلول‌ها و دنبال کردن رفتار آن‌ها، اندازه‌گیری کمی ترکیبات چه در شرایط *in vivo* و چه در شرایط *in vitro*، پزشکی فردی، مطالعات سلول‌های بنیادی و درمان بیماری نام برد. در مقاله حاضر سعی گردیده ضمن ارائه مطالبی در مورد ویژگی‌های ساختمانی نقاط کوانتومی، کاربردهای متنوع زیستی و پزشکی این ترکیبات مورد بحث قرار گیرد.

کلمات کلیدی: نانو ذرات، نقاط کوانتومی، ریزفناوری، بیولوژی

فهرست پوسترهای پذیرفته شده در

**چهاردهمین کنگره سراسری
بیوشیمی ایران**

زمان ارائه :

روز سه شنبه ۲۶ مرداد ۱۳۹۵ (از شماره P-101 الی P-359)

روز چهارشنبه ۲۷ مرداد ۱۳۹۵ (از شماره P-360 الی P-620)

پوستره‌های پذیرفته شده در چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-101	اثر آلوتی ورا بر بیان $TGF\beta 1$ و bFGF در سلولهای فیبروبلاست جنین موش	مریم هرمزی	۲۶ مرداد ۹۵
P-102	ارزیابی اثرات دوزهای بالای عصاره های میوه عناب و گلبرگ زعفران بر پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژی در موش صحرایی	بنفشه صفی زاد خانوانه	۲۶ مرداد ۹۵
P-103	مقایسه تعیین ژنوتیپ ۸ منطقه کوتاه تکرار شونده (STR) با روش HPLC و Capillary Electrophoresis و ارزیابی فراوانی آلی تقریبی آنها در مراجعه کنندگان به مرکز پزشکی قانونی سمنان	محمد رضا اسکندریون	۲۶ مرداد ۹۵
P-104	بررسی گستره تکرار سه نوکلئوتیدی CAG در ژن گیرنده آندروژن در زنان مبتلا به اندومتریوز استان فارس	زهره صالحی	۲۶ مرداد ۹۵
P-105	اندازه گیری مقدار شاخص های بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به التهاب روده	دردی قوجق	۲۶ مرداد ۹۵
P-106	بررسی سطح هورمون رشد شبه انسولین ۱ (IGF-1) در بیماران مبتلا به سیروز کبدی	فرزانه دهقانپان دیجوجین	۲۶ مرداد ۹۵
P-107	اثر مهارکنندگی عصاره هیدرومتانولی تعدادی گیاه بر روی آنزیم گزانتین اکسیداز	مهدیس رحیمی نائینی	۲۶ مرداد ۹۵
P-108	ارزیابی واکسن ضد اسپرم جهت کنترل جمعیت موش صحرایی از طریق ایمن سازی	فاطمه ولی پور	۲۶ مرداد ۹۵
P-109	مطالعات واکنش بین نیکوتینیک اسید و پیکولینیک اسید با آلبومین سرم انسانی	سیدمهدی ساداتی	۲۶ مرداد ۹۵
P-110	سنجش بیومارکر گالکتین-۳ توسط آنتی بادی مونوکلونال با استفاده از دیسک فشرده بیولوژیکی	سلیمه رئیسی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-111	تخلیص آنتی بادی منوکلونال اینفلکسیماب با استفاده از ستون کروماتوگرافی افینیتی پروتئین A	زهره سرابی نژاد	۲۶ مرداد ۹۵
P-112	بررسی خاصیت آنتی اکسیدانی گیاه برگ بو با استفاده از آزمایش قدرت احیا کنندگی آهن	سمانه نژاددهقان	۲۶ مرداد ۹۵
P-113	مطالعه تمایز استخوانی سلول های بنیادی مزانشیمی بر روی داربست PLLA پوشیده شده با ماتریکس خارج سلولی ژله وار تون استخراج شده از بند ناف	مرضیه سادات احمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-114	بررسی نقش حفاظتی عصاره ی هیدروالکلی و جوشانده ی اسفناج بر میزان فعالیت ویژه ی آنزیم های SOD و CAT	مهرسا السادات تقوی اصل	۲۶ مرداد ۹۵
P-115	بررسی نقش حفاظتی عصاره ی هیدروالکلی و جوشانده ی اسفناج بر میزان GSH, NO, MDA در آسیب معدی ایجاد شده توسط مخلوط اسید کلریدریک و اتانول	مهرسا السادات تقوی اصل	۲۶ مرداد ۹۵
P-116	نقش حفاظتی فرایند اتوفاژی در افزایش التهاب ناشی از پالمیتات در سلولهای عضلانی	آسیه صادقی	۲۶ مرداد ۹۵
P-117	آنزیم اینوزین "۵ مونوفسفات دهیدروژناز (IMPDH) ، مهار غیرمستقیم فعالیت اتصالی به نوکلئیک اسید و بررسی تمایز سلولی	فاطمه یوسف وند	۲۶ مرداد ۹۵
P-118	بررسی اثرات مصرف عصاره آبی برگ بنه (Pistacia atlantica) بر نفروپاتی دیابتی در موش صحرایی	خدیدجه وظیفه شناس درمیان	۲۶ مرداد ۹۵
P-119	بررسی تاثیر عصاره ی آبی گیاه زولنگ بر سنگ کلیه ی القا شده بوسیله ی اتیلن گلیکول در رت	سجاد اسماعیلی	۲۶ مرداد ۹۵
P-120	مطالعه بیوشیمیایی اثر حفاظتی ناشی از ۲- متوکسی سینامالدهید بر آسیب ایسکمی- خونرسانی مجدد بافت کبدی در مدل حیوانی رت	عاطفه عراقی	۲۶ مرداد ۹۵
P-121	ارتباط ژنوتیپهای EE و KE پلی مورفیسم K469E ژن ICAM-1 با پره اکلامپسی وخیم (sever PE)	احسان طباطبایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-122	بررسی اثر کروسین بر آنزیم های کبدی در موش های نر صحرایی ، پس از بیهوشی با داروی کتامین	صبا مهربانی فر	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-123	بررسی اثر نورواید بر آنزیم های کبدی در موش های نر صحرایی ، پس از بیهوشی با داروی کتامین	شهرام خسروی	۲۶ مرداد ۹۵
P-124	تاثیر عصاره شوید بر میزان احتمال ابتلا به سندرم داون	ریحانه صباغ زاده	۲۶ مرداد ۹۵
P-125	تولید آنزیم ژلاتیناز توسط باکتری های نمک دوست جداشده از تالاب میانکاله	صدیقه رجایی ملکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-126	بررسی ارتباط ژنوتیپ DD ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین با چاقی افراد بزرگسال اردبیل	فریبا اوجی	۲۶ مرداد ۹۵
P-127	بررسی پلی مورفیسم ژن FoxP3 در بیماران مبتلا به پراکلمپسی	مهسا رحیم زاده	۲۶ مرداد ۹۵
P-128	پیشگویی اپی توپ های T MHC های کلاس I و II مربوط به آنتی ژن ۱۴-۳-۳ انگل اکینووکوکوس گرانولوزوس (سویه بومی ایران) با استفاده از الگوریتم های IEDB و TmhcPred	محمد مصطفی پورسیف	۲۶ مرداد ۹۵
P-129	ارتباط میان پروتئین ماتریکس الیگومری غضروف و متالوپروتئینازهای ۱۰۳ و ۱۳ در زنان مبتلا به استئوآرتریت زانو با علائم بالینی	مرتضی واحدجباری	۲۶ مرداد ۹۵
P-130	بررسی و مقایسه روش های بیوشیمیایی آنزیم پراکسیداز گیاه رزماری (<i>Rosmarinus officinalis</i> L.) و گیاه چای(<i>Camellia Sinensis</i>)	شیلر شمس	۲۶ مرداد ۹۵
P-131	بررسی برخی پارامترهای خونی و بیان ژنهای p53 و IL6 در شاغلین مجتمع مس در مقایسه با افرادکنترل	حدیث احمدی راد	۲۶ مرداد ۹۵
P-132	ارتباط بین فاکتور رشد اندوتلیال عروقی سرم (SVEGF) با بتا تالاسمی ماژور	جواد رضویان	۲۶ مرداد ۹۵
P-133	جداسازی و شناسایی باکتریهای تولید کننده ترکیبات ضد التهابی از سواحل خلیج فارس	رویا پورنجاتی	۲۶ مرداد ۹۵
P-134	میزان قند خون و عوامل مرتبط با آن در پرسنل پرستاری شب کار	جواد رضویان	۲۶ مرداد ۹۵
P-135	بررسی وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در بیماران روماتوئیدی و گروه سالم	مهدی غلامی بهنمیری	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-136	تایید جنسیت در انسان با استفاده نشانگرهای STS ژن های FMR1 لوکوس ATL1 و SRY و تکنیک واکنش زنجیره ای پلیمرز	پرویز عظیم نسب سرخابی	۲۶ مرداد ۹۵
P-137	بررسی همراهی پلی مورفیسم rs12750834 ژن رنین با خطر ابتلا به پری اکلامپسی	الهام رحمانیان کوشکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-138	جداسازی و بکارگیری عصاره ترکیبات طبیعی بر روند ترمیم زخم	گلناز گودرزی	۲۶ مرداد ۹۵
P-139	مطالعه بیومارکرهای لیپوکالین مرتبط با ژلاتینازنوتروفیلی، ماتریکس متالوپروتئیناز 9 ، و سیستاتین C به منظور امکان تشخیص زودرس آسیب حاد کلیه به دنبال جراحی قلب باز	سارا باقری	۲۶ مرداد ۹۵
P-140	بررسی ارتباط پلی مورفیسم ژنی MMP-2 rs7201 در جایگاه اتصال microRNA و استعداد ابتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک	معصومه رحمانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-141	بررسی اثرات میوه خرما (Phoenix dactilifera L) بر ترشح هورمون پرولاکتین در موش های شیرده و تاثیر آن بر رشد نوزادان	مینا همتی	۲۶ مرداد ۹۵
P-142	مطالعه اسپکتروسکوپی برهمکنش مولکول DNA با پورفیرین تتراکاتیونی (5-دودسیل-پیریدینیوم-۴-یل)- به-کارگیری روش-کمومتریکس MCR-ALS	رقیه عالیشاه	۲۶ مرداد ۹۵
P-143	مطالعه برهمکنش (PF6)2(pl.dppx) با مولکول DNA تیموس گوساله به روش اسپکتروفتومتری	رقیه عالیشاه	۲۶ مرداد ۹۵
P-144	اثر استفاده از ترکیب دو روش RF و ultrasonic cavitation بر روی سطح پروتئین های شوک حرارتی ۲۷ و مارکرهای هماتولوژیک	الهام محمدزاده	۲۶ مرداد ۹۵
P-145	اثر سینرژیستی mir-125 و mir-145 بر حساس سازی سلول های A549 ریه به داروی ارلوتینیب	جمال امری	۲۶ مرداد ۹۵
P-146	تعیین سطح سرمی FGF-23 ، کلوتو و ویتامین D در بیماران مبتلا به اسکلودرمی	روان احمدی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-147	بررسی اثر سمیت تحت مزمن بنزن بر روی فاکتورهای فرسودگی و استرس اکسیداتیو گلبول های قرمز در موش سوری	مکرمه پودینه معرف	۲۶ مرداد ۹۵
P-148	بررسی تاثیر عصاره اتانولی وآبی بخش های هوائی گیاه ریحان (Ocimum basilicum) بر روی LDL در موش های مسموم شده با استات سرب	المیرا شمس	۲۶ مرداد ۹۵
P-149	کاربرد دو روش بیوشیمیایی salting in و salting out جهت تخلیص آنتی بادی بر علیه سلول میزبان chinese hamster ovary	سعیده صوری	۲۶ مرداد ۹۵
P-150	تغییرات الگوی متیلاسیون پروموتور ژن CCL20 در لنفوسیت‌های CD4+T مشتق از بافت طحال مدل موشی انسفالومیلیت خودایمن تجربی(EAE)	سارا بیستون بیگلو	۲۶ مرداد ۹۵
P-151	طراحی روشی نوین با عنوان Cloning Mediated Soeing PCR (CMS) جهت اتصال قطعات DNA	سارا خیرخواه	۲۶ مرداد ۹۵
P-152	بررسی ارتباط بین پلی-مورفیسم rs5030772 در ژن FasL و استعداد ابتلا به سندروم تخمدان پلی-کیستیک	سمیرا حیدرپناه	۲۶ مرداد ۹۵
P-153	مطالعه همراهی واریانت ژنتیکی PON1 rs3735590 با خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی	پروین هوشیار	۲۶ مرداد ۹۵
P-154	بررسی اثر ترکیبات فنولیک کورکومین، کلروژنیک اسید، فرولیک اسید و-p کوماریک اسید بر فروخته شدن هموگلوبین	عصمت رحمانی فر	۲۶ مرداد ۹۵
P-155	تعیین پارامترهای سینتیکی آنزیم لاکتات دهیدروژناز در حضور و عدم حضور مهارکننده مورین	ملیکا مزلقانی نیا	۲۶ مرداد ۹۵
P-156	ارتباط بین چندشکلی ژنتیکی UCP-2 45bp ins/del و ناباروری آیدیوپاتیک در مردان	آرزو قادری	۲۶ مرداد ۹۵
P-157	مقایسه آنزیم های کبدی در کارکنان نیروگاه سیکل ترکیبی سندرچ با گروه کنترل در سال ۱۳۹۳	هیرش ندیمی	۲۶ مرداد ۹۵
P-158	اثر عصاره هی‌دروالکلی موسیر ایرانی (Allium hirtifolium) بر واکنش قندی شدن آلبومین	مهدی محمودی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-159	بررسی آنزیم‌های کبدی در دوره‌های زمانی مختلف در موش‌های کلستاتیک	دلارام اسلیمی اصفهانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-160	بررسی پلی مورفیسم C1562T ژن آنزیم ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ و اثر سینرژیستی آن با پلی مورفیسم G1575A ژن آنزیم ماتریکس متالوپروتئیناز ۲ بر روی باروری مردان	ابوذر محقق	۲۶ مرداد ۹۵
P-161	miR-223 بعنوان مارکر جدیدی در بررسی آسیب کبدی در بیماران مبتلا به عفونت همزمان HIV و HCV	محمد عبدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-162	ارتباط میان پلی مورفیسم ژن TPO و سطح سرمی آنتی تایروپراکسیداز در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالین	امیرحسین خوشی	۲۶ مرداد ۹۵
P-163	بررسی مقایسه ای ارتباط میزان بیان miR-34 و miR-149 با سطح پلاسمایی ویسفاتین و شاخص های مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق ۸-۱۸ سال با افراد سالم	فاطمه احمدپور	۲۶ مرداد ۹۵
P-164	بررسی تاثیر ترکیب عصاره هیدروالکلی گیاهان خارمریم و شاتره بر شاخصه های خونی و بافت-شناسی کبد در موش صحرایی مدل کبد چرب غیرالکلی	مژگان محمدی فر	۲۶ مرداد ۹۵
P-165	مقایسه دو روش الیزا و بیال در اندازه گیری PRP تخلیص شده از هموفیلوس آنفولانزا تیپ b و کونژوگاسیون آن با توکسوئید کزاز	آرزو صلاحی	۲۶ مرداد ۹۵
P-166	بررسی پلی مورفیسم (rs763780A/G) ژن IL-17F در بیماران مبتلا به بیماری لوپوس اریتماتوزیس سیستمیک (SLE)	محبوبه شریف زاده	۲۶ مرداد ۹۵
P-167	تاثیر پیشرفت اختلال کلستاز بر میزان تغییرات بیلی روبین	دلارام اسلیمی اصفهانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-168	تاثیر جیره غذایی حاوی روی بر پارامترهای بیوشیمیایی عضله در ماهی سفید	اصغر زحمتکش	۲۶ مرداد ۹۵
P-169	بررسی اثر تزریق داخل مفصلی سرم غنی از فاکتور رشد پلاکتی بر میزان آکالین فسفاتاز سرم در استئوآرتریت تجربی در موش صحرایی	نجمه رسولی پور	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-170	بررسی تأثیر سرم غنی از فاکتور رشد پلاکتی در ترمیم استئوآرتریت تجربی به روش هیستوپاتولوژیک	نجمه رسولی پور	۲۶ مرداد ۹۵
P-171	بررسی پلی مورفیسم ژنی rs645742 HSP-A1B در بیماری آب مروارید وابسته به سن	شهرزاد علی اکبری	۲۶ مرداد ۹۵
P-172	بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم A/G 2763+ ژن HSPA1L و اختلالات اسپریم	رحمان علی نژاد	۲۶ مرداد ۹۵
P-173	بررسی پایداری آنزیم طبیعی وجهش یافته لیپاز در حضور حلال های آلی	مریم منصف شکری	۲۶ مرداد ۹۵
P-174	اثر محافظت کنندگی اندروگرافولید بر بقای سلولهای بنیادی مزانشیم در شرایط محرومیت سرمی	مریم خدایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-175	بررسی اثر اسیدهای چرب غیراشباع آراشیدونیک اسیدو ایکوزاپنتائونیک اسید بر مهار فرایند آدیپوژنز در سلول های بنیادی مشتق شده از بافت چربی انسانی به سلول های چربی	رضوان مسنولی	۲۶ مرداد ۹۵
P-176	مطالعه توزیع پلی مورفیسم های rs1050450، rs4673 و rs13306294 و فعالیت گلو-تاتیون پراکسیداز-۱ در بیماران مبتلا به تنگی عروق کرونر در شهر تهران	سید رضا حسینی فرد	۲۶ مرداد ۹۵
P-177	اثر مهاری کورکومین بر فسفریلاسیون NFκB-p65 القا شده توسط هیدروژن پراکسید در سلول های اندوتلیال آنورت گاوی	نرگس شریفات	۲۶ مرداد ۹۵
P-178	بررسی ارتباط پلی مورفیسم L55M ژن پاراکسوناز ۱ (PON1) با بیماری لوپوس اریتروماتوس (SLE)	رضا احمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-179	همبستگی PCSK9 با sdLDL سرمی و سایر شاخص های دموگرافیک و آزمایشگاهی در افراد سالم در سال ۱۳۹۳	اصغر محمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-180	ارتباط مثبت پلی مورفیسم ژن گیرنده ویتامین D بMSL عودکننده-فروکش کننده در جنوب شرق ایران	مریم موسوی	۲۶ مرداد ۹۵
P-181	بررسی ارتباط هاپلوتایپ IL-1β T-31C و IL-1β C- با بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک در جنوب شرق ایران	میلاد محمدخراسانی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-182	بررسی ظرفیت مهارى تریپسین در افراد مبتلا به آسم مراجعه کننده به بیمارستان علی بن ابیطالب شهرستان رفسنجان و مقایسه آن با افراد طبیعی	علیرضا خوشدل	۲۶ مرداد ۹۵
P-183	تغییرات ساختاری گیرنده فاکتور رشد فیبروبلاستی ۲ b (FGFR b2) در اثر برهمکنش با کاتچین	حسین پیری	۲۶ مرداد ۹۵
P-184	بررسی میزان فاکتورهای التهابی سرم و مایع آسیت در بیماران مبتلا به سیروز کبدی در شهرستان تبریز	همایون دولتخواه	۲۶ مرداد ۹۵
P-185	فعالیت و پلی مورفیسم ژن کیتوتریوزیداز در بیماران ایرانی مبتلا به گوشه و ناقلین خویشاوند آنها	هادی مظفری	۲۶ مرداد ۹۵
P-186	بررسی ارتباط بین واریانت‌های ژن miRNA- rs11614913) و (rs3746444<499A G) و T<miRNA-196a2C با بیماری التهاب روده ای در جمعیت کرمانشاه	فریده قبادی محمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-187	تشخیص افتراقی باکتری سالمونلا تیفی با استفاده از روش تکثیر همدمما به واسطه تشکیل حلقه (LAMP)	علی بزرگمهر	۲۶ مرداد ۹۵
P-188	خواص ضد سرطانی و آپوپتوزی عصاره آبی میوه عناب بر سلول های سرطانی دهانه رحم: مطالعه سلولی	ریحانه هوشیار	۲۶ مرداد ۹۵
P-189	بررسی میزان پروتئین های شوک حرارتی HSP27 و HSP60 در بیماران مبتلا به سرطان دستگاه گوارشی مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر بیرجند	سید یوسف جواد موسوی	۲۶ مرداد ۹۵
P-190	ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D و پلی مورفیسم های Tru9I- و FokI- rs2228570, BsmI- rs1544410) (rs757343) گیرنده آن با سرطان مدولاری تیروئید	مهرنوش رضانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-191	بیان و تخلیص دمیتهای اتصال به لیگاند گیرنده فاکتور رشد اندوتلیال رگی ۲ (VEGFR-2) انسانی و بررسی فعالیت ضد رگ زایی آن	زهرا فتحی	۲۶ مرداد ۹۵
P-192	ارزیابی تاثیر سیتوتوکسیسیته مهار کننده فاکتور القایی هیپوکسی ۱ و داروی ۵- فلوئوروپوراسیل بر سلولهای رده سرطان کولون	ابراهیم افتخار	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-193	فعالیت ضد توموری عصاره آبی میوه عناب در سرطان پستان (مطالعه درون بدنی و برون بدنی)	ذبیح الله محقق	۲۶ مرداد ۹۵
P-194	بررسی تأثیر سیتوتوکسیسیته زهر خام مار افعی گرزه ایرانی (Macrovipera lebetina) بر روی سلول های سرطانی ACHN	حوریه اسمعیلی جهرمی	۲۶ مرداد ۹۵
P-195	اثر هسپرئین بر بیان ژن ماتریکس متالوپروتئیناز-۹ در رده سلول های سرطانی پروستات pc3	معین شیرزاد	۲۶ مرداد ۹۵
P-196	اثر اعتیاد به تریاک بر میزان بیان پروتئین های Bcl- و Bax-2 در لوکوسیتها	غلامعباس شهبازی نژاد	۲۶ مرداد ۹۵
P-197	بررسی اثر طولانی مدت سایتوکان های پیش التهابی α , TNF- β , IL-6 , IL-1 همراه با ۱۷- بتا استرادیول بر مقاومت چند دارویی سلول های سرطان پستان دارای گیرنده های استروژنی	انور سلیمانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-198	ارزیابی اثر ضد سرطانی فراکشن بدست آمده از زهر مار کبری ایرانی Naja naja oxiana بر سلول های سرطان سینه رده T14	رویا میرزایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-199	تأثیر ویسفاتین بر تکثیر رده ی سلولی MCF-7 سرطان پستان و مکانیسم مولکولی آن	زعفر قلی نژاد	۲۶ مرداد ۹۵
P-200	تعیین دوز سمیت سلولی و اثر آپوپتوزی اپیروبیسیک بر رده سلولی سرطانی انسانی پستان MDA-MB-468	آرش قربانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-201	بهینه سازی تولید باکتریوسین در باکتری لاکتوکوکوس لاکتیس و بررسی اثر سمیت سلولی آن بر روی سلول های سرطان سینه	اباصالح آوند	۲۶ مرداد ۹۵
P-202	بررسی ارتباط چاقی با سطح سرمی لپتین، IL-6 و CRP در خانمهای مبتلا به سرطان پستان درمان شده	زینب بابائی	۲۶ مرداد ۹۵
P-203	بررسی تأثیر کروسین بر کاهش مقاومت دارویی به سیس پلاتین در رده سلولی سرطانی دهانه رحم (OV2008) از طریق تغییر بیان ژن های Cyclin D1 و P21	هما ملایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-204	سرطان روده بزرگ و تشخیص زودهنگام آن توسط آپتاسگر الکتروشیمیایی	ائمه باقری حشکوبی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-205	ساخت زیست حسگر الکتروشیمیایی DNA جهت مطالعه برهمکنش ساختار چهار رشته ای DNA با داروی ضد سرطان دوکسوروبیسین	اکرم عدالت کار مقدم	۲۶ مرداد ۹۵
P-206	طراحی و استفاده از siRNA برای کاهش بیان آنکوژنهای E6 و E7 به منظور ایجاد آپوپتوزیس در سلول‌های سرطان گردن رحم آلوده به ویروس HPV16 (Caski)	حمیدرضا جوادی	۲۶ مرداد ۹۵
P-207	تاثیر درمان با سلول‌های بنیادی مزانشیمی بر نفوذ سلول‌های GR1+CD11b+ در مدل موشی سرطان پستان	محمد رضا میرزابابایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-208	بررسی نقش تنظیم افزایشی بیان و تنظیم کاهشی بیان به عنوان یک بیومارکر بالقوه در تشخیص زود هنگام استئوسارکوما انسانی	محمد جمشیدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-209	طراحی یک مدل پپتیدی برای مهار تشکیل کمپلکس β -Catenine/LRH-1 در سلول‌های سرطانی پانکراس با استفاده از استراتژی زیست-تقلیدی	خدیجه پورآقاجان گزافرودی	۲۶ مرداد ۹۵
P-210	بررسی تاثیر ICD ₈₅ در مهار رده سلولی سرطان سینه (MCF-7)	پیمان خیراندیش زرنندی	۲۶ مرداد ۹۵
P-211	سنتر، ارزیابی بیولوژیکی و مطالعات برهمکنش با DNA بر روی کمپلکس های سیکلولا تینی حاوی لیگاند های تیولاتی و فسفینی به عنوان عوامل بالقوه ضد سرطان	زهره احمدی پور	۲۶ مرداد ۹۵
P-212	کاهش رشد سلولی سلول های OVCAR-3 سرطان تخمدان انسان طی مهار همزمان مسیرهای پیام رسانی NF- κ B و Notch از طریق کاهش بیان ژن های I κ B-a و Hes-1	مریم مجیدی نیا	۲۶ مرداد ۹۵
P-213	اثر کاهش میزان فعالیت متالوپروتئیناز های ۲ و ۹ بر مسیر پیام رسانی Notch در سلول های OVCAR-3 سرطان تخمدان	مریم مجیدی نیا	۲۶ مرداد ۹۵
P-214	بررسی اثر داروی وینکریستین بر پروتئین های هیستونی و غیر هیستونی و تغییرات اپی ژنتیک در سلول‌های سرطانی انسانی HepG2	آزاده محمدقلی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-215	مطالعه تأثیر برهمکنش ماکرومولکول ct-DNA با نانوذرات الماس	زهرا پاشاه	۲۶ مرداد ۹۵
P-216	مطالعه تأثیر برهمکنش ماکرومولکول ctDNA با داروی پاکلی تاکسل	معصومه افروغ	۲۶ مرداد ۹۵
P-217	بررسی ارزش تشخیصی پروکلسی تونین افیوژن های پلور در افتراق بین آدنوکارسینوم های متاستاتیک و واکنشی	غزال ضیایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-218	بررسی اثربخشی هم افزایی نانوذرات مغناطیسی سنتزی فریت-کبالت-روی (Co(1-x)(Zn _x Fe ₂ O ₄) با داروی دوکسوروبیسین بر ساختار DNA و القای مرگ سلولی در سلول های سرطان سینه	آزاده حکمت	۲۶ مرداد ۹۵
P-219	بررسی جهش BRAF V600E در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال در جنوب خراسان	الهام سیرکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-220	بررسی اثر افزایش بیان ژن UBE2Q1 بر میزان پروتئین p53 و بیان ژن MDM2 در رده های سلولی LS180 و SW480 سرطان کولورکتال	سید محمد شفیعی	۲۶ مرداد ۹۵
P-221	بررسی اثرات سیتوتوکسیسیته و ایجاد آپوپتوز داروی ایرینوتکان بر سلول های سرطان سینه (MCF-7)	سعیده کیوانی قمصری	۲۶ مرداد ۹۵
P-222	بررسی اثر رزوراترول بر بیان ژن های DNA پلیماز بتا در رده سلول های سرطان روده بزرگ انسان HT-29	فریده جلالی مشایخی	۲۶ مرداد ۹۵
P-223	بررسی اثر تثویلین در میزان سیتوتوکسیسیته و تغییرات مورفولوژیک سلول های سرطان سینه (MDA-MB231) در حضور داروی بربرین	فاطمه هاشمی نیاسری	۲۶ مرداد ۹۵
P-224	مقایسه فراوانی جهش های شایع در کدونهای ۱۲ و ۱۳ اگزون ۲ ژن K-RAS در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال با روش COLD-Real Time PCR و Fast Clamping PCR -PNA	زهرا عطایی کجویی	۲۶ مرداد ۹۵
P-225	بررسی فراوانی جهش کدون ۱۷۹۹ اگزون ۱۵ ژن BRAF به روش Full Cold PCR و HRMA در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال مراجعه کننده به مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)	راضیه سادات خلدی نسب	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-226	اثرات آدنوزین روی بیان ژن Gli-1 در سلول‌های بنیادی سرطان پستان جدا شده از رده‌های سلولی سرطان پستان	سید مهدی جعفری	۲۶ مرداد ۹۵
P-227	مطالعه میزان بیان گیرنده محصولات انتهایی گلیکاسیون (RAGE) در سرطان در سرطان تخمدان و مقایسه آن با بافت سالم حاشیه تومور	جمشید کریمی	۲۶ مرداد ۹۵
P-228	اثر عصاره اتانولی پوسته بنه کوهی بر غلظت کاسپاز ۳ در رده سل لاین سرطان پروستات pc3	مریم امیری	۲۶ مرداد ۹۵
P-229	بررسی اثرات سیتوتوکسیک امودین بر رده سلولی SKBR3 سرطان پستان	مریم رضاپور کلخوران	۲۶ مرداد ۹۵
P-230	بررسی سطح سرمی امنتین-1 در زنان یائسه مبتلا به سرطان پستان	منا علایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-231	نقش miR-494 در ارتباط با tuberculosis در سرطان دهان	سولماز علی حسینی	۲۶ مرداد ۹۵
P-232	نقش miR-221 در انتقال ترکیبات نیتروژن در سرطان دهان	مونا پیمان	۲۶ مرداد ۹۵
P-233	بررسی بیان Oct4 در بافت‌های سالم و سرطانی پستان و پروستات	وحیده بهرامی	۲۶ مرداد ۹۵
P-234	اثر کوئرتستین بر مهار بیان ژن گیرنده‌های لپتین در رده سلولی سرطان پستان	کاظم نجاتی کشکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-235	بررسی نقش ژن سرکوبگر تومور BRCA1 در تومورزایی رده سلولی T14 در مدل موشی سرطان پستان	فاطمه بابایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-236	تعیین سطح سرمی سیالو پروتئین و استئوپونتین در بیماران مبتلا به مولتیپل میلوما و افراد سالم	آریا معروفی	۲۶ مرداد ۹۵
P-237	افزایش تهاجم سلولی به وسیله لپتین به واسطه افزایش بیان یوروکیناز پلاسمینوژن اکتیواتور در رده‌های سلولی سرطان تخمدان	احمد قاسمی	۲۶ مرداد ۹۵
P-238	بررسی اثر مقایسه‌ای داروی اتوپوساید و اپی روبیسین بر کلنی زایی سلول‌های مغز استخوان	الهام چمنی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-239	بررسی اثر داروی ضد تومور بربرین بر سلول های مغز استخوان: سمیت و پروتئین هیستونی H1	سحر ابراهیمی سامانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-240	بررسی تاثیر توأم لیتیم با داروی ضد تومور بلثوماپسین بر سمیت سلول های بنیادی مغز استخوان	مهدی شیرانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-241	بررسی miRNA-9 در سرطان دهان	یوسف آریان مهر	۲۶ مرداد ۹۵
P-242	بررسی هیستوپاتولوژیکی سرطان پوست و میزان شیوع این سرطان در استان مازندران	سیده نفیسه طاهری	۲۶ مرداد ۹۵
P-243	فعالسازی گیرنده‌های داخل سلولی PPAR γ جهت غلبه بر مقاومت دارویی : نقش مسیرسیگنالینگ سلولی PI3K/ PTEN/Akt	بهمن یوسفی	۲۶ مرداد ۹۵
P-244	بررسی اثر آنتی بیوتیک سیپروفلوکساسین بر حیات و میزان مهاجرت سلولی سلول های سرطان ملانوما انسان	سیده آراسته الداغی	۲۶ مرداد ۹۵
P-245	تأثیر داروی ضدسرطان میتوماپسین C توام با لیتیم بر میزان بقا و تغییرات مورفولوژیکی سلول های سرطان سینه MDA-MB-231	مهدیه رزمی	۲۶ مرداد ۹۵
P-246	اثرات فنوفیرات و تروگلیتازون بر روی حساسیت سلولهای K562 به داروی دوکسوروبیسین	وحید شفیعی ایران نژاد	۲۶ مرداد ۹۵
P-247	برهم کنش فلاونوئید نارینجین با DNA چهار رشته ای پروموتور ژن c-MYC	مریم نصیری	۲۶ مرداد ۹۵
P-248	سنجش سطح سرمی پروتئین APRIL به عنوان تومورمارکر جهت تشخیص سرطان پانکراس	امین حسن زاده نعمتی	۲۶ مرداد ۹۵
P-249	بررسی تأثیر والپروئیک اسید و پرتواشعه گاما بر زیست پذیری و آپوپتوز رده‌ی سلولی MCF-7 سرطان پستان	احمد یارمحمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-250	بررسی تأثیر والپروئیک اسید و پرتواشعه گاما بر شکست DNA رده‌ی سلولی MCF-7 سرطان پستان	احمد یارمحمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-251	ارتباط القاء تمایز اریترئیدی در سلولهای K562 با سطح نوکلئوتید گوانین درون سلولی	فاطمه یوسف وند	۲۶ مرداد ۹۵
P-252	مقایسه اثر سایتوتوکسیک عصاره اتانولی پوسته دو گونه بنه کوهی بر رده سل لاین سرطان پروستات pc3	مریم امیری	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-253	سنجش توام CRP و هاپتوگلوبین سرمی در موارد جدید بیماران مبتلا به سرطان مثانه	حسین بیگ محمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-254	بررسی اثر سیلیمارین بر بیان ژن تلومراز و فعالیت آن در سرطان سلولهای کبد (HepG2)	رویا شریفی	۲۶ مرداد ۹۵
P-255	بررسی میزان روی و مالون دی آلدئید سرم در افراد مبتلا به بازال سل کارسینوما	زیبا مجیدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-256	بررسی تأثیر فیتواستروژن های انترودیول و انترولاکتون بر فعالیت تلومراز و مقدار زیر واحد کاتالیتیک آن (hTERT) در رده سلولی MCF-7 سرطان پستان	داود ایل بیگی	۲۶ مرداد ۹۵
P-257	بررسی تغییرات پروفایل پروتئینی راهی برای تشخیص سرطان پستان در زنان	معصومه حسینی	۲۶ مرداد ۹۵
P-258	بررسی سمیت سلولی کاروتنوئید کرسین و تیمار حرارتی بر رشد و تکثیر سلول های انسانی سرطان پستان	ریحانه هوشیار	۲۶ مرداد ۹۵
P-259	تنظیم و کنترل آپوپتوز القاء شده توسط سدیم بوتیرات از طریق آنزیم لیپواکسیژناز در سلول های سرطانی سینه MCF-7 , MDA-MB-23	معصومه توکلی یرکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-260	بررسی کینتیک برداشت سلولی کمپلکس نانوذرات هیبرید لیپید-پلیمر / siRNA در رده ی سلولی سرطان پستان MCF7	حنانه منیری نسب	۲۶ مرداد ۹۵
P-261	اندازه گیری فعالیت آنزیم های همواکسیژناز ۱ (HO-1) و NADPH کینون اکسیدوردوکتاز ۱ (NQO1) در رده سلول های سرطانی پستان تیمار شده با عوامل chemopreventiv	فاطمه کشاورزی	۲۶ مرداد ۹۵
P-262	اثرات مهاری کمپلکس بتاسیکلودکسترین- دوکسوروبیسین بر روی فعالیت آنزیم تلومراز در سلولهای سرطانی پستان	کاظم نجاتی کشکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-263	بررسی ژنوم ویروس پاپیلوما در سرطان دهانه رحم بوسیله Multiplex-PCR	ابوالفضل موفق	۲۶ مرداد ۹۵
P-264	بررسی بیان ژن BUB1b در غدد لنفاوی سرطان پستان پیشرفته زنان ایرانی	ابوالفضل موفق	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-265	بررسی نقش ویتامین D در پاسخ سلول های سرطانی سینه به درمان فتودینامیک با واسطه نانوهیبرید کورکومین	خاطره خرسندی	۲۶ مرداد ۹۵
P-266	بررسی اثر داروی هیدرالازین بر روی سلول های سرطانی رده‌ی (K562)	سونیا دده خانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-267	بررسی اثر داروی سلاسترول بر روی سلول های سرطانی خون	سونیا دده خانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-268	بررسی اثرات سینرژیسمی داروی لوواستاتین و پردنیزولون بر روی رده سلول های سرطانی K562	سیده مریم واعظی	۲۶ مرداد ۹۵
P-269	بررسی اثر سیپروفلوکساسین بر حیات سلولی، قدرت کلنی زایی و مهاجرت سلول های سرطان پروستات انسان	آسیه داوری	۲۶ مرداد ۹۵
P-270	خالص سازی آنتی ژن NMP22 تومورمارکر سرطان مثانه	شیرین حکیمی	۲۶ مرداد ۹۵
P-271	بررسی نقش پوترسین به عنوان مهارکننده آنژیوژنین در سلول های توموری با استفاده از روش های محاسباتی	سیده زهره حسینی	۲۶ مرداد ۹۵
P-272	بررسی اثر تونیکامایسین بر رده سلولی SH-EP	پرینسا فتحی رضایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-273	ارزیابی قابلیت اتصال مشتقات کومارینی به ABCC1 انتقال دهنده غشایی وابسته به ATP؛ با استفاده از غربالگری مجازی	سکینه کاظمی نورعینی	۲۶ مرداد ۹۵
P-274	افزایش بیان miRNA-Let7b در سلول های سرطان معده تحت تاثیر تیمار با ایبوپروفن	مریم مهرابی	۲۶ مرداد ۹۵
P-275	مهار اتوفاژی و تاثیر این مهار بر سلول های سرطانی HeLa	مهدیه طالبی	۲۶ مرداد ۹۵
P-276	بررسی فارماکودینامیک و فارماکوکینتیک بربرین به عنوان یک داروی بالقوه برای درمان سرطان سینه در محیط in silico	علیرضا جلالوند	۲۶ مرداد ۹۵
P-277	اثر داروی ایبوپروفن بر بقاء رده سلولی MKN-45 سرطان معده و بررسی میزان بیان miR-22 در این سلول ها قبل و بعد از تیمار با دارو	مریم مهرابی	۲۶ مرداد ۹۵
P-278	اثرات وابسته به غلظت و زمان فلز کادمیوم در بروز سرطان تخمدان	نگار عطائی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-279	بررسی اثر دیگوکسین و بوفالین بر بقای سلولی و فعالیت آنزیم های کاسپاز ۳ و ۷ رده سلولی A-375 ملانوما	علیرضا حجازی	۲۶ مرداد ۹۵
P-280	بررسی عصاره استخراج شده از گیاه <i>Urginia Maritima</i> از طریق القاء آپوپتوز موجب مهار رشد سلول های سرطان سینه	فرانک فلاحیان	۲۶ مرداد ۹۵
P-281	اثر کیناکرین روی بیان ژن YAP در رده سلولی MDA-MB 231 سرطان پستان	سروش دربان خالص	۲۶ مرداد ۹۵
P-282	بررسی روابط کمی ساختار-فعالیت گروه جدیدی از بازدارنده های ویروس مولد ایدز	افسانه حیدری	۲۶ مرداد ۹۵
P-283	بررسی و مقایسه برخی از ویژگی های بیوشیمیایی آنزیم کاتالاز و پراکسیداز موجود در گیاه رزماری (<i>Rosmarinus officinalis L</i>) در سه حالت زنده، بعد از جداسدن از ساقه و گیاه خشک	شیلر شمس	۲۶ مرداد ۹۵
P-284	معرفی Azure B به عنوان شناساگر الکتروفعال جدید در زیست حسگرهای الکتروشیمیایی DNA	سیده زینب موسوی ثانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-285	تاثیر نمکهای اسید آمینه بر فعالیت و پایداری الکل دهیدروژناز مخمر	رسول اکبری	۲۶ مرداد ۹۵
P-286	تنظیم سطح بیان، جایگاه درون سلولی و پایداری پروتئین cyclin D1 توسط پلی فسفات مشتق از پلاکت ها از طریق مسیر سیگنالینگ Wnt/ β -catenin	سید مهدی حسینیان مهر	۲۶ مرداد ۹۵
P-287	بررسی اثر سافرانال و کروسین استخراج شده از گیاه زعفران بر پایداری حرارتی و تجمع پروتئینی آنزیم لیزوزیم	سیف الله بهرامی کیا	۲۶ مرداد ۹۵
P-288	بررسی فعالیت آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز در گیاه الوئه ورا (<i>Aloe vera L</i>) تحت تنش شوری	لیلا شجاعتی ثمرین	۲۶ مرداد ۹۵
P-289	بررسی برهمکنش مهارکننده های آنزیم آروماتاز با DNA به صورت In silico	شیوا مهران	۲۶ مرداد ۹۵
P-290	بررسی تاثیر سولفات روی در درمان زخم های ناشی از لیشمانیا ماژور در موش های سوری	سیروس مهرانی مقدم	۲۶ مرداد ۹۵
P-291	بررسی عصاره آبی برگ گیاه تاتوره استرامونیوم بر پروتئین های هیستونی در شرایط in vitro	روشنک ابراهیمی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-292	بررسی نحوه ی شکل گیری ساختارهای لیپوزومی تحت تاثیر ترکیبات مختلف فسفولیپیدی ، با استفاده از شبیه سازی داینامیک مولکولی	جلیل پرچکانی چوزکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-293	جذب خوراکی زهر عقرب مزوبوتوس اپتوس در موش	زهره حسینی	۲۶ مرداد ۹۵
P-294	پایدارسازی فتوپروتئین نمپوسین در دمای محیط توسط حلال های فرازودگداز (DESS)	نگین نظری مقدم	۲۶ مرداد ۹۵
P-295	تاثیر لینو لنیک، لینو لنیک و اولئیک اسید بر روی ساختار و پایداری پروتئین آلبومین سرم انسان	فرشته مهدی زاده	۲۶ مرداد ۹۵
P-296	طراحی، کلون سازی و بیان زیست‌حسگر پروتئینی نو ترکیب بر پایه GFP با رویکرد شناسایی و تشخیص تجمع های آمیلوئیدی	سید محمد میری	۲۶ مرداد ۹۵
P-297	بررسی اثر آرژنین برخاصیت چاپرونی آلفا-کازئین در تجمعات آمیلوئیدی آلفا-لاکتالبومین در حضور دکستران	زهره شهابی رابری	۲۶ مرداد ۹۵
P-298	بررسی رابطه بین فعالیت - پایداری در لوپ متصل شونده به مس نوع ۱ در لاکاز باکتریایی	نیکو نصوحی	۲۶ مرداد ۹۵
P-299	تاثیر اسیدهای چرب امگا بر استرس نیتروژاتیو در بیماران آلوده به هلیکوباکتریلوری با علایم دیسپپتیک	رسول شریفی	۲۶ مرداد ۹۵
P-300	تاثیر نمک اسید های آمینه بر فعالیت و پایداری الکل دهیدروژناز مخمر	رسول شریفی	۲۶ مرداد ۹۵
P-301	تاثیر حلال های فرازودگداز (DES) برروی تاخوردگی مجدد آنزیم لیپوزیم سفیده تخم مرغ	فروزان نیک نداف	۲۶ مرداد ۹۵
P-302	تاثیر کافئین و تیوفیلین بر ویژگی های سینتیکی آنزیم پراکسیداز (POD)	طیبه رحمتی دروازی	۲۶ مرداد ۹۵
P-303	بررسی سینتیک آنزیم کاتالاز در حضور کافئین و تیوفیلین	زهره زاهد کیاسرای	۲۶ مرداد ۹۵
P-304	تعیین زمان بهینه تولید آنزیم لاکاز حاصل از یک جدایه تریکودرما و بررسی میزان پایداری آنزیم در دمای محیط	نسیبه علیزاده	۲۶ مرداد ۹۵
P-305	افزایش بازده انتقال ژن توسط پلی اتیلن ایمین از طریق میدان مغناطیسی	محمد ستاری	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-306	اثر غلظت‌های میکرومولار تری متیل آمین-N-اکساید بر بیان پروتئین‌های شوک حرارتی ۷۰ و ۹۴ کیلودالتونی در رده ماکروفاژ موشی J774A.1	ذکریا وهاب زاده	۲۶ مرداد ۹۵
P-307	تهیه ایزوله پروتئینی از اشک جذب شده بر روی کاغذ شیرمر: شرایط بهینه استخراج و رسوب‌دهی	سودابه شفیعی	۲۶ مرداد ۹۵
P-308	استخراج و تخلیص آنزیم ارگانوفسففات هیدرولاز (OPH) از منبع باکتریایی بومی ایران و بررسی عملکرد آن بر روی ترکیبات ارگانوفسفره (دیازینون)	محمد حاجی ابوالحسنی	۲۶ مرداد ۹۵
P-309	تثبیت آنزیم ارگانوفسففات هیدرولاز بر روی پلیمر آکریل آمید و بررسی خواص کینتیکی آن	محمد حاجی ابوالحسنی	۲۶ مرداد ۹۵
P-310	بهینه سازی فرایند فیبریلاسیون آلومین سرم انسانی	فتانه حسن پور سوسفی	۲۶ مرداد ۹۵
P-311	تأثیر همزمان کارنتین و اسید لینولئیک مزدوج بر سطوح هموگلوبین در بیماران مرد مبتلا به بیماری مزمن کلیوی دارای آنمی	اکرم درویشی	۲۶ مرداد ۹۵
P-312	بررسی اثرات ضد التهابی پروتئین سالوسین آلفا در شرایط آزمایشگاهی	مریم اصفهانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-313	خالص سازی و تعیین ویژگی آنکالین پروتئاز گرما دوست از سویه باسیلوس	لاله نظری	۲۶ مرداد ۹۵
P-314	جداسازی باکتری های ترموفیل و آلکالوفیل تولید کننده آنزیم پروتئاز از چشمه آب گرم دهلران	لاله نظری	۲۶ مرداد ۹۵
P-315	بررسی فیزیوشیمیایی و ضد میکروبی پروپولیس ایرانی گردآوری شده در استان قزوین	سعید امامی	۲۶ مرداد ۹۵
P-316	مطالعه برهمکنش میان پلی آل گلیسرول و آنزیم کاتالاز کبدی	فاطمه توکلی	۲۶ مرداد ۹۵
P-317	مطالعه فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره یک جلبک قهوه ای به نام Padina boergesenii	زهره طباطباییان نیم آورد	۲۶ مرداد ۹۵
P-318	مطالعه فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره یک جلبک قرمز به نام Hypnea cornuta	زهره طباطباییان نیم آورد	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-319	بررسی تاثیرات امواج الکترومغناطیس بر تعداد کل گلبولهای سفید در موش کوچک آزمایشگاهی	بهاره هرمزی	۲۶ مرداد ۹۵
P-320	بررسی تاثیرات امواج الکترومغناطیس بر تعداد کل گلبولهای قرمز در موش کوچک آزمایشگاهی	صبا صفایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-321	مطالعات سینتیکی و اسپکتروفلوریمتری آنزیم آلکالین فسفاتاز موکوس روده گاو در حضور نانوذرات Fe_3O_4 و CuO	پگاه صالحیان	۲۶ مرداد ۹۵
P-322	تولید و خالص سازی پروتئین استرپتاویدین از سویه طبیعی باکتری استرپتومایسس آویدینی	رضوان شاه محمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-323	بررسی تاثیر شرایط فرآیند پایین دست روی ساختار ثانویه استرپتوکیناز نو ترکیب	خدیجه بابایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-324	مقایسه اثر تجویز آکاربوز با متفورمین بر موفقیت القای تخمک گذاری در افراد مبتلا به نازایی ناشی از سندرم تخمدان پلی کیستیک	محمد جمشیدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-325	ارتباط سطح سرمی نیتریک اکساید با Anti-TPO در بیماران هیپوتیروئید تحت بالینی و تغییرات آن قبل و بعد از درمان دو ماهه با لووتیروکسین	الیه کوثری	۲۶ مرداد ۹۵
P-326	تغییرات پروفایل لیپیدی و فشارخون در کم کاری تیروئید تحت بالینی	نرگس ملکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-327	بررسی اثرات مورفین بر روی هورمون‌های جنسی در موش‌های wistar	فریبا نباتچیان	۲۶ مرداد ۹۵
P-328	ارزیابی فعالیت زیستی هورمون رشد مبتنی بر رشد سلول	مهسا میرزایی فرد	۲۶ مرداد ۹۵
P-329	مطالعه عملکرد محور کلسیم- پاراثرمون- ویتامین D و نقش اینترلوکین ۶ در مدل حیوانی رت BDL مبتلا به سیروز همزمان با مصرف Naltrexone و L-NAME	امیر حسین دوستی مطلق	۲۶ مرداد ۹۵
P-330	بررسی مقایسه ایی اثرات کوتاه مدت و بلند مدت مس و نانوذره مس بر فعالیت آنزیم های کبدی موشهای صحرایی	فاطمه سعیدی دهکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-331	ارزیابی اثر حفاظتی نانو سیلیمارین بر فعالیت آنزیم های آسپارات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز در موش های مسموم شده با نانو تیتانیوم دی اکسید	الهام احمدی اوندی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-332	ساخت زیست حسگر الکتروشیمیایی بر مبنای الکترودهای صفحه چاپی اصلاح شده با نانوذرات طلا جهت تشخیص آسیب DNA	سیده زینب موسوی ثانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-333	بررسی سمیت سلولی نانوذرات سوپرپارامگناطیس اکسید آهن پوشش‌دار شده با اولئیک اسید بر سلول‌های سرطان پستان انسان رده MCF-7	سعیده قربانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-334	استفاده از روش فلورسانس همزمان در برهم کنش دی کلرووس با پروتئین آلبومین سرم انسانی در حضور نانوذرات نقره با سه اندازه متفاوت	نسیم صدوقی مود	۲۶ مرداد ۹۵
P-335	استفاده از روش انتقال بر انگیزتگی لبه ی قرمز در برهم کنش دی کلرووس با پروتئین آلبومین سرم انسانی در حضور نانوذرات نقره با سه اندازه متفاوت	نسیم صدوقی مود	۲۶ مرداد ۹۵
P-336	اثر نانوپودر Al_2O_3 بر روی تراکم استخوان در موش: یک مطالعه توصیفی تحلیلی	هادی زارع زردینی	۲۶ مرداد ۹۵
P-337	طراحی نانوفیبرهای ترکیبی PLA/MWCNT/Fe ₃ O ₄ برای سلول های لوکمیک	خدیجه محبوب نیا	۲۶ مرداد ۹۵
P-338	بررسی اثرات کوتاه مدت محافظتی روی و نانو ذرات روی بر پارامترهای مربوط به متابولیسم استخوان در رات های نر نژاد wistar تحت تیمار با کادمیوم	شیوا نجفی	۲۶ مرداد ۹۵
P-339	محاسبات مکانیک مولکولی بر داروی وارفارین در اتصال با نانو لوله کربنی تک جداره	امیر صافی نجف آبادی	۲۶ مرداد ۹۵
P-340	ساخت آپتاسگر الکتروشیمیایی بسیار حساس بر اساس نانوذرات طلا و نانوذرات سیلیکای عامل‌دار برای تشخیص انتخابی تریپتوفان	ائمه باقری حشکوبی	۲۶ مرداد ۹۵
P-341	مطالعه‌ی تغییرات ساختار سوم انسولین در برهمکنش با نانوذرات حاصل از جمنی سورفاکتانت پورتانی کاتیونی	رضوانه قاسمی تابش	۲۶ مرداد ۹۵
P-342	مطالعه تغییرات ساختاری سرم آلبومین گاوی (BSA) در حضور نانوذرات الماس (Diamond NPs) و داروی پاکلی تاکسل (Paclitaxel) داروی درمان سرطان سینه	فریبا صلواتی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-343	شود به مطالعه تاثیر برهمکنش پروتئین سرم آلبومین انسانی با نانو ذرات الماس	الهام میرزایی	۲۶ مرداد ۹۵
P-344	بررسی شرایط بهینه بیوسنتز نانوذرات طلا کوئوگه با عصاره آبی میوه زرشک	زهرا ابوترابی	۲۶ مرداد ۹۵
P-345	اثر نانوذره نقره استخراج شده از گیاه پولیکاریا بر روی عمل چاپرونی بتا-کازئین در جلوگیری از تشکیل آمیلوئید درآلفا-لاکتالبومین	فرخنده محمدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-346	بررسی اثر اتصال و مزدوج کردن مولکول آلی پروتوپورفیرین به نانوذرات کروی طلا در فتودینامیک تراپی سلول های سرطانی دهانه رحم	ندا عطاران کاخکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-347	مطالعه حساسیتهای پرتوی و نوری نانوذرات طلا مزدوج شده با پروتوپورفیرین بر روی رده سلولی HeLa	ندا عطاران کاخکی	۲۶ مرداد ۹۵
P-348	سنتز سیستم تحویل دارو با استفاده از سورفکتانت های غیر یونی "نیوزوم"	زینب احمدیان پور	۲۶ مرداد ۹۵
P-349	بررسی تغییرات فعالیت آنزیم کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز در مغز موش مدل مسموم شده با نانوتیتانیوم دی اکسید و تیمار شده با نانوسیلی مارین	پرستو بهرام کلهری	۲۶ مرداد ۹۵
P-350	تاثیر اکسیدنیکل و نانوذرات اکسیدنیکل بر میزان فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز و الکالین فسفاتاز در موش نر rat	آیدین مرزبان	۲۶ مرداد ۹۵
P-351	تولید نانوبادی کارآمد با توانایی خنثی سازی اثرات بیولوژیک سم مارهای بومی ایران	سولماز شهیدی	۲۶ مرداد ۹۵
P-352	طراحی، بیان و تهیه نانوذرات پروتئینی نو ترکیب اختصاصی به گیرنده EGF بمنظور انتقال siRNA به سلولهای سرطانی گردن رحم Caski	حمیدرضا جوادی	۲۶ مرداد ۹۵
P-353	بررسی بیان پروتئین پوششی ۸ فاژ کمکی M13K07 به همراه پپتید متصل شونده به نانوذرات طلا	فرنز فاطمی	۲۶ مرداد ۹۵
P-354	بیوسنتز نانو ذرات نقره با استفاده از عصاره آبی برگ گیاه درمنه خزری و بررسی اثرات ضد باکتریایی آن	شهاب اوجانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-355	فیتوسنتز تک مرحله ای نانوذرات نقره به وسیله عصاره آبی زیتون تلخ برداشت شده از منطقه تنکابن	شهاب اوجانی	۲۶ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-356	بررسی اثرات جانبی نانوذره Fe_3O_4 بر ساختار و عملکرد آنزیم کاتالاز	فاطمه توکلی	۲۶ مرداد ۹۵
P-357	بررسی روش های مختلف اصلاح شیمیایی غشای نانو فیبر پلی کربولاکتون بر میزان تثبیت آنزیم پراکسیداز تریپچه کوهی	قادر نوروزی ورنکشی	۲۶ مرداد ۹۵
P-358	بررسی سینتیکی و فلوریمتری آنزیم اسیدفسفاتاز در حضور نانوذرات ZnO و Fe_3O_4	مهسا باقی	۲۶ مرداد ۹۵
P-359	اثر پروتیین فیوز شده فاکتور رشد اپیدرمی نوترکیب (EGF) روی رشد لاین های سلول های بنیادی پالپ دندان (DPSC)	شیلا شرافت اصفهانی	۲۶ مرداد ۹۵
P-360	ارزیابی تاثیر درمانی مکمل دارویی HESA-A همراه با آتورواستاتین بر روی کبد چرب غیر الکلی در موش صحرایی	مجید عفتی	۲۷ مرداد ۹۵
P-361	ایجاد مدل حیوانی بیماری کبد چرب غیر الکلی با استفاده از رژیم غذایی فرموله شده	مجید عفتی	۲۷ مرداد ۹۵
P-362	بررسی تاثیر درمانی داروی حصاء (گیاهی-دریایی) بر روی کبد چرب غیر الکلی در موش های صحرایی	محمود خرمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-363	بررسی فعال کننده گیرنده لیگاند $Factor-k$ هسته ایی و استئوپروترگین و $intact$ PTH در بیماران همودیالیزی و پیوند کلیه	مریم السادات شهیدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-364	بررسی ارتباط پلی مورفیسم های $SNPrs2414096$ ژن $C161T.CYP19$ $gama$ activator receptor ژن $proliferator Peroxozome$ در زنان با سندرم تخمدان پلی کیستیک شهر زنجان در سال ۹۰	سحر مظلومی	۲۷ مرداد ۹۵
P-365	بررسی اثر دو ترکیب مختلف از کورکومین بر پارامترهای بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک	حمیده صفریان	۲۷ مرداد ۹۵
P-366	بررسی اثر دو ترکیب مختلف کورکومین بر شاخص های روان سنجی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک	حمیده صفریان	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-367	بررسی اثرکروسین برآنزیم های کبدی درموش های نر صحرایی ، پس ازدیافت دوز سمی استامینوفن	محمدرضا اعتقادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-368	بررسی وضعیت بیان ژن FOXP3 در انسفالومیلیت خود ایمن تجربی (EAE)، مدل حیوانی بیماری مولتیپل اسکلروز	علی نوری زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-369	بررسی ارتباط میان سطح سرمی رزیستین با چاقی، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک	فرزاد روستایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-370	بررسی فنوتیپ‌های پروتئین آلفا ۱- آنتی تریپسین در افراد چاق	گیتی فارسی	۲۷ مرداد ۹۵
P-371	مقایسه قطر ذرات LDL-C و سطح سرمی ذرات sdLDL-C در زنان یائسه و غیر یائسه	مهدی بهمنی	۲۷ مرداد ۹۵
P-372	اثر افزایش انرژی جیره و کاهش بیماری‌های متابولیک با بررسی فاکتور های بیوشیمیایی خون گاوهای نژاد هلشتاین در دوره انتقال	نجیمه ذوالفقاری	۲۷ مرداد ۹۵
P-373	ارزیابی فعالیت سرمی آنزیم مبدل آنژیوتانسین در بیماران ایرانی مبتلا به گوشه نوع ۱ وارتباط آن با حذف و الحاق (I/D) در اینترون ۱۶ژن آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)	مرتضی غضنفری ججین	۲۷ مرداد ۹۵
P-374	بررسی ارتباط میان فاکتورهای التهابی در زنان مبتلا به استئوآرتریت زانو با علائم بالینی	مرتضی واحدجباری	۲۷ مرداد ۹۵
P-375	استفاده از فتوئین-آ و پنتراکسین-۳ در جلوگیری از کلسیفیکاسیون عروقی در بیماران دیالیزی	جواد هاشمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-376	اسید اوریک و بیماری کرونر قلب، دو روی یک سکه: جزئی از سیستم آنتی اکسیدان یا فاکتوری برای سندرم متابولیک	فاطمه مشکینی	۲۷ مرداد ۹۵
P-377	بیومارکر های جدید برای بررسی سندرم کرونری حاد ، بکارگیری علوم پایه در تشخیص بالینی	دردی قوجق	۲۷ مرداد ۹۵
P-378	متوسط محتوای هموگلوبین گلبول قرمز (MHCH) شاخصی برای غربالگری بیماران غیرسیانوزی مبتلا به نارسایی قلبی از افراد طبیعی	عبدلرحیم آبسالان	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-379	بررسی میزان بیان ژن micro RNA-126 در بیماران مبتلا به شریان کرونر پایدار (stable CAD) در مقایسه با افراد مبتلا به سندرم حاد کرونری (ACS)	علی عالیان	۲۷ مرداد ۹۵
P-380	تاثیر IgM ادراری بر سندرم حاد کرونر و آنژین صدری پایدار در بیماران مشکوک به بیماری قلبی	فاطمه روزبهی	۲۷ مرداد ۹۵
P-381	ارتباط میزان IgM ادراری باتاکید برنقش داروهای مصرفی باتنگی عروق کرونر در بیماران قلبی	فاطمه روزبهی	۲۷ مرداد ۹۵
P-382	بررسی ارتباط سطح سرمی ویتامین D و بیماری عروق کرونر قلب	مهسا رحیم زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-383	مقایسه سطح سرمی فاکتور hs- CRP در بیماران ایسکمیک قلبی با افراد سالم	شمیلا ملک محمودی	۲۷ مرداد ۹۵
P-384	بررسی نقش ماتریکس متالوپروتئیناز-۹ سرم در بیماران سندروم حاد کرونری	فرامرز دارابی	۲۷ مرداد ۹۵
P-385	بررسی ارتباط میزان ویسفاتین و رزیستین سرم در بیماران سندروم حاد کرونری	فرامرز دارابی	۲۷ مرداد ۹۵
P-386	مطالعه ارزیابی سیستمی توزیع کروموزومی ژن‌های بیماری قلبی عروقی با استفاده از داده‌های اطلاعاتی بیوانفورماتیک	آمنه یارنظری	۲۷ مرداد ۹۵
P-387	بررسی اثر ترکیبات آنتی اکسیدانی عصاره گیاه سماق (Rhus Coriaria L) بر مهار اکسیداسیون LDL ناشی از یونهای فلزی CuSo4 در محیط برون تنی	عالیه عبدالرضایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-388	تغییر در گونه‌های فعال اکسیژن و پتانسیل غشاء میتوکندری در سلولهای کاردیومیوبلاست تیمار شده با مهارکننده های سیکلواکسیژناز	طیبه افشاری راد	۲۷ مرداد ۹۵
P-389	بررسی جهش های شایع ژن APOB در بیماران قلبی عروقی با هایپرکلسترولمی فAMILIAL	آرمان مرادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-390	ارزیابی تغییرات سطح پلاسمایی پروتئین شوک حرارتی HSP۲۷ بعنوان مارکر پیشگویی کننده میزان آسیب در بیماران انفارکتوس حاد قلبی	فاطمه ابهرزنجانی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-391	مطالعه ارتباط فنوتیپی و ژنوتیپی سایت C-107T پروموتور ژن پاراکسوناز یک در افراد سالم و بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر	آمنه یارنظری	۲۷ مرداد ۹۵
P-392	مطالعه محاسباتی مقایسه ای مهار کننده های زیستی و شیمیایی آنزیم مبدل آنژیوتانسین	سپیده جعفری	۲۷ مرداد ۹۵
P-393	مطالعه ارتباط فعالیت آریل استرازی و پاراکسونازی سایت A-162G پروموتور ژن پاراکسوناز یک در افراد سالم و بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و افراد سالم	پریسا حسن پور	۲۷ مرداد ۹۵
P-394	مقایسه بیان ژن ویتروکتین (VN) مونوسیتی در افراد مبتلا به Restenosis (گرفتگی مجدد) عروق کرونر و افراد سالم	فائزه نورآباد	۲۷ مرداد ۹۵
P-395	مطالعه ارتباط بین غلظت سرمی و فراوانی پلی مورفیسم rs1800799 پروموتور ژن MGP در بیماران با تنگی عروق کرونر در شهر تهران	سید رضا حسینی فرد	۲۷ مرداد ۹۵
P-396	بررسی میزان بیان ژن LAMP2 در بیماران اترواسکلروزی و گروه شاهد	مریم تیموری	۲۷ مرداد ۹۵
P-397	بررسی ارتباط بین سطح پلاسمایی اندوتلین -۱ و پلی مورفیسم ژن آن در بیماران با فشار خون بالا و گرفتگی عروق کرونر	نازنین ابراهیمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-398	تأثیر مصرف پودر پسته وحشی بر تعدادی از متابولیت های بیوشیمیایی خون در افراد هایپرلیپیدمیک: یک مطالعه ی کارآزمایی بالینی دو سو کور	مهدی محمودی	۲۷ مرداد ۹۵
P-399	مطالعه ارتباط بین سطح بیان ژن پروتئین متصل شونده بر عنصر تنظیمی استرول و پروفایل لیپیدی	اصغر محمدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-400	بررسی تاثیر عصاره ی بابونه ی گاوی (parthenium Tanacetum) بر میزان آنزیم های کبدی در موش های صحرایی آسیب دیده با تتراکلریدکربن	یاور محمودزاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-401	پلی مورفیسم متیلن تتراهیدروفلوات رودکتاز (rs1801133) و پسوریازیس: کمک به اکسیداتیو استرس، پراکسیداسیون لیپیدی و ارتباط با پروتئین چسبندگی عروقی ۱	سعید الهی راد	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-402	به فعالیت بوتیریل کولین استراز -K و آپولیپوپروتئین E- در سینرژیزم افزایشی خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر به ویژه در افراد دیابتی	مهدیه علیاری	۲۷ مرداد ۹۵
P-403	اثر القایی $TGF-\beta$ بر روی فسفریلاسیون ناحیه لینکر Smad2 در حضور مهارکننده آنزیم NADPH oxidase در سلول های عضلات صاف دیواره عروق	پریسا دایتی	۲۷ مرداد ۹۵
P-404	اثر بررسی هموسیستئین و وارفارین بر فاکتورهای انعقادی	حمیدرضا شاهمرادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-405	تولید منوکلونال انتی بادی بر علیه مارکر قلبی تروپونین I برای تشخیص بالینی آن در سرم انسانی	آسیابانهارضایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-406	بررسی سطوح خونی سلیوم و مس در زنان مبتلا به دیابت نوع یک و ارتباط این عناصر با عوارض بیماری دیابت	مهشید محمدیان	۲۷ مرداد ۹۵
P-407	تأثیر رزوراترول بر بیان ژن های رزیستین و اپلین در بافت چربی رت های نر دیابتی	صادق زارعی	۲۷ مرداد ۹۵
P-408	بررسی اثر نیتريت سدیم بر آنزیم های کبدی و ساختار بافتی کبد در موش صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین	زهره شیرغلامی	۲۷ مرداد ۹۵
P-409	اثر عصاره آبی میوه انار (Punica granatum L) در بهبود هایپرگلیسمی در رت های ویستار دیابتی شده با آلوکسان مونوهیدرات از طریق کاهش سطح بیان miR-145 در بافت چربی	احسان قریب	۲۷ مرداد ۹۵
P-410	بررسی اثر عصاره برگ سدر بر پروفایل لیپیدی ،اکسیداسیون لیپیدهای سرم خون و آنزیمهای کبدی رت های دیابتی	نیره خانم پارسائیان	۲۷ مرداد ۹۵
P-411	ارتباط سطوح سرمی PAI-1، MDA و hs-CRP در بیماران عروق کرونر قلبی سیگاری و غیردیابتی	فاطمه خاکی خطیبی	۲۷ مرداد ۹۵
P-412	بررسی میزان بیو مارکرهای اکسیداسیون پروتئینهای پلاسما در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به رتینوپاتی	نیره خانم پارسائیان	۲۷ مرداد ۹۵
P-413	بررسی تنوع فارماکوژنتیکی ژن SRR و پاسخ به داروی متفورمین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲	سعیده موسوی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-414	بررسی اثرات عصاره آبی سیر بر وضعیت استرس اکسیداتیو و بافت شناسی کبد رتھای دیابتی نوع ۱	نسرين ضیا مجیدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-415	بررسی اثرات عصاره آبی سیر بر میزان بیان $TNF-\alpha$ در بافت کلیه رتھای دیابتی نوع ۱	نسرين ضیا مجیدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-416	ارتباط بین پلی مورفیسم G-2548A ژن لپتین و میزان سرمی لپتین در بیماران دیابتی تبریز	سینا آبرون	۲۷ مرداد ۹۵
P-417	بررسی اثر سه گیاه مهارکننده آلفا گلوکوزیداز انجودان، خارشتر و سدر بر میزان قند خون موش‌های سفید بزرگ آزمایشگاهی سالم و دیابتی	مریم برقی قهستانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-418	نقش واریانت T201M در ژن ترانسپورتر کاتیون آلی $(OCT2)$ در تغییرات مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تحت درمان با متفورمین	پریسا معصومی	۲۷ مرداد ۹۵
P-419	ارتباط سطح سرمی ویسفاتین با متابولیت های نیتریک اکساید در بیماران دیابتی نفروپاتیک	نغمه اکبریان	۲۷ مرداد ۹۵
P-420	ارزیابی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بزاق و وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابتی نوع ۲	زهرا غفوری	۲۷ مرداد ۹۵
P-421	بررسی همراهی چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs4721 ژن کمرین با دیابت بارداری	فریده جلالی مشایخی	۲۷ مرداد ۹۵
P-422	همراهی تغییرات بیان mir-107 و mir-204 در بیماران دیابتی نوع ۲ و سندرم متابولیک با سطوح اجزای پروفایل لیپیدی و قند خون ناشتا	آرمان سلیمانی فر	۲۷ مرداد ۹۵
P-423	تغییرات پروتئین کلسترول استر ترانسفراز در بیماران دیابت ملیتوس نوع ۲	اتابک طوفانی میلانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-424	بررسی سطح سرمی PAI-1 در بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی	مینا امن زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-425	بررسی اثرات آدنوزین در توقف سیکل سلولی و القاء آپوپتوز در سلول های بنیادی سرطانی جدا شده از رده های سلولی سرطان پستان	محمود آقایی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-426	مطالعه ی اثربخوکانین A (نوعی ایزو فلاوون) بر سطح سرمی اوره و کراتینین در رت های مبتلا به دیابت نوع ۱	مریم اسکندری مهرآبادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-427	ارتباط بین میزان miR-126 گردش خون و پیش بینی دیابت نوع-۲: مرور سیستماتیک و متاآنالیز	مهدی کوشکی	۲۷ مرداد ۹۵
P-428	نقش پاسخ به متفورمین در متابولیسم لیپیدها در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲: HbA1c معیاری برای تقسیم بندی بیماران پاسخ دهنده یا غیرپاسخ دهنده به متفورمین	اتنا وریجی	۲۷ مرداد ۹۵
P-429	تعیین ژنوتیپ های واریانت Q192R در ژن آنزیم پاراکسوناز سرم (PON1) و ارتباط آن با دیابت نوع ۲	فاطمه رمضانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-430	تاثیر عصاره اتانولی گلبرگ زعفران بر نفروپاتی پیش رس دیابتی ایجاد شده توسط استرپتوزوسین در رت	الهام سیرکی	۲۷ مرداد ۹۵
P-431	بررسی ارتباط واریانت های rs1345365 و rs741301 ژن ELMO1 با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع دو	محسن محراب زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-432	پاسخ بالینی به متفورمین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲: نقش پلی مورفیسم OCT1-Met420del	یاسمن شکری	۲۷ مرداد ۹۵
P-433	بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم rs4636297 در ژن ۱۲۶-mir و استعداد ابتلا به دیابت نوع ۲	صدیقه نعمت الهی	۲۷ مرداد ۹۵
P-434	بررسی اثر عصاره مازو بر فاکتورهای مقاومت انسولینی و بیان ژنهای PPAR.γ و GLUT.4 در رتهای مقاوم به انسولین	حسین فلاح	۲۷ مرداد ۹۵
P-435	استرس اکسیداتیو در نفروپاتی دیابتیک: محدودیت بکارگیری روش FRAP در بیماران با ماکروآلبومینوریا	اصغر زربان	۲۷ مرداد ۹۵
P-436	تاثیر هشت هفته ای عصاره گزنه بر اندکس کمی حساسیت انسولین در مبتلایان به دیابت نوع ۲	بهاره کرانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-437	بررسی اثرات مصرف همزمان عصاره آبی برگ شلغم و مت فورمین در موش های صحرایی دیابتی	ریحانه رضائی	۲۷ مرداد ۹۵
P-438	ارتباط بین پلی مورفیسم های ژن ATP-binding cassette transporter A1 و ریسک ابتلا به دیابت نوع دو	حمید رضا گلوی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-439	بررسی ارتباط پلی مورفیسم های ژن APOE با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع دو	محسن محراب زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-440	بررسی تاثیر عصاره هیپروالکلی گل Calendula Officinalis بر نفروپاتی دیابتی تجربی در رتهای نر نژاد ویستار	علیرضا پوینده روان	۲۷ مرداد ۹۵
P-441	اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی در سرم بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده و دیابتی	میلاد رضائی	۲۷ مرداد ۹۵
P-442	بررسی فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم غشاء اریتروسیت و ارتباط آن با کنترل قند خون درمردان مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲	فوزیه زادهوش	۲۷ مرداد ۹۵
P-443	بررسی ارتباط سطح سرمی انسولین با شاخص آتروژنی پلاسما (AIP) در بیماران دیابتی نوع ۲ و مقایسه آن با گروه کنترل سالم	فوزیه زادهوش	۲۷ مرداد ۹۵
P-444	بررسی ارتباط بین مدت زمان ابتلا به دیابت و نوع فنوتیپ پروتئین آلفا ۱- آنتی تریپسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱	آتنا سادات قریشی	۲۷ مرداد ۹۵
P-445	حضور آلل آپولیپوپروتئین های ۴-ε و ۲-ε و خطر افزایش بیماری های قلبی- عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲	سهیل عباسی	۲۷ مرداد ۹۵
P-446	بررسی اثر حفاظتی اسیدآمنه گلیسین بر عملکرد کبد در موشهای دیابتی	مریم برقی قهستانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-447	بررسی تاثیر رزوراترول بر بیان ژن FOXO1 در رتهای نر دیابتی تیپ ۲ القا شده با استرپتوزوتوسین -نیکوتین آمید	سهیلا اسدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-448	ارتباط غلظت سرمی پرولاکتین با نارسایی کلیوی در بیماران دیابتی	امین عبدالله زاده فرد	۲۷ مرداد ۹۵
P-449	بررسی اثرات عصاره‌ی آبی بذر گیاه هندوانه‌یوجهل (Citrullus colocynthis) بر بیان ژن و مقدار آنزیم فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز در سلول‌های HepG2 مقاوم شده به انسولین توسط گلوکزآمین	علی منصوری	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-450	بررسی اثرات عصاره‌ی آبی بذر گیاه هندوانه ابوجهل (<i>Citrullus colocynthis</i> Sch.) بر بیان ژن گلوکز-۶-فسفاتاز و فسفوانول پیروات کربوکسی‌کیناز در رت‌های دیابتی شده با STZ و STZ + نیاسین آمید	فوزیه سلیمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-451	خاصیت ضد دیابتی ترکیب فنلی کورکومین	سیده زهرا دهقانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-452	ارزیابی تاثیر ضد دیابتی کوماریک اسید	سیده زهرا دهقانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-453	مقایسه اثرات عصاره های آبی و الکلی بومادران (<i>Achillea Milleoflium</i>) روی فاکتورهای بیوشیمیایی مرتبط با دیابت در رتهای دیابتی القا شده با استرپتوزوتوسین	سید حسین ابطی ایوری	۲۷ مرداد ۹۵
P-454	بررسی میزان بیومارکهای اکسیداسیون پروتئین در بیماران دیابتی مبتلا به کاتاراکت	ارکان اسماعیل زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-455	بررسی اثر سلول‌های بنیادی مزانشیمی بر تنظیم فاکتورهای مهم فاز التهابی زخم دیابتی مدل حیوانی	حوری قانع‌ی الوار	۲۷ مرداد ۹۵
P-456	بهینه کردن افزایش پایداری آنزیم آسپاراژیناز با استفاده از ابزارهای مختلف بیوانفورماتیک در مهندسی پروتئین	علی سالاری	۲۷ مرداد ۹۵
P-457	بررسی تغییر غلظت پلاسمایی سروتونین، دوپامین، فاکتور رشد مشتق از مغز و فاکتور رشد عصبی در طول ماه رمضان در افراد روزه دار در شهر تهران	فاطمه آزادمنش	۲۷ مرداد ۹۵
P-458	بررسی تغییرات بیانی miR-494 و miR-661 در سرم خونی بیماران آلزایمری در مقایسه با افراد سالم	فرزانه امیدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-459	مقایسه الگوی پروتئوم بافت هیپوکامپ چپ و راست مدل موشی صرع و موشهای کنترل	لیلا صادقی	۲۷ مرداد ۹۵
P-460	فعالیت تحریک شده با نمک آنزیم پاراکسوناز (PON 1) یک ویژگی مهم در تعیین وضعیت PON 1 در بیماری استروک ایسکمیک: نقش فنوتیپ PON1-Q192R	روزبه بورنک	۲۷ مرداد ۹۵
P-461	بررسی ارتباط بین SNPs در تنظیم ژنهای VDR و DBP با عدم تحمل گلوکز و ترشح انسولین در بیماران مبتلا به آلزایمر	سید منوچهر نورآذریان	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-462	بررسی اثر نانوذرات طلای مستخرج از موسیلاژ چای ترش بر روی تشکیل تجمعات آمیلوئیدی در الف-لاکتالبومین	مهتاب میرزاحسینی	۲۷ مرداد ۹۵
P-463	بررسی بیان گیرنده گابا A و ترانسپورتر شماره ۱ گابا (GAT-1) بدنبال ایجاد نوروپاتی محیطی در موش صحرانی	مهدی صادقی	۲۷ مرداد ۹۵
P-464	مهار و الفا فیبریلایسیون پروتئین های آمیلوئیدوزن در حضور کومین آلدئید ترکیب اصلی زیره	دینا مرشدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-465	وضعیت ویتامین D سرم در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و ارتباط آن با سطح ناتوانی آنها	معصومه زارع زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-466	ارزیابی وضعیت تام آنتی اکسیدانی، گروه تیول و شاخص های دیگر استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس	معصومه زارع زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-467	بررسی اثر تزریق سالمون کلسیتونین در فضای زیر عنکبوتیه برانتقال درد در مدل درد-التهاب فرمالین در نخاع موشهای صحرایی	زهره خوشدل	۲۷ مرداد ۹۵
P-468	بررسی ارتباط miR-16-5p با میزان سروپلاسمین در نمونه پلاسمای بیماران مبتلا به پارکینسون	مرتضی حکیمیان	۲۷ مرداد ۹۵
P-469	بررسی اثر آسپرین بر سطح پروتئین گیرنده ABCA1 در سلول های آستروسیت کشت شده از مغز جنین موش	حمیده قاسم پور	۲۷ مرداد ۹۵
P-470	نسخه های کد کننده ژن BDNF در سلول های تک هسته ای خون محیطی موش صحرایی	شهلا شجاعی	۲۷ مرداد ۹۵
P-471	تغییرات الگوی متیلاسیون پروموتور ژن ADAM17 در سلول های ایمنی از نوع T افکتور جدا شده از بافت طحال مدل موشی انسفالومیلیت خودایمن تجربی (EAE)	الناز عازم پور	۲۷ مرداد ۹۵
P-472	بررسی وضعیت متیلاسیون پروموتور ژن FOXP3 در انسفالومیلیت خود ایمن تجربی (EAE)، مدل حیوانی بیماری MS	علی نوری زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-473	بررسی اثر عصاره آبی سیر بر سطوح پروتئین های ABCA1، CYP46A1 و HMG-CoA ردوکتاز در مغز موشهای نر رده C57BL/6J	اسما محمدی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-474	تنظیم متابولیسم انرژی در آستروسیت‌های جنینی موش از طریق مسیر واربورگ در سلول‌های سرطانی	شیرین عزیزی دوست	۲۷ مرداد ۹۵
P-475	بررسی اثر عصاره هیدروالکلی عناب بر رفتار و بیان ژن ex1/PARK2 در هسته‌های قاعده‌ای مخ در مدل پارکینسونی موش صحرایی	فرشید کشاورزی	۲۷ مرداد ۹۵
P-476	بررسی اثر پلی مورفیسم ژنی MMP-2 rs7201 بر استعداد ابتلا به میگرن	میترا اسماعیل پور	۲۷ مرداد ۹۵
P-477	تأثیر عملکرد آلفا سیپرون در کاهش التهاب از طریق کاهش دینامیک میکروتوبول‌های مغز	اعظم عظیمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-478	ارتباط بین مکانیسم‌های دفاع آنتی اکسیدانسی آنزیماتیک و غیرآنزیماتیک با ژنوتیپ‌های آپولیپوپروتئین E در بیماران مبتلا به آلزایمر	سکینه زینتی سعید	۲۷ مرداد ۹۵
P-479	بررسی میزان زیست‌پذیری رده سلولی گلیال انسانی تحت تیمار دوزهای مختلف سیالیک اسید	نرجس خاتون شعبانی صدر	۲۷ مرداد ۹۵
P-480	سنسز و بررسی ترکیب ۲' و ۳' و ۴' تری هیدروکسی بنزوفورانون برای ارزیابی کمی فیبریل‌های آمیلوئیدی	سیروان عباس بیگی	۲۷ مرداد ۹۵
P-481	مطالعه ارتباط پلی مورفیسم ۸۹-۴۳۳۴ IS مربوط به ژن رسپتور ویتامین D با بیماری پارکینسون در جمعیت ایرانی	آتنا فاضلی	۲۷ مرداد ۹۵
P-482	اثر رقیق‌سازی متوالی بر سنجش فعالیت آنزیم‌های بالینی در مقادیر بیش از محدوده خطی کیت‌های تشخیصی	عارفه کمالی	۲۷ مرداد ۹۵
P-483	بررسی استفاده از استاندارد تک نقطه‌ای و منحنی استاندارد در تکنیک کروماتوگرافی با کارایی بالا برای سنجش ویتامین D3	عارفه کمالی	۲۷ مرداد ۹۵
P-484	روشی جدید در جداسازی و کشت کوتاه مدت سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از خون بند ناف و تمایز به سلول‌های عصبی	مهدی قربانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-485	پروتوکل جهت تولید سلول‌های شبه هیپاتوسیت فعال از سلول‌های بنیادی جدا شده از بافت چربی انسانی	ناهید داودیان	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-486	اثر میدان الکترومغناطیسی با فرکانس ۵۰ هرتز بر بیان پروتئین نستین در سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان موش صحرایی	نازنین حقیقت	۲۷ مرداد ۹۵
P-487	بررسی تمایز سلول‌های بنیادی مزانشیمال انسانی به کندروسیت در شرایط استرس اکسیداتیو	فرجام گودرزی	۲۷ مرداد ۹۵
P-488	واکنش سینامالدئید و یوژنول با پروتئین‌های مرتبط با آنزیم تلومراز و تاثیر آن‌ها بر پیری سلول‌ها از طریق کوتاه کردن طول تلومر بنیادی در محیط آزمایشگاه	سید علیرضا مصباح نمین	۲۷ مرداد ۹۵
P-489	تغییر بیان ژن‌ها، طول تلومر و قدرت تمایز سلول‌های بنیادی مزانشیمی تحت تاثیر دی متیل سولفوکساید	سید علیرضا مصباح نمین	۲۷ مرداد ۹۵
P-490	بررسی اثر رتینوئیک اسید و کلسیم و توام آنها بر تمایز سلول‌های بنیادی مشتق شده از بافت چربی انسانی به سلول چربی	فرجام گودرزی	۲۷ مرداد ۹۵
P-491	بررسی تاثیر داروی والپروئیک اسید بر پروتئین غیرهیستونی HMG-B1 سلول‌های بنیادی مغز استخوان	جواد سرگلزائی	۲۷ مرداد ۹۵
P-492	مطالعه محاسباتی اتصالات مولکولی مهارکننده‌های آمینو پپتیداز (APN/CD13) به عنوان عوامل ضد سرطان	ناصر فرجی	۲۷ مرداد ۹۵
P-493	مطالعه داکینگ مولکولی مهارکننده‌های آنزیم هیستون داستیلاز (HDAC8) با فعالیت ضد سرطان	ناصر فرجی	۲۷ مرداد ۹۵
P-494	مدل‌سازی به روش هومولوژی و شبیه‌سازی دینامیک مولکولی پروتئین D1	مهسا سامقانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-495	MAGE4مزدی مناسب در توسعه ایمونوتوکسین‌های موثر بر سرطان تخمدان	راضیه صباغ	۲۷ مرداد ۹۵
P-496	بررسی پایداری گرمایی پروتئین نمپوسپین و جهش یافته‌های آن	فروغ حکیمی نیا	۲۷ مرداد ۹۵
P-497	مدل سازی QSAR سه بعدی تعدادی از مشتقات S-تری تیل L-سیستئین به عنوان بازدارنده‌های کینازین ۵	سیده فاطمه موسوی	۲۷ مرداد ۹۵
P-498	بررسی تاثیر مهارکننده‌های ضد سرطانی Ponatinib, Nilotinib, Imatinib, Dasatinib بر روی تیروزین کیناز ABL1 و معرفی موثرترین مهارکننده از لحاظ انرژی اتصال	سید محسن معصومیان حسینی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-499	ترکیب های گیاهان دارویی مهارکننده های احتمالی پروتئین انگشت روی HIVEP1: آزمونی مبتنی بر غربالگری دارو با رایانه	عبدلرحیم آبدلان	۲۷ مرداد ۹۵
P-500	سنجش بیان مجازی آنتی ژن های اختصاصی سطح سلول های سرطانی پستان با اهداف دوگانه تشخیصی و درمانی	مژگان حیدری	۲۷ مرداد ۹۵
P-501	ایجاد بانک اطلاعاتی و طراحی وب سایت ژن های مرتبط با بیماری قلبی-عروقی	فائزه نورآباد	۲۷ مرداد ۹۵
P-502	بررسی پارامترهای مختلف موثر بر ترنسکشن miRNA با استفاده از یک مطالعه ی DOE	سیده سارا قربان حسینی	۲۷ مرداد ۹۵
P-503	تاثیر میزان مهار کنندگی ترکیبات مختلف آلفا -آمینو فسفونات بر آنزیم کیناز وابسته به سیکلین ۲	ریحانه صباغ زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-504	سنتر کمپلکس های جدید پلاتین (II): ارزیابی اثرات بیولوژیک و مطالعات برهمکنش آنها با DNA توسط داکینگ مولکولی	تبسم میرزایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-505	طراحی مهارکننده پپتیدی علیه آنتی ژن کاتپسین L1 انگل فاسیولا هپاتیکا با استفاده از تئوری جفت های -Merkler Idilis	رضا تالاندشتی	۲۷ مرداد ۹۵
P-506	انتخاب بیوانفورماتیکی میکروRNA و بررسی اثر میکروRNA کاندید بر مسیر TGF- β /SMAD	فرنوش کبیری	۲۷ مرداد ۹۵
P-507	آنالیزهای ایمونوفورماتیک ساختار اولیه پروتئین EG95 به منظور طراحی واکسن پلی توپیک بر علیه بیماری کیست هیداتید	محمد مصطفی پورسیف	۲۷ مرداد ۹۵
P-508	آنالیز شبکه برهمکنش پروتئین-پروتئین لیشمانیا ماژور به منظور معرفی اهداف درمانی جدید	نسرین امیری داش آتان	۲۷ مرداد ۹۵
P-509	بررسی بیوانفورماتیکی میانکشن کروسین و کروسستین با آلبومین سرم انسانی	مسلم جعفری ثانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-510	بررسی اثر جهش Gly1738 در دُمین BRCT و تغییر در ساختار پروتئین BRAC1 (رویکرد بیوانفورماتیکی)	پرستو عارضی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-511	پیش بینی رایانه ای تغییرات عملکردی کد کننده ی Kiss1 انسانی	سمیرا خیری	۲۷ مرداد ۹۵
P-512	طراحی وکتور مناسب برای تولید آنتی بادی نو ترکیب کامل انسانی	زهرا پاینده	۲۷ مرداد ۹۵
P-513	طراحی وکتور حاوی توالی های UCOE جهت افزایش بیان آنتی بادی مونوکلونال علیه IL-2R α	ریحانه حسین پور	۲۷ مرداد ۹۵
P-514	مطالعه محاسباتی مهار BRAF توسط مهارکننده های Vemurafenib و Sorafenib از طریق بررسی داکینگ مولکولی ، شبیه سازی دینامیک مولکولی و محاسبه انرژی آزاد به روش MM/PBSA برای ارزیابی عملکرد مهاری	فاطمه اعرابی جشوقانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-515	بررسی محاسباتی اتصالات مولکولی و شبیه سازی دینامیک مولکولی ترکیب گیاهی مگنولین به عنوان مهارکننده پروتئین های ERK1/2 در درمان سرطان	فاطمه اعرابی جشوقانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-516	بررسی مقایسه اثرعصاره بذریه خار مریم (سیلی مارین) با لواستاتین بر سطوح سرمی پروفایل لیپیدی در موشهای صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین	حسین بابایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-517	ارزیابی مقایسه ای قدرت اتصال گروهی از داروهای ضد درد و ضد التهاب با آنزیمهای COX1 و COX2 با استفاده از روش داکینگ مولکولی	مرتضی حیدری	۲۷ مرداد ۹۵
P-518	مطالعه مقایسه ای قدرت اتصال گروهی از داروهای غیر استروئیدی با آنزیمهای COX1 و COX2 با استفاده از روش های مدلسازی مولکولی و آنالیز داکینگ	ناصر کاکاوندی	۲۷ مرداد ۹۵
P-519	بررسی نقش پلی-مورفیسم UCP-2 45bp ins/del در استعداد ابتلا به سندروم تخمدان پلی-کیستیک	زهرا رضایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-520	تولید مقیاس زیاد فاکتور IX نو ترکیب از سلول های پایدار HEK-FIX	محمد امین عظیمی فر	۲۷ مرداد ۹۵
P-521	اهمیت پلی مورفیسم ناحیه پروموتور miR-146a در بیماری کولیت اولسرو	سمیرا نصیری کلاهی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-522	بیان و خالص سازی آنزیم نوترکیب Halomona Azoreductase در سویه باکتریایی BL21 E. coli	فهیمة حاجی پور	۲۷ مرداد ۹۵
P-523	بهینه سازی شرایط بیان برای تولید محلول پروتئین نوترکیب فاکتور محرک کلنی گرانولوسیت-ماکروفاژ (GM-CSF) انسانی در باکتری اشرشیا کولی	راضیه ملکیان شهرضا	۲۷ مرداد ۹۵
P-524	آنالیز مقایسه ای روشهای استخراج DNA از بافت پاراتینه و انتخاب روش مناسب برای آنالیزهای مولکولی	محمد ملکانه	۲۷ مرداد ۹۵
P-525	تولید و تعیین خصوصیات آنتی بادی مونوکلونال علیه مولکول CD20	فاطمه خادمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-526	بررسی اثر pH بر ساختار و برگشت پذیری ساختاری پروتئین پلی-توپ نوترکیب کاندید واکسن HIV با استفاده از تکنیک فلورسانس	راضیه محمدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-527	تخلیص آنزیم لیپوکسیژناز پوستی Ambystoma (LOXe) (Mexicanum) و بررسی اثر آنزیم بر سلول های فیبروبلاست انسانی HFFF-PI	مریم مشکولی	۲۷ مرداد ۹۵
P-528	بهینه سازی انتقال پلاسמיד pDB2 در رده ی سلولی HEK293T	رشید هوشدارپور	۲۷ مرداد ۹۵
P-529	طراحی و ساخت یک پپتید با جایگاههای اتصال به هیدروکسی آپاتیت و RANK-L	فاطمه افلاکی	۲۷ مرداد ۹۵
P-530	بیان موقتی آنتی بادی مونوکلونال علیه CD52 در سلول های CHO	اعظم رحیم پور	۲۷ مرداد ۹۵
P-531	به کارگیری آنتی بادی نوترکیب مونوکلونال (MR93) جهت شناسایی Protein-22 NMP-22 Nuclear Matrix در افراد مبتلا به سرطان مثانه	مارال یاراحمدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-532	طراحی و ساخت وکتور لنتی ویروسی شامل توالی کد کننده آنتی بادی مونوکلونال آلتوزوماب	امید محمدیان	۲۷ مرداد ۹۵
P-533	تعیین پروفایل ناخالصی های موجود در نمونه های شیشه های خیابانی به روش گاز کروماتوگرافی طیفسنجی جرمی	هیمن مرادی سرده	۲۷ مرداد ۹۵
P-534	بهینه سازی بیان قطعات مناطق متغیر آنتی بادی تک زنجیره ای (scFv) علیه آنتی ژن غشایی اختصاصی پروستات	مولود قنبری	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-535	تخلیص و بازتاخوردگی هورمون رشد نو ترکیب انسانی	رضا غفاری	۲۷ مرداد ۹۵
P-536	انتقال باکتری Revive شده به کرایوبنک و مقایسه محیط کشت گلوکز دار و فاقد گلوکز جهت کشت و تخلیص PRP از هموفیلوس آنفولانزا تیپ b	آرزو صلاحی	۲۷ مرداد ۹۵
P-537	مهار آنژیوژنز چشم با استفاده از قطعات مناطق متغیر آنتی-بادی تک زنجیره‌ای (scFv) علیه رگ‌زایی در چشم	زینت محمدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-538	بررسی ساختاری ایمونوتوکسین DAB 389-IL2 طی فرآیند بازتاخوردگی پروتئین با استفاده از طیف سنجی فلورسانس و دو رنگ نمایی دورانی	مجیده فصیحی	۲۷ مرداد ۹۵
P-539	بررسی تاثیر باکتری پروبیوتیک (لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس) بر جذب آهن از نان غنی شده در لایه سلولی CaCo-2	محبوبه مهربانی نطنزی	۲۷ مرداد ۹۵
P-540	بهینه سازی کدونی-تولید نو ترکیب و بررسی فعالیت آنزیم DT-دیافوراز از طریق اندازه گیری کاهش جذب NADH	مهدیه زابلی	۲۷ مرداد ۹۵
P-541	تغییر ساختار و فیبریلایون پروتئین آلفاسینوکلئین در برهم‌کنش با نانوذرات بارگذاری شده با ممانعت کننده‌ی تشکیل فیبریل	حسین محمدبیگی	۲۷ مرداد ۹۵
P-542	کلونینگ و بیان ژن سنتزی آنزیم دارویی رتپلاز درسویه BL21 باکتری اشریشیا کلی.	فرهاد فرزانه	۲۷ مرداد ۹۵
P-543	تعیین کارایی آنتی بادی (scFv) HR6 جهت مهار آنژیوژنز با استفاده از تست CAM Assay	حسین حسینی	۲۷ مرداد ۹۵
P-544	استفاده از روش آیمنو PCR، برای شناسایی مقادیر اندک آلرژن در مواد غذایی و تعیین کمیت سطح سرمی IgE	امجد حیات خان	۲۷ مرداد ۹۵
P-545	بررسی ارتباط سلنیوم سرم و مایع زلالیه، گلوکاتیون سرمی و گلوکاتیون پراکسیداز ۱ همولیزات مایع زلالیه با گلوکوم زاویه باز اولیه	گلناز اسفندیاری	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-546	بررسی مقایسه‌ای بیان ژن PPARG و ارتباط آن با وضعیت استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا در سندرم متابولیک و افراد سالم	مهدی حاتمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-547	بررسی اثر حفاظتی TBHQ (ترت بوتیل هیدرو کوئینون) در پیشگیری از استرس اکسیداتیو ناشی از مسمومیت مزمن با سم دیازینون بر روی پارامترهای خونی رت نر	سامان سرگزی	۲۷ مرداد ۹۵
P-548	سنجش میزان آلودگی دیوکسین ها در نمونه های شیر با استفاده از روش بیولومینسانس	سیده پگاه اذرچهری	۲۷ مرداد ۹۵
P-549	ارزیابی خون سازگاری دو پپتید ضد میکروبی Snakin Z و Plantaricin CS	هادی زارع زردینی	۲۷ مرداد ۹۵
P-550	بررسی میزان فعالیت آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز در برگ های جوان، پیر و گل های گیاه چای (Camellia Sinensis)	فاطمه باباخانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-551	اثر سایتوکسیک زهر عنکبوت بیوه سیاه (لاترودکتوس داهلی) بر رده ی سلولی کلیوی انسان HEK-293	آرش شریفی	۲۷ مرداد ۹۵
P-552	اثر مصرف چای سبز بر شاخص های استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به آلزایمر	حورالعین عرب	۲۷ مرداد ۹۵
P-553	بررسی اثر بیوشیمیایی دو حشره کش فن والرات و آبمکتین روی فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز بزاقی حشرات کامل سن گندم	محمد سعادت	۲۷ مرداد ۹۵
P-554	برهمکنش حشره کش- آنزیم: فنیتروتیون با لیپاز و آلفا- آمیلاز معدی در حشرات کامل سن گندم	محمد سعادت	۲۷ مرداد ۹۵
P-555	مقایسه فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گاماگلوتامیل ترانسفراز در افراد مواجهه با آلودگی هوا (outdoor) در شهر اراک و زنجان	نوشین رضایی وندچالی	۲۷ مرداد ۹۵
P-556	ارزیابی شاخص های استرس اکسیداتیو در سرم و ادرار بیماران سکنه ی مغزی ایسکمیک وهموراژیک	مریم ولوی	۲۷ مرداد ۹۵
P-557	تاثیر فرمولاسیون بادرنجبویه و عنباب برمیزان AST,ALT,ALK در مسمومیت سرب	مسعود بابایی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-558	تأثیر فرمولاسیون بادرنتجیویه و عناب برمیزان Ca,P در مسمومیت سرب	مسعود بابایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-559	بررسی اثرات محافظتی عصاره آبی عناب در جلوگیری از آسیب اکسیداتیوالقا شده توسط پرتوهای UVB برروی سلول های فیبروبلاست نرمال انسانی	زهرا ابوترابی	۲۷ مرداد ۹۵
P-560	بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی ترکیبات فنلی نمونه غسل ایرانی	وحید پوراسماعیل	۲۷ مرداد ۹۵
P-561	بررسی اثر مهارى فراکسیون موثر گیاه کنگر (Gundelia Tournefortii L) بر فعالیت آنزیم آلدوز ردوکتاز لنز چشم: استراتژی برای کاهش عوارض مزمن دیابت	سیف الله بهرامی کیا	۲۷ مرداد ۹۵
P-562	همراهی تغییرات پارامترهای حرکتی اسپرمی بیماران آستنواسپرمیک و افراد نرمال با سطوح ظرفیت آنتی اکسیدانی کل و محتوای پراکسید لیپیدی پلاسمای سمینال	محمد مستخدم هاشمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-563	بررسی اثرات آنتی اکسیدانی عصاره آبی میوه عناب و توانایی آن در مهار همولیز گلبول‌های قرمز القاء شده با AAPH	مینا عرب	۲۷ مرداد ۹۵
P-564	ارزیابی خواص آنتی اکسیدانی و محافظت کنندگی عصاره آبی میوه عناب در مقابل آسیب‌های القاء شده با TBHP در سلول‌های فیبروبلاست انسانی و اثرات سایتوتوکسیک آن در سلول‌های Caco-2 سرطان کولورکتال	مینا عرب	۲۷ مرداد ۹۵
P-565	بررسی کینتیک زهر عقرب مزوبتوس اپتوس در سرم موش با آزمون الیزا	زهره حسینی	۲۷ مرداد ۹۵
P-566	بررسی اثر محافظتی آربوتین بر آسیب کبدی ناشی از تتراکلرید کربن در رت	ساجده میرشاه ولد	۲۷ مرداد ۹۵
P-567	بررسی برهم کنش سم دی کلرئوس و سرم آلبومین انسانی	فاطمه عطارزاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-568	پروفایل پپتیدی سم عقرب زرد ایرانی	نجمه سیاحی	۲۷ مرداد ۹۵
P-569	مطالعه اثرات روزراترول در پیشگیری از استرس اکسیداتیو ناشی از غلظت بالای گلوکز در سلول های کلیه انسانی از طریق اندازه گیری میزان بیان ژن تیوردوکسین	مینا همتی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-570	بررسی سینتتیک فعالیت پراکسیداز در حضور داروهای سنتزی موجود در بازار	سیده معصومه قوامی میرمحله	۲۷ مرداد ۹۵
P-571	اثر مهار آنزیم سیکلو اکسیژناز ۲ (COX-2) بر سمیت ناشی از الومینیوم در سلولهای PC12	محمدعلی تخشید	۲۷ مرداد ۹۵
P-572	تاثیر اضافه باری ثانویه آهن روی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی	آرش مهری پیرایواتلو	۲۷ مرداد ۹۵
P-573	افزایش گونه های فعال اکسیژن و فراگماتاسیون DNA در نمونه های سمن مردان نابارور با علت ناشناخته	اکرم وطن نژاد	۲۷ مرداد ۹۵
P-574	بررسی ارتباط افزایش بار آهن و آسیب کبدی با استرس اکسیداتیو و مقاومت به انسولین در بیماران بتا تالاسمی ماژور	محمدعلی تخشید	۲۷ مرداد ۹۵
P-575	ارزیابی شاخص استرس اکسیداتیو دریافت کبد موش صحرایی پس از مواجهه با آهن سوکروز	فریده منافی	۲۷ مرداد ۹۵
P-576	بررسی اثر آنتی اکسیدان رزوراترول بر بیان ژن آلکالین فسفاتاز در سلول های عضلات صاف دیواره عروق القا شده توسط β -گلیسرول فسفات	نجمه صالحی وانانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-577	بررسی پیش شرطی سازی ایسکمیک ایجاد شده توسط تجویز مزمن لووتیروکسین بر همزمانی با کاهش استرس اکسیداتیو در موش صحرایی	معصومه تاجیک	۲۷ مرداد ۹۵
P-578	بررسی شکست DNA در لنفوسیت های خون محیطی در اثر استرس اکسیداتیو به روش کامت اسی در کارگران کارخانه فولاد غدیر یزد	مسعود پندده	۲۷ مرداد ۹۵
P-579	ارزیابی میزان به دام اندازی نیتریک اکسید عصاره الکلی برگ گیاه کرفس سفید	مهسا قاسمی	۲۷ مرداد ۹۵
P-580	مقایسه میزان فعالیت آنزیم پراکسیداز گیاه آلوئه ورا (Aloe vera L) با برگ های گیاه چای (Camellia Sinensis)	لیلا شجاعتی ثمرین	۲۷ مرداد ۹۵
P-581	فعالیت ضد اکسیدانی عصاره های آلی ماکرو جلبک های Hypnea و Gracilariopsis persica flageliformis طی روند وابسته به غلظت	زهرا زارعی جلیانی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-582	اثر محافظتی نیلوتینیب علیه فیبروز کبدی القا شده توسط CCl_4 توسط مکانیسم آنتی اکسیدانی	عادل محمد علی پور ملک‌شاه	۲۷ مرداد ۹۵
P-583	بررسی فعالیت آنتی باکتریایی و آنتی اکسیدانی فراکسیون موثره گیاه کنگر (<i>Tournefortii L Gundelia</i>)	فریبا عزیزی مرادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-584	مقایسه اثر روغن های بذر کتان و ماهی بر جراحات ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن کلیه در رت‌ها	سید حسین ابطحی ایوری	۲۷ مرداد ۹۵
P-585	مطالعه بیان ژن های کاتالاز و منگنز-سوپراکسید دیس موتاز در سلول های PBMC و ارتباط آن با چاقی در کودکان	زهرا عرب صادق آبادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-586	ارزیابی خواص آنتی اکسیدانی پپتیدهای بدن گاماروس دریای خزر	مهدی خدادادی نیا	۲۷ مرداد ۹۵
P-587	بررسی اثر تجویز خوراکی اسید فولیک بر وضعیت آنتی اکسیدانی گلبول های قرمز در آسیب حاد القا شده توسط دی متیل نیتروزآمین (DMN) در موش های صحرایی	فرشید مرادپور شمایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-588	بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی کل و توانایی احیای یون های آهن توسط عصاره الکلی آویشن شیرازی و فراکشنهای آن	ساهره روزبهان	۲۷ مرداد ۹۵
P-589	بررسی سطح بیومارکرهاسترس اکسیداتیو و آنزیم های کبدی بیماران مبتلا به هیپاتیت B	مریم قویدل	۲۷ مرداد ۹۵
P-590	فعالیت ضد مالاریایی عصاره های گیاهی دارچین، ختمی و برنجاسف در برابر انگل جونداگان (پلاسمودیوم برگه ای) در موش	نسرین ایران‌دخت	۲۷ مرداد ۹۵
P-591	بررسی ارتباط نئوپترین با استرس اکسیداتیو در مردان نابارور	طیبه قیاسوند	۲۷ مرداد ۹۵
P-592	تأثیر عصاره گیاهان افسنطین ، بومادران و هندوانه ابوجهل بر کاهش رشد انگل پلاسمودیوم برگه ای در موش سوری	اسداله رضایی	۲۷ مرداد ۹۵
P-593	بررسی سطح بیومارکرهاسترس اکسیداتیو در ادرار بیماران مبتلا به هیپاتیت B	مریم قویدل	۲۷ مرداد ۹۵
P-594	بررسی اثر آنتی اکسیدانی عصاره هیدروالکلی گل و میوه گیاه کهورک	محبوبه غلامی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-595	بررسی اثر ترکیبی کافئین و کافئیک اسید بر وضعیت اکسیدانی سلول های جدا شده از اندومتر اکتوپیک در بیماران مبتلا به اندومتریوز	نوید جمالی	۲۷ مرداد ۹۵
P-596	بررسی ارتباط فعالیت و فنوتیپ های آنزیم بوتیریل کولین استراز BChE با استرس اکسیداتیو و متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین ها در زنان مبتلا به پره اکلامپسی	رضا احمدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-597	اثرات محافظتی یک ترکیب آروبنزن سنتتیک جدید در برابر تابش فرابنفش C در <i>in vitro</i>	سکینه کاظمی نورعینی	۲۷ مرداد ۹۵
P-598	بررسی اثر اکسیدان یا آنتی اکسیدانی استروژن و پروژسترون بر روی رده ی انسانی سلول های کبدی HepG-2	امیر یاراحمدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-599	ارزیابی اثر محافظتی عصاره هیدروالکلی برگ گیاه کاسنی (<i>Cichorium intybus</i>) بر استرس اکسیداتیو ناشی از متوتروکسات در کبد موش صحرایی	مرضیه اسدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-600	ارزیابی شاخص استرس اکسایشی DNA در پاتوژن بیماری در مدل تجربی آسم	اکبر محمدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-601	نقش ایزو آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز در حذف رادیکال آزاد در بیماران انفارکتوس میوکارد	حمیدرضا شاهمرادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-602	ارزیابی مالون دی آلدهید به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو در سلول های فیبروبلاست عصب محیطی پس از مواجهه با ۲،۴-D	مرضیه شریفی پاسندی	۲۷ مرداد ۹۵
P-603	بررسی رابطه تغییرات گلوتاتیون و پیش آگهی در بیماران مبتلا به سوختگی	رویا عسکریان	۲۷ مرداد ۹۵
P-604	بررسی تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان و رابطه آن با پیش آگهی در بیماران سوختگی	رویا عسکریان	۲۷ مرداد ۹۵
P-605	بررسی فعالیت مهاري عصاره و فراکسیون های مختلف گیاه کنگر روی تخریب اکسیداتیو آلفا شده طی پروسه گلایک شدن آلبومین	فربیا عزیزی مرادی	۲۷ مرداد ۹۵
P-606	ارزیابی تاثیر تجویز خوراکی ویتامین E بر روی میزان استرس اکسیداتیو بافت معده در افراد دیابتی آلوده به هلیکوباکتر پیلوری	همایون دولخواه	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-607	اثرات زیستی آکریل آمید بر استرس اکسیداتیو و پیری سلول	الهه مهدی زاده	۲۷ مرداد ۹۵
P-608	بررسی اثر اسانس روغنی ساتوریا خوزستانی‌کا بر مالون‌دی‌آلدئید و محتوی کربونیل‌پروتئین در همستر های دریافت کننده رژیم غذایی با کلسترول بالا	محبوبه اکبری	۲۷ مرداد ۹۵
P-609	بررسی پارامترهای سینتیکی آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز در برگ های جوان، پیر و گل های گیاه چای (Camellia Sinensis)	فاطمه باباخانی	۲۷ مرداد ۹۵
P-610	اثر کراک ایرانی بر بیان پروتئین‌های عامل نکروز توموری آلفا و اینترلوکین ۱، میزان فیروز و فعالیت آنزیم‌های کبدی در کبد موش نژاد ویستار	علی‌اصغر پرورش عنبر	۲۷ مرداد ۹۵
P-611	بررسی سطح سرمی کم‌رین در یک جمعیت ایرانی با سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم	شیمیا زنگنه	۲۷ مرداد ۹۵
P-612	سنجش میزان بیان آنتی‌ژن‌های اختصاصی سطح سلول های سرطانی کبد، با اهداف دوگانه تشخیصی و درمانی	لیلی میر	۲۷ مرداد ۹۵
P-613	اثر نوروپروتکتیو فسفاتاز و مهارکننده همولوگ تنسین از SF1670 در آسیب ایسکمیک مغزی با تنظیم مسیر PI3K/AKT	سولماز چمنی	۲۷ مرداد ۹۵
P-614	فرمولاسیون و مشخصات نانولیپوزوم حاوی ۵-فلئورا‌اوراسیل برای نانوتراپی سرطان	سیدمعظم مرتضوی	۲۷ مرداد ۹۵
P-615	مقایسه روشهای مختلف غربالگری جهت تولید منوکلونال آنتی بادی (scFv) علیه دومین خارج سلولی HER-2 با استفاده از تکنولوژی نمایش فازی	سعیده فرومدی	۲۷ مرداد ۹۵
P-616	افزایش بیان Bax و کاهش بیان Bcl-2 و Survivin به عنوان مکانیسمی از القاء مرگ آپوپتوز در دو رده سلولهای سرطان انسانی تحت تیمار ترکیبات جدیدی از خانواده کوئینازولین	مجید مهدوی	۲۷ مرداد ۹۵
P-617	بررسی غلظت سرمی IL-10 در بیماران مبتلا به اترواسکلروز در مقایسه با گروه شاهد	فاطمه زالی	۲۷ مرداد ۹۵
P-618	بررسی کارآمدی روش جزء به جزء کردن با سولفات آمونیوم به منظور تخلیص نسبی آنزیم های لیپولیتیک از جدایه پروبیوتیک بومی ایران (Lactobacillus fermentum)	فروزان فتحی گله کلایی	۲۷ مرداد ۹۵

کد پوستر	عنوان مقاله	ارائه دهنده	زمان ارائه
P-619	بررسی میزان بیان ژن گیرنده TIM-3 (T-cell immunoglobulin mucin-3) در رده‌های سلولی KE-37 و Jurkat در لوسمی لنفوبلاستیک حاد با استفاده از روش وسترن بلاتینگ و Real-Time PCR	نرگس زرگر بالاجمع	۲۷ مرداد ۹۵
P-620	بررسی ارتباط بین واریانت های آنزیم سیتوکروم P450 (CYP2D6*4) و N استیل ترانسفراز 2 (NAT2*7) با بیماری التهابی روده (IBD) در جمعیت کرمانشاه	فرزانه لطفی	۲۷ مرداد ۹۵

**پوستره‌های ارائه شده در
چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران**



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-101

اثر آلوئه ورا بر بیان $TGF\beta 1$ و $bFGF$ در سلولهای فیبروبلاست جنین موشمریم هرمزی^{۱*}^۱دپارتمان بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

مقدمه

قرن‌ها است که از آلوئه ورا برای درمان موضعی زخمها و سوختگیها در کشورهای مختلف استفاده می شود اما مکانیسم اثر آن بدرستی مشخص نیست. فاکتورهای رشد مختلفی در فرایند ترمیم زخم نقش دارند. از میان فاکتورهای رشد مختلف درگیر در این فرایند $TGF\beta 1$ و $bFGF$ که در سلولهای فیبروبلاست بیان می شوند اهمیت زیادی دارند. لذا هدف از این مطالعه بررسی اثر آلوئه ورا بر بیان فاکتورهای $TGF\beta 1$ و $bFGF$ در سلولهای فیبروبلاست جنین موش است.

مواد و روش‌ها

سلولهای فیبروبلاست جنین موش در معرض غلظت‌های مختلفی از ژل آلوئه ورا (۱۰، ۲۰ و ۳۰ میکروگرم در میلی لیتر) در زمانهای مختلف ۱۲ و ۲۴ ساعت قرار گرفتند و میزان بیان $TGF\beta 1$ و $bFGF$ در سطح ژن و پروتئین به ترتیب بوسیله تکنیکهای $real\ time-PCR$ و الایزا بررسی شد.

یافته‌ها

مشخص شد که ژل آلوئه ورا در ابتدا میزان بیان $TGF\beta 1$ و $bFGF$ را افزایش و سپس کاهش می دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که اثر آلوئه ورا بر بیان $TGF\beta 1$ و $bFGF$ وابسته به دوز و زمان است.

واژه‌های کلیدی

فیبروبلاست، آلوئه ورا، $TGF\beta 1$ و $bFGF$



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-102

ارزیابی اثرات دوزهای بالای عصاره های میوه عناب و گلبرگ زعفران بر پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژی در موش صحرایی

بنفشه صفی زاده^۱، روشنگر ابراهیمی^۱، مینا همتی^۲، ریحانه هوشیار^{۲*}

^۱ دانشجویان کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران

^۲ استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران،

مقدمه

گیاهان در طب مدرن به عنوان درمان کمکی یا جایگزین مورد استفاده قرار می گیرند. این مطالعه به منظور بررسی اثر دوزهای بالای میوه عناب و گلبرگ زعفران بر بیومارکرهای بیوشیمیایی و هماتولوژی در موش صحرایی. طراحی شده است.

مواد و روش‌ها

دوزهای مختلف عصاره آبی گیاهان (۱۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰ و ۵۰۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) به موش‌ها به صورت گاواژ روزانه به مدت ۱۴ روز داده شد. در پایان دوره آزمایش، تمام حیوانات معدوم شده و خون از قلب موش‌ها جمع آوری شد. سطح پارامترهای بیولوژیکی با استفاده از کیت‌های تشخیصی تجاری تعیین شد.

یافته‌ها

در مدت ۱۴ روز تیمار با گیاهان، مرگ و میر در موش مشاهده نشد. بر اساس یافته‌های ما، تنها یک کاهش قابل توجهی در وزن بدن موش در بالاترین دوز از گلبرگ زعفران گروه تیمار (۵۰۰۰ میلی گرم / کیلوگرم) نشان داده شد. علاوه بر این، هیچ تفاوت قابل توجهی در سطوح قند خون ناشتا، پروفایل چربی، پروتئین توتال، آلبومین، بیلی روبین تام و پارامترهای خونی موش‌ها را پس از تیمار گیاهی مشاهده نشد. با این حال سطح BUN، کراتینین، اسید اوریک و آنزیم‌های کبدی از جمله ALT، AST، LDH و ALP در هر دو عصاره افزایش یافته است. این یافته‌ها در دوز (۲۰۰۰ و ۵۰۰۰) از گلبرگ زعفران معنی دار بود ($P < 0.05$). روی هم رفته، این تغییرات در عصاره گلبرگ زعفران در مقایسه با عناب بیشتر قابل توجه بود.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه می تواند بیانگر این باشد که دوزهای بالای عناب (تا ۵۰۰۰ میلی گرم / کیلوگرم) و زعفران (تا ۲۰۰۰ میلی گرم / کیلوگرم) تقریباً بدون خطر هستند. همچنین عوارض سمیت کبد و کلیوی در موش صحرایی ندارند. فقط دوز (۵۰۰۰ میلی گرم / کیلوگرم) از گلبرگ زعفران ممکن است عوارض منفی خفیفی بر پارامترهای بیوشیمیایی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

زعفران، عناب، آنزیم‌های کبدی، شاخص‌های خونی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-103

مقایسه تعیین ژنوتیپ ۸ منطقه کوتاه تکرار شونده (STR) با روش HPLC و Capillary Electrophoresis و ارزیابی فراوانی آللی تقریبی آنها در مراجعه کنندگان به مرکز پزشکی قانونی سمنان

محمدرضا اسکندریون^{۱*}، تقی گل محمدی^۱، محمد نجفی^۲، محمدرضا اکبری عیدگاهی^۳، آرش علیپور تبریزی^۴

^۱دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی گروه بیوشیمی

^۲دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی

^۳دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی

^۴مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی ایران

مقدمه

توالی‌های کوتاه تکرار شونده (STR) اجزای کوتاه ۲ تا ۷ جفت بازی هستند که در سراسر ژنوم انسانی پخش شده‌اند و در تشخیص هویت مورد استفاده قرار می‌گیرند. با ساخت دستگاه‌های ژنتیک آنالایزر و بهره‌گیری از الکتروفورز موئینه‌ای با توان خروجی بالا تحول بزرگی در این زمینه بوجود آورده است. با توجه به هزینه‌های بالای روش فوق هدف این مطالعه بکارگیری یک روش رایج و در دسترس با استفاده از روش مولتی پلکس PCR و متد DHPLC است، که با توجه به دقت و سرعت بالای این دستگاه و همچنین ارزانتر بودن این روش می‌تواند جهت غربالگری اولیه مورد استفاده قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۸ لوکوس STR شامل (*CSF1PO, VWA, D18S51, Se33, TPOX, Amilogenin, FGA, PentaD*) بر اساس سایز و فراوانی آللی انتخاب شدند. سپس نمونه‌گیری و DNA ژنومی افراد مورد مطالعه استخراج گردید. ابتدا کوادری پلکس‌های تنظیم شده لوکوسهای مورد نظر تهیه و نتایج PCR بروی ژل آگارز ۳٪ بررسی گردید. بعد از آن محصول PCR توسط دستگاه DHPLC مورد آنالیز قرار گرفت. نتایج پروفایل ژنتیکی با دستگاه کاپیلاری الکتروفورز بعنوان استاندارد طلایی مقایسه شد.

یافته‌ها

تکنیک مولتی پلکس PCR با بکارگیری غلظت پرایمر، دما و غلظت منیزیم بهینه شدند. در نتایج بدست آمده بازده DHPLC با استفاده از دما و گرادیانت غلظت بافر ارتقایافت. سپس براساس سایز آنها و نقشه ژنی لوکوسها تعیین ژنوتیپ صورت گرفت. نتایج حاصله با روش کاپیلاری الکتروفورز مقایسه شد که از شش لوکوس قابل مقایسه در چهار لوکوس *TOPX, Amilogenin, CSF1PO, D18S51*، نتایج آنالیز آماری کای اسکوئر معنادار نبود ($P > 0.05$) و در دو لوکوس *VWA, FGA* ($P < 0.05$) نتایج معناداری بدست آمد. در هر دو روش لوکوس *FGA* بیشترین تنوع آللی و لوکوسهای *CSF1PO* و *TPOX* کمترین تنوع آللی را داشتند. لوکوس *CSF1PO* و *TPOX* کمترین فرکانس اللی و لوکوس *FGA* بیشترین فرکانس اللی را دارا بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان دادند که روش DHPLC می‌تواند یک روش غربالگری در تهیه پروفایل ژنتیکی STRهای *TOPX, Amilogenin, CSF1PO, D18S51* در تشخیص هویت افراد مورد استفاد قرار گیرد. همچنین لوکوس *FGA* با توجه به پلیمورفیسم بالا بهترین لوکوس جهت تشخیص هویت در جمعیت مورد مطالعه معرفی گردید.

واژه‌های کلیدی

STR، مولتی پلکس PCR، DHPLC، Capillary Electrophoresis، تشخیص هویت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-104

بررسی گستره تکرار سه نوکلئوتیدی CAG در ژن گیرنده آندروژن در زنان مبتلا به اندومتريوز استان فارس

زهره صالحی^۱، مجید یاوریان^۲، لیلا کهن^۳^۱دانشجو کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارسنجان.^۲هیات علمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز.^۳هیات علمی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارسنجان.

مقدمه

اندومتريوز با شیوع تخمینی 5-10 درصد زنان در سن باروری را درگیر می‌کند همچنین به عنوان یک بیماری شایع زنان و زایمان است. ویژگی‌های این بیماری زنان و زایمان حضور سلول‌های غدد و عروق آندومتر موجود در محیط خارج از رحم است. تنوع ژنتیکی در گیرنده آندروژن با خطر ابتلا به اندومتريوز در ارتباط است. در این مطالعه توالی تکرار سه نوکلئوتیدی (CAG) در گیرنده آندروژن بررسی شده است. ژن AR بر روی کروموزوم X واقع شده است.

مواد و روش‌ها

تعداد تکرار توالی بین 55 فرد مبتلا به اندومتريوز که از نظر بالینی تشخیص داده شدند و 55 فرد سالم به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل مولکولی تکرار توالی CAG در ژن AR به روش Nested PCR (واکنش زنجیره ای پلیمرز دو مرحله ای) به دنبال تجزیه و تحلیل قطعه انجام شد. الگوی توزیع تکرار CAG توسط نرم افزار GeneMarker ارزیابی شد.

یافته‌ها

تجزیه و تحلیل داده‌ها در 55 بین زنان مبتلا به اندومتريوز نشان داد 40 درصد زنان در مرحله I-II و 60 درصد زنان در مرحله III-IV بیماری بودند. توزیع تکرار توالی CAG در ژن AR بین زنان مبتلا به اندومتريوز و گروه کنترل متفاوت بود. فراوانی 2 آلل در بین 2 گروه کنترل و بیمار معنادار بود ($p=0/03$). الگوی توزیع تکرار در افراد مبتلا به اندومتريوز 5 تا 30 (میانگین $\pm$ انحراف معیار = $22/78 \pm 2/46$) و برای گروه کنترل 13 تا 27 (میانگین $\pm$ انحراف استاندارد، $23/28 \pm 2/56$) بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

طول تکرار توالی CAG در ژن AR واقع در اگزون 1 کروموزوم X عامل ژنتیکی قابل توجهی برای شیوع ابتلا به اندومتريوز است. تفاوت معنی‌داری در توزیع تکرار CAG در ژن گیرنده آندروژن در بین زنان مبتلا به اندومتريوز نسبت به افراد سالم مشاهده گردید. زنان مبتلا به اندومتريوز در مقایسه با زنان فاقد این بیماری دارای آلل‌های طولانی‌تر از CAG بودند.

واژه‌های کلیدی

اندومتريوز، گیرنده‌های آندروژن، تکرار CAG.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-105

اندازه گیری مقدار شاخص های بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به التهاب روده

دردی قوجق^{۱*} - عرفان محمدی^۱ - حسن طاهری^۱ - کریم اله حاجیان^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی بابل - دانشکده پزشکی - بخش بیوشیمی بالینی

مقدمه

ابتلا به بیماری التهاب روده در سالهای اخیر افزایش یافته است. علت اصلی ابتلا به این بیماری هنوز کاملاً روشن نشده است. البته محققان دلایل مختلفی را برای ابتلا به این بیماری گزارش کرده اند. از جمله فاکتورهایی مانند عادات تغذیه ای، فاکتورهای ژنتیکی، محیطی و سیستم ایمنی ذکر شده است. هدف این پژوهش اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به التهاب روده است.

مواد و روش‌ها

برای اندازه گیری مقدار شاخص های بیوشیمیایی نمونه سرم از بیمارانی که به منظور انجام اندوسکوپی به بیمارستان مراجعه کرده بودند، تهیه شد. معیار ورود بیماران به پژوهش تشخیص ابتلا به التهاب روده بر اساس یافته های اندوسکوپی، هیستولوژیکی و بالینی بود. معیار خروج از مطالعه ابتلا به سایر بیماریهای گوارشی، بدخیمی و مصرف داروهای اثر گذار بر فاکتورهای مورد اندازه گیری بود. گروه کنترل به تعداد مساوی با گروه بیماران و همسان از نظر سن و جنس با گروه بیمار انتخاب شد. مقدار ۳-۵ میلی لیتر خون از بیماران و گروه کنترل تهیه شد. شاخص های بیوشیمیایی با استفاده از روش های استاندارد آزمایشگاهی از جمله، اسپکتروفتو متری و الیزا اندازه گیری شد و با روش آماری نتایج بدست آمده تجزیه و تحلیل شد و با $P < 0.05$ اختلاف گروهها معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها

نتایج این پژوهش نشان داد که اختلاف مقدار شاخص های بیوشیمیایی مورد اندازه گیری بین گروه کنترل و گروه بیمار از نظر آماری قابل توجه است. همچنین همبستگی مثبت بین شاخص های بیوشیمیایی و فاکتورهای شدت بیماری و سن و جنس وجود دارد.

بحث و نتیجه گیری

وجود همبستگی مثبت بین شاخص های بیوشیمیایی و شدت بیماری در افراد مبتلا به بیماری التهاب روده نشان دهنده اهمیت تغییرات این شاخص های بیوشیمیایی است. همچنین یافته های پژوهش نشان داد که بررسی تغییرات شاخص های بیوشیمیایی می تواند برای پیش تشخیص و روند درمان این نوع بیماری مفید باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری التهاب روده، شاخص های بیوشیمیایی، شدت بیماری



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-106

بررسی سطح هورمون رشد شبه انسولین ۱ (IGF-1) در بیماران مبتلا به سیروز کبدی

فرزانه دهقان‌یان دیجوجین^{*}

گروه بیوشیمی، دانشجوی کارشناس ارشد دانشکده علوم زیستی و فناوری های نوین، دانشگاه آزاد واحد علوم دارویی تهران، تهران، ایران.

مقدمه

فاکتور رشد که به اختصار (IGF-1) نامیده می شود ساختاری مشابه انسولین دارد به یک پپتید مربوط می شود که از ۷۰ اسید آمینه تشکیل شده است و ۹۰٪ در کبد ساخته می شود. سیروز کبدی دارای سطح کاهش (IGF-1) است. هدف این مطالعه بررسی شدت بیماری کبدی و سطح هورمون رشد شبه انسولین (IGF-1) بر اساس معیارهای (MELD) می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که بر روی افراد مبتلا به سیروز کبدی انجام گرفت برای بیماران آزمایشات (IGF-1)، آنزیم های کبدی، شمارش سلول های خون، الکالین فسفاتاز، البومین سرم، سونوگرافی کبد، طحال و انسفالوپاتی انجام گرفت سپس بر اساس معیارهای (MELD) و جمع اوری داده ها میزان آسیب کبدی و سطح همبستگی (IGF-1) مشخص گردید.

یافته‌ها

در یافته های این مطالعه براساس میانگین سن بیماران و میانگین (IGF-1) نشان دهنده آن بود که حدود ۱۴٪ بیماران مبتلا در سطح طبیعی و ۸۶٪ بیماران مبتلا دارای (IGF-1) غیر طبیعی بودند و ضریب همبستگی میان (IGF-1) و (MELD) برابر با ۰/۳۱۷- (p=0/001) بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس مطالعات صورت گرفته برای تشخیص میزان شدت بیماری در افراد مبتلا به سیروز کبدی (IGF-1) شاخص مهمی محسوب می گردد و راهگشای تعیین شدت بیماری در افراد مبتلا که قادر به نمونه برداری نیستند استفاده کرد و میتوان در آینده پیشبرد بالایی از سطح بیماران را مشخص نمود.

واژه‌های کلیدی

IGF-1, MELD, سیروز کبدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-107

اثر مهارکنندگی عصاره هیدرومتانولی تعدادی گیاه بر روی آنزیم گزانتین اکسیداز

مهدیس رحیمی نائینی^۱، فریبا شریفی فر^۱، احمد غلامحسینیان^{۳*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد مرکز تحقیقات فیزیولوژی و گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی کرمان^۲ پروفیسور مرکز تحقیقات فارماکولوژی و گروه طب سنتی دانشکده داروسازی کرمان^۳ پروفیسور مرکز تحقیقات فیزیولوژی و گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی کرمانmahdis.rahimi.68@gmail.com

مقدمه

نقرس بیماری متابولیک مزمنی است که با افزایش اسید اوریک و التهاب شناخته می‌شود و می‌تواند زمینه ساز ابتلا به بیماری‌های دیگری همچون پرفشاری خون، افزایش چربی، دیابت و چاقی شود. آنزیم گزانتین اکسیداز با تولید اسیداوریک در بدن، آنزیمی مهم در ایجاد بیماری نقرس محسوب می‌شود. این آنزیم در کنار تبدیل بازهای پورین به اسید اوریک، با مصرف اکسیژن مقادیر زیادی رادیکال آزاد و سوپر اکسید تولید می‌کند و یکی از مهمترین منابع مولد آن‌ها در بدن می‌باشد. داروی آلوپورینول یکی از مهمترین داروهای ضد نقرس است که با مهار آنزیم گزانتین اکسیداز عمل می‌کند. با این حال استفاده از این دارو می‌تواند عوارضی همچون تهوع و استفراغ، آسیب‌های کبدی و کلیوی را به همراه داشته باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تحت شرایط کنترل شده، گزانتین در حضور گزانتین اکسیداز به اسید اوریک تبدیل گردید و میزان جذب اسید اوریک در طول موج 290 nm به روش اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. افزودن آلوپورینول به عنوان کنترل مثبت یا عصاره های گیاهی به محلول حاوی آنزیم، با مهار آن می‌توانند باعث کاهش تولید اسید اوریک شوند.

یافته‌ها

از میان شصت عصاره هیدرومتانولی (۷۰٪ متانول)، *Quercus infectoria* و *Mentha longifolia* بیش از ۷۰٪ اثر مهاری بر روی آنزیم نشان دادند. مطالعات سینتیکی نیز در حضور غلظت موثر عصاره ها صورت گرفت. *Mentha longifolia* و *Quercus infectoria* به ترتیب الگوی مهار رقابتی و غیر رقابتی را با آنالیز نمودار لینویوربرک نشان دادند. V_{max} و K_m گزانتین برای گزانتین اکسیداز به ترتیب 2.00 mM min^{-1} و 2.00 mM min^{-1} می‌باشد. V_{max} آنزیم در حضور *Quercus infectoria* و *Mentha longifolia* به ترتیب 0.2 mM min^{-1} و 2.3 mM min^{-1} می‌باشد. K_m آنزیم در حضور *Quercus infectoria* و *Mentha longifolia* نیز به ترتیب 0.29 mM و 2.78 mM می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که عصاره گیاهان *Quercus infectoria* و *Mentha longifolia* با مهار آنزیم گزانتین اکسیداز می‌توانند درمان جدیدی برای بیماری نقرس محسوب گردند. برای اثبات این ادعا مطالعات بیشتری مورد نیاز است که هم اکنون ادامه دارد.

واژه‌های کلیدی

گزانتین اکسیداز، گیاه، مهارکنندگی، V_{max} ، K_m



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-108

ارزیابی واکسن ضد اسپرم جهت کنترل جمعیت موش صحرایی از طریق ایمن سازی

^۱محمد مهدی نام آوری، ^۲*فائزه ولی پور^۱مرکز تحقیقات سرم سازی رازی شیراز^۲*دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز، دانشکده علوم پایه

مقدمه

روش ارزیابی واکسن ضد اسپرم، روشی نوین در جهت کنترل جمعیت حیوانات موذی از جمله موش صحرایی محسوب میشود. موش صحرایی به عنوان حیوانی که دارای زاد و ولد بسیار در مدت زمان کوتاه و همچنین به عنوان ناقل بسیاری از بیماری‌ها از جمله سفلیس میباشد، مطرح است. این مطالعه به منظور بررسی اثر Sp1 (اسپرم ترانسفرم شده) به عنوان واکسن پیشگیری از بارداری انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این آزمایش ۲ گروه موش صحرایی ماده به عنوان گروه کنترل (گروه ۱) و گروه تزریقی (گروه ۲) برای تست در نظر گرفتیم. هر گروه را به تعداد ۸ تا در نظر گرفتیم. در اولین تزریق به گروه اول محیط کشت و به گروه دوم از نمونه ی Sp (اسپرم ترانسفرم شده) تزریق کردیم. سپس بعد از یک ماه خونگیری انجام دادیم (اولین خونگیری) و بعد از دومین تزریق موش‌های صحرایی نر را در قفس کنار موش صحرایی ماده برای جفت گیری قرار دادیم و بعد از مدت زمان تعیین شده خون گیری دوم را برای تست بارداری انجام دادیم. مطالعات جفت گیری از طریق واکسیناسیون توسط Elisa انجام گردید.

یافته‌ها

انجام تست بارداری جفت گیری و نتایج حاصل از الایزا نشان داد که باروری فقط در گروه کنترل اتفاق افتاده و هر موش صحرایی به طور میانگین ۶ تولد داشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

اساس این آزمایش بر پایه ی ایمن سازی بنا شده و حیوان مورد نظر را با اسپرم ترانسفرم شده ایمن کردیم و منجر به عقیمی شده است. این نتایج حاصل از آزمایش کمک شایانی در کنترل جمعیت این حیوانات موذی خواهد داشت و به عنوان یک روش تشخیصی مناسب برای پی بردن تمایز موجود در اسپرم در ۲ گروه ذکر شده به کار گرفته شده است و همچنین مقدمه ای برای گسترش این مطالعه در بخش‌های دیگر به عنوان گروه خوراکی برای حیوانات دیگر در آینده می باشد.

واژه‌های کلیدی

موش صحرایی، ایمن سازی، واکسن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-109

مطالعات واکنش بین نیکوتینیک اسید و پیکولینیک اسید با آلبومین سرم انسانی

سید مهدی ساداتی^{۱*}، نعمت الله غیبی^۲^۱دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران^۲مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین

مقدمه

آلبومین سرم انسانی به عنوان فراوان ترین پروتئین در پلاسما و به عنوان حامل ترکیبات مختلف از جمله: اسیدهای چرب و داروها محسوب می شود. نیکوتینیک اسید (پیریدین ۳-کربوکسیلیک اسید) که به عنوان ویتامین B₃ شناخته شده است در طیف گسترده ای از فرایندهای زیستی از جمله: تولید انرژی، سنتز اسیدهای چرب و استروئیدها مشارکت می کند. پیکولینیک اسید (پیریدین ۲-کربوکسیلیک اسید) به عنوان یک عامل شلاته کننده برای عناصری همچون کروم، منگنز و آهن در بدن انسان عمل می کند و همچنین به عنوان واسطه برای تولید دارو از جمله داروهای موضعی بی حس کننده مورد استفاده قرار می گیرد.

مواد و روش‌ها

واکنش بین نیکوتینیک اسید و پیکولینیک اسید با آلبومین، تحت شرایط فیزیولوژیکی توسط تکنیک های فلورسانس ، UV-VIS اسپکتروفتومتری و طیف سنجی دورنگ نمایی دورانی مورد بررسی قرار گرفته است.

یافته‌ها

در دنا تورا سیون دمایی مقدار T_m (نقطه ذوب) برای آلبومین بدون حضور ترکیبات فوق، ۳۳۲/۵۲ درجه کلوین و در حضور نیکوتینیک و پیکولینیک اسید به ترتیب برابر با ۳۳۶/۴۳، ۳۳۹/۹۸ درجه کلوین محاسبه گردید و مقادیر (۲۹۸ K) ΔG^0 به ترتیب برای آلبومین بدون حضور ترکیبات فوق و در حضور ترکیبات نیکوتینیک و پیکولینیک اسید برابر با ۹۷/۴۳، ۹۹/۹۲، ۱۱۸/۹ می باشد. مطالعات فلورسانس ذاتی نشان می دهد که ترکیبات فوق موجب افزایش شدت نشر فلورسانس ذاتی در طی طول موج ۳۰۰ تا ۴۵۰ نانومتر آلبومین میشوند. در مقایسه با آلبومین، در حضور غلظت های مختلف ترکیبات فوق، افزایش در محتوای ماریچ آلفا در پروتئین آشکارا نشان می دهد که اتصال این لیگاندها به آلبومین موجب افزایش شدت باند طیف Far UV-CD می شود. با مطالعات دو رنگ نمایی حلقوی (CD) در ناحیه Near ساختار سوم پروتئین در عدم حضور و حضور غلظت های متفاوت این لیگاندها مشاهده شده است که با افزایش غلظت ترکیبات فوق در ناحیه Near-UV-CD بالاترین نقطه جذب پروتئین ۲۹۰ نانومتر است که این شاخص ساختار سوم پروتئین است. در طیف سنجی U.V با افزایش غلظت نیکوتینیک و پیکولینیک اسید بر شدت جذب آلبومین، طیف جذب بر حسب غلظت در طول موج ۲۸۰ نانومتر کاهش یافته است.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به شاخص های ترمودینامیکی و نتایج ارزیابی ساختاری از آلبومین، میتوان نتیجه گرفت که نیکوتینیک و پیکولینیک اسید موجب پایداری آلبومین میشوند.

واژه‌های کلیدی

آلبومین سرم انسانی، پیریدین کربوکسیلیک اسید، پارامتر ترمودینامیک، طیف سنجی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-110

سنجش بیومارکر گالکتین-۳ توسط آنتی بادی مونوکلونال با استفاده از دیسک فشرده بیولوژیکی

سلیمه رئیسی^{۱*}، احمد مولایی راد^۲^۱ دانشجوی دکتری بیوشیمی، پژوهشکده علوم و فناوری های زیستی، دانشگاه صنعتی مالک اشتر^۲ دانشیار بیوفیزیک، عضو هیئت علمی پژوهشکده علوم و فناوری های زیستی، دانشگاه صنعتی مالک اشترsamen_r@yahoo.com

مقدمه

تکنولوژی میکروآرایه ابزاری قدرتمند برای آنالیزهایی با بازده بالا به منظور بررسی برهمکنشهای میان ماکرومولکولهای بیولوژیکی است. با این وجود، در حال حاضر به علت نیاز به تجهیزات گران، کاربردهای این ابزار به آزمایشگاههای بیوشیمیایی و یا تجهیزات بیمارستانی محدود میشود. بنابراین توسعه مواد ارزان و ابزارهایی برای غربالگری بیومولکولی سریع به منظور بهبود مراقبتهای بهداشت عمومی خصوصاً در مراحل اولیه و تشخیصهای پزشکی در جایگاه، حائز اهمیت است. تکنولوژی CD کاندیدی امیدوارکننده است که ممکن است ساخت چند جانبه مواد و ابزارهای خواندن نوری متداول را برای BioCD ها ارائه دهد.

مواد و روش‌ها

هدف این بررسی تشخیص بیومارکر گالکتین-۳ توسط ترکیب روش ELISA با تکنولوژی CD است. تغییر در بیان گالکتین-۳ ارتباط نزدیکی با سرطان، التهاب، فیبروز و بیماریهای قلبی دارد. در مطالعه اخیر پایه پلی کربنات CD توسط تیمار UV/ozone فعالسازی شد. مورفولوژی سطح پیش از فعالسازی پلی کربنات و پس از آن توسط AFM بررسی شد. آنتی بادی مونوکلونال به صورت کوالان به سطح پلی کربنات دارای گروههای فعال COOH- متصل شده و پس از شناسایی گالکتین-۳، برای ایجاد ساختار ساندویچی از آنتی بادی ثانویه برچسب دار شده با نانوذرات طلا استفاده شد. نهایتاً برای بازخوانی سیگنالهای ناشی از سنجش گالکتین-۳ از الگوریتم CIRC استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج نشان دادند که زاویه تماس ۱۱/۶ درجه طی ۶۰ دقیقه تیمار بدست آمد. همچنین RMS و AMD زبری به صورت تابعی از زمان تیمار کاهش یافتند. RMS زبری از ۳/۵۴ به ۲/۸۶ نانومتر و ADM زبری از ۲/۹۱ به ۲/۰۴ نانومتر کاهش یافتند. پس از شناسایی گالکتین-۳ توسط آنتی بادی مونوکلونال، با افزایش غلظت گالکتین-۳ سیگنال به صورت یک تابع خطی افزایش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

زمان تیمار UV/ozone ۶۰ دقیقه برای فعالسازی سطح مناسبترین حالت برای تثبیت بیومولکول است؛ به طوری که سطحی کاملاً هیدروفیل برای تثبیت بیومولکول ایجاد شد. نتایج توپوگرافی سطح پلی کربنات توسط AFM هیچ گونه تخریب، آسیب دیدگی و خراشیدگی را بر روی سطح پلی کربنات طی تیمار با UV/ozone نشان ندادند. نتایج بیانگر کاهش زبری سطح و ایجاد جایگاهی مناسب برای سنجشهای زیستی است. نهایتاً پس از شناسایی گالکتین-۳ توسط آنتی بادی مونوکلونال مشخص گردید که ارتباطی مستقیم بین میزان سیگنال و غلظت گالکتین-۳ وجود دارد. از اینرو سنجشهای زیستی مبتنی بر BioCD به عنوان روشی مقایسه ای با تکنیک ELISA برای طراحی ابزارهای تشخیصی مورد استفاده واقع میشود.

واژه‌های کلیدی

گالکتین-۳، پلی کربنات، آنتی بادی مونوکلونال، تثبیت، سنجش زیستی.



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-111

تخلیص آنتی بادی منوکلونال اینفلکسیماب با استفاده از ستون کروماتوگرافی افینیتی پروتئین A

زهره سرابی نژاد^{۱*}، داود نوری اینانلو^۲، شهرام تیموریان^۳^۱ کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی میکروبی، دانشکده فنی و مهندسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان،^۲ دکتری ژنتیک مولکولی، مجتمع تولیدی - تحقیقاتی انستیتو پاستور ایران^۳ دکتری بیولوژی مولکولی، تهران - اتوبان همت - دانشگاه علوم پزشکی ایران، بخش ژنتیک و زیست شناسی مولکولیz.sarabinezhad@gmail.com

مقدمه

اینفلکسیماب (Infliximab) شکلی از آنتی‌بادی‌های نو ترکیب کایمیریک می‌باشد که هدف مناسبی برای مهار فاکتور نکروز توموری آلفا در بیماری‌های التهابی است. پژوهش کنونی با هدف ارزیابی تخلیص آنتی‌بادی منوکلونال اینفلکسیماب در مقیاس نیمه صنعتی با استفاده از ستون کروماتوگرافی افینیتی پروتئین A انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه وکتور حاوی ژن‌های اینفلکسیماب، به باکتری E.coli انتقال و وجود ناقل پلاسمیدی حاوی ژن بر روی ژل ۲٪ آگارز بررسی شد پلاسمید با استفاده از کیت تخلیص پلاسمید، جداسازی و توسط لیپوفکتامین ۲۰۰۰ (Invitrogen, Germany) به سلول تخمدان هامستر چینی ترانسفکت شد. سلول‌ها توسط G-418، دو هفته تیمار و سلول‌های ترانسفکت شده انتخاب شدند. میزان تولید اینفلکسیماب در کلون‌های انتخابی پس از ۴۸ ساعت با کیت الایزا IgG، مورد سنجش قرار گرفت. کلون با بیان بالا کشت و محصول با استفاده از ستون کروماتوگرافی افینیتی پروتئین A خالص شد. جهت تایید خلوص، از روش Sodium dodecyl sulfate polyacrylamide gel electrophoresis (SDS-PAGE) و برای تعیین راندمان تخلیص، از تست الایزا استفاده شد.

یافته‌ها

بررسی ژل آگارز، وکتور حاوی ژن را تایید نمود. ارزیابی غلظت اینفلکسیماب پس از ترانسفکشن با استفاده از تست الایزا IgG در ۴۵۰ nm، بیشترین و کمترین میزان بیان را به ترتیب ۲۳ ng/ml و ۶ ng/ml نشان داد. در مرحله تخلیص با ستون افینیتی پروتئین A، پیک مربوط به اینفلکسیماب، در بازه زمانی ۰/۷ الی ۰/۸ دقیقه مشاهده و راندمان تخلیص، ۷۰٪ محاسبه شد و وجود باندهای ۲۵ و ۵۰ کیلو دالتونی بر روی ژل پس از تخلیص حضور اینفلکسیماب را تایید نمود.

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش کنونی تخلیص اینفلکسیماب در مقیاس نیمه صنعتی با استفاده از ستون کروماتوگرافی افینیتی پروتئین A انجام و راندمان تخلیص با انجام یک تست الایزا IgG، قبل از لود نمونه در ستون و یک تست پس از خروج نمونه از ستون با رسم منحنی استاندارد حدود ۷۰٪ تخمین زده شد.

واژه‌های کلیدی

اینفلکسیماب، تخلیص، ستون کروماتوگرافی افینیتی پروتئین A، آنتی بادی منوکلونال



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-112

بررسی خاصیت آنتی اکسیدانی گیاه برگ بو با استفاده از آزمایش قدرت احیا کنندگی آهن

سمانه نژاد دهقان^{۱*}، صدیقه مهرابیان^۲، احمد مجد^۲، سیدجلال زرگر^۱^۱ایران، تهران، دانشگاه تهران، پردیس علوم، دانشکده زیست شناسی، گروه علوم سلولی و مولکولی^۲ایران، تهران، دانشگاه خوارزمی، دانشکده علوم زیستی، گروه زیست شناسی

مقدمه

گیاهان با شکار کردن رادیکال‌های آزاد و داشتن خاصیت آنتی اکسیدانی در جلوگیری از ایجاد بیماری‌هایی مانند سرطان بسیار موثر واقع شده‌اند. به همین دلیل امروزه، تمایل برای استفاده از داروهای گیاهی به جای داروهای شیمیایی افزایش یافته است. در اکثر گیاهان مانند برگ بو (*Laurus nobilis* L.) فعالیت آنتی اکسیدانی به علت وجود ترکیبات فنولی به خصوص فلاونوئیدها می‌باشد. آنتی اکسیدان‌ها با دادن اتم هیدروژن یا الکترون از واکنش‌های اکسیداسیون جلوگیری می‌کنند.

مواد و روش‌ها

در این آزمایش که قدرت احیاء کردن آهن را نشان می‌دهد فری سیانید پتاسیم ۱٪ استفاده شد که دارای Fe^{+3} می‌باشد که اگر تحت تأثیر عوامل احیاء کننده قرار گیرد به Fe^{+2} احیاء می‌شود. سپس تری کلرو استیک اسید ۱۰٪ برای توقف واکنش اضافه شد. پس از آن کلرید فریک افزوده شد که با اتصال به یون‌های Fe^{+2} باعث تبدیل رنگ زرد اولیه به رنگ سبز آبی در محلول واکنش شد که آبی پروس (prussian blue) نامیده می‌شود.

یافته‌ها

میزان جذب محلول توسط دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۷۰۰ nm قرائت شد. هر چه میزان جذب بالاتر باشد پس قدرت احیاء کنندگی آهن توسط آنتی اکسیدان‌ها بیشتر بوده است. برگ بو به دلیل داشتن ترکیبات فنولی از جمله فلاونوئیدها در این آزمایش، رنگ بسیار غلیظ آبی پروس را نشان داد و به طور میانگین تمام عصاره‌ها (استونی، اتانولی، متانولی و آبی) جذب بسیار بالایی در حدود ۷-۸ را نشان دادند که دلیل و تأکیدی برای داشتن خاصیت آنتی اکسیدانی بالای این گیاه می‌باشد. بیشترین رنگ آبی و میزان جذب خوانده شده برای عصاره‌های برگ جوان در مقایسه با عصاره‌های برگ مسن بدست آمدند. ترتیب بیشترین جذب برای عصاره‌های هر دو نوع برگ جوان و مسن به شرح زیر است: عصاره استونی < عصاره متانولی < عصاره اتانولی < عصاره آبی

بحث و نتیجه‌گیری

هر چه ترکیبات فلاونوئیدی گیاه بیشتر باشد خاصیت آنتی اکسیدانی بالاتری خواهد داشت. آزمایش نامبرده روی گیاهانی مانند ریحان و درخت ارس نیز انجام شده است و خاصیت آنتی اکسیدانی آن‌ها نیز توسط این آزمون تأیید شده است. در این گیاهان نیز ترکیبات فلاونوئیدی یافت شده‌اند، پس با نتیجه‌ای که از برگ بو به دست آمد هم سویی دارند. هم چنین گیاه *Rhus coriaria* L. علاوه بر ترکیبات فلاونوئیدی، دارای تانن فراوانی است و نتایجی هم سو با برگ بو را از طریق آزمایش نامبرده نشان داده است.

واژه‌های کلیدی

برگ بو، آنتی اکسیدان، احیا آهن، آبی پروس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-113

مطالعه تمایز استخوانی سلول‌های بنیادی مزانشیمی بر روی داربست PLLA پوشیده شده با ماتریکس خارج سلولی ژله وارتون استخراج شده از بند ناف

^{۱*}مرضیه سادات احمدی، ^۲احسان سید جعفری، ^۱سیدجلال زرگر

^۱ایران، تهران، دانشگاه تهران، پردیس علوم، دانشکده زیست‌شناسی، گروه علوم سلولی و مولکولی

^۲ایران، تهران، دانشگاه تهران، پردیس علوم، گروه بیوتکنولوژی

مقدمه

در سال‌های اخیر در مهندسی بافت از داربست‌های زیست‌سازگار و سلول و فاکتورهای سلولی استفاده گسترده‌ای شده است. پروتئین استخراج شده از ECM طبیعی برای مهندسی بافت و پزشکی ترمیمی کاربرد دارد. ژله وارتون بوسیله فرآیندی آنزیمی و حل شدن در اسید استیک از بند ناف استخراج می‌شود و برای پوشش دادن PLLA به کار می‌رود. ترکیب کلاژن و پلیمر سنتتیک می‌تواند باعث چسبندگی و تکثیر سلول‌های بنیادی شود مواد و روش‌ها

در این پژوهش داربست PLLA به وسیله دستگاه الکتروریسی تهیه و سپس توسط کلاژن استخراج شده از ژله وارتون پوشش داده می‌شود. سلول‌های بنیادی بر روی داربست می‌نشینند و چسبندگی و تکثیر و تمایز استخوان صورت می‌گیرد

یافته‌ها

داده‌ها نشان می‌دهد پروتئین جدا شده از ژله وارتون موجب افزایش رفتار زیستی و تمایز استخوانی می‌گردد بحث و نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد داربست زیستی تخریب پذیر PLLA که با پروتئین مشتق شده از ECM پوشیده می‌شود، پتانسیل بالقوه‌ای در مهندسی بافت استخوان و پزشکی ترمیمی داشته باشد

واژه‌های کلیدی

تمایز استخوانی، سلول‌های بنیادی مزانشیمی، داربست PLLA، ژله وارتون



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-114

بررسی نقش حفاظتی عصاره ی هیدروالکلی و جوشانده ی اسفناج بر میزان فعالیت ویژه ی آنزیم های CAT و SOD

مهرسا السادات تقوی اصل^{۱*}، علی میرزایی^۲^۱دانشگاه علوم تحقیقات فارس^۲دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

مقدمه

تغییر میزان فعالیت ویژه ی آنزیم های CAT و SOD در آسیب معدی القا شده با اسید کلریدریک و اتانول مشاهده شده است. هدف از انجام این تحقیق، بررسی نقش حفاظتی عصاره ی هیدروالکلی و جوشانده ی اسفناج بر میزان فعالیت ویژه ی آنزیم های CAT و SOD است.

مواد و روش‌ها

عصاره به روش ماسراسیون تهیه و حیوانات بصورت تصادفی به ۵ گروه ۶ تایی شامل: گروه کنترل منفی (آب، 1 ml/kg B.W)، کنترل مثبت (اتانول و اسید کلریدریک 1ml/kg, B.W)، سه گروه درمانی: (۱) (اتانول / اسید کلریدریک 1ml/kg, B.W + ۱B.W)، جوشانده اسفناج با غلظت (100 mg/ml) و با دوز (1 ml/kg, B.W)، (۲) (اتانول / اسید کلریدریک 1ml/kg, B.W + B.W)، عصاره اسفناج با دوز ۲۵۰ (mg/kg, B.W) و گروه درمانی (۳) که اتانول / اسید کلریدریک 1ml/kg, B.W + عصاره اسفناج با دوز ۵۰۰ (mg/kg, B.W) دریافت نمودند. ابتدا به مدت ۴ روز جوشانده و عصاره با دوزهای مذکور به حیوانات تجویز سپس با استفاده از مخلوط مساوی اسید والکل زخم معده ایجاد وبعد از ایجاد زخم به مدت ۳ روز درمان با جوشانده و عصاره بادوزهای ذکرشده انجام شد.

موش‌ها با دی اتیل اتر بیهوش و از قلب آنها خونگیری انجام شد. فعالیت ویژه آنزیم های CAT به روش بیرس و سیزر و SOD به روش میسرا و فریدوویچ اندازه گیری شد. داده‌ها بر اساس میانگین $\pm$ خطای استاندارد از میانگین بیان و اختلاف بین گروه‌های مختلف با آنالیز واریانس یک طرفه (با استفاده از نرم افزار SPSS۲۰) محاسبه شد. برای نشان دادن اختلاف معنی دار $P < 0.05$ منظور گردید.

یافته‌ها

در رت‌های گروه کنترل مثبت در مقایسه با کنترل منفی فعالیت ویژه ی آنزیم های انتی اکسیدانی SOD، CAT کاهش یافته، عصاره و جوشانده اسفناج ب به طور معنی داری فعالیت ویژه ی آنزیم های SOD و CAT را به حالت طبیعی برگرداندند ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به افزایش قابل ملاحظه پارامترهای آنتی اکسیدانی عصاره و جوشانده اسفناج میتوان نتیجه گرفت که عصاره هیدروالکلی و جوشانده برگ اسفناج فعالیت ویژه ی آنزیم های CAT و SOD را که توسط مخلوط اسید و اتانول نسبت به میزان نرمال تغییر کرده اند را به حد نرمال برمی گرداند.

واژه‌های کلیدی

اتانول، اسید کلریدریک، عصاره ی اسفناج، SOD، CAT



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-115

بررسی نقش حفاظتی عصاره ی هیدروالکلی و جوشانده ی اسفناج بر میزان GSH, NO, MDA در آسیب معدی ایجاد شده توسط مخلوط اسید کلریدریک و اتانول

مهرسا السادات تقوی اصل^{۱*}، علی میرزایی^۲

^۱ دانشگاه علوم تحقیقات فارس

^۲ دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

مقدمه

التهاب و زخم معده از آسیب های شایع دستگاه گوارشی می باشند. هدف از انجام این تحقیق، بررسی نقش حفاظتی عصاره ی هیدروالکلی و جوشانده ی اسفناج بر میزان GSH, NO, MDA است که در آسیب معدی ایجاد شده توسط مخلوط اسید کلریدریک و اتانول تغییری یابد.

مواد و روش‌ها

عصاره به روش ماسراسیون و با دوزهای ۲۵۰ و ۵۰۰ (mg/kg, B.W) تهیه و حیوانات بصورت تصادفی به ۵ گروه ۶ تایی شامل : گروه کنترل منفی (1ml/kg, B.W)، کنترل مثبت (اتانول و اسید کلریدریک (1ml/kg, B.W)، سه گروه درمانی: (۱) (اتانول / اسید کلریدریک (1ml/kg, B.W + جوشانده اسفناج با غلظت (100 mg/ml) و با دوز (1ml/kg, B.W)، (۲) (اتانول / اسید کلریدریک (1ml/kg, B.W + عصاره اسفناج بادوز کمتر) و گروه درمانی (۳) که اتانول / اسید کلریدریک (1ml/kg, B.W) + عصاره اسفناج با دوز بیشتر) دریافت نمودند. به مدت ۴روز جوشانده و عصاره با دوز های مذکور به حیوانات تجویز سپس با استفاده از مخلوط مساوی اسید والکل زخم معده ایجاد و سپس به مدت ۳روز درمان با جوشانده و عصاره بادوزهای ذکر شده انجام شد.

موش ها با دی اتیل اتر بیهوش و از قلب آنها خونگیری انجام شد. برای ارزیابی خاصیت محافظت معدی عصاره، میزان نیتریک اکساید به روش گارات ، مالون دی آلدئید به روش هویلاند در محیط اسیدی ، گلو تاتیون احیاء به روش مورون در محیط بافراندازه گیری و داده ها بر اساس میانگین $\pm$ خطای استاندارد از میانگین بیان و اختلاف بین گروه های مختلف با آنالیز واریانس یک طرفه (نرم افزار SPSS ۲۰) محاسبه شد. برای نشان دادن اختلاف معنی دار $P < 0.05$ منظور گردید . یافته‌ها

در آسیب معدی، افزایش معنی داری در میزان مالون دی آلدئید و نیتریک اکساید و کاهش معنی داری در میزان گلو تاتیون احیا دیده شد ($P < 0.05$). عصاره هیدروالکلی و جوشانده اسفناج با دوزهای ذکر شده به طور معنی داری میزان غلظت های گلو تاتیون احیاء ، مالون دی آلدئید و نیتریک اکساید را به حالت طبیعی برگرداند ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه گیری

با توجه به افزایش قابل ملاحظه GSH و کاهش MDA و NO بدنال تجویز عصاره و جوشانده اسفناج میتوان نتیجه گیری کرد که عصاره هیدروالکلی و جوشانده برگ اسفناج دارای اثرات محافظت معدی در برابر آسیب القاء شده توسط محلول اسید کلریدریک و اتانل می باشد.

واژه‌های کلیدی

GSH, MDA, NO, عصاره اسفناج، آسیب معدی، اتانول، اسید کلریدریک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-116

نقش حفاظتی فرایند اتوفاژی در افزایش التهاب ناشی از پالمیتات در سلولهای عضلانی

آسیه صادقی^{۱*} و رضا مشکانی^۲^۱دانشکده علوم پزشکی تهران-گروه بیوشیمی

مقدمه

اتوفاژی یک فرایند بسیار حفظ شده‌ای در سلولهای یوکاریوتی است که در سازگاری با استرس‌های گوناگون و تنظیم پاسخ التهابی نقش دارد. اخیراً مطالعات نشان داده‌اند که این مسیر در برخی بیماریها از جمله دیابت مختل می‌گردد. در مطالعه حاضر ما بررسی کردیم آیا اتوفاژی در التهاب القاء شده توسط پالمیتات در سلولهای عضلانی نقش حفاظتی دارد یا نه؟

مواد و روش‌ها

سلولهای عضلانی C2C12 کشت و بعد از تمایز تیمار گردیدند. بیان سیتوکین‌های IL-6 و TNF- α و ژنهای اتوفاژی Beclin و LAMP2 با تکنیک Real time PCR و سطوح پروتئین P62 و LC3 با تکنیک وسترن بلائینگ ارزیابی شدند.

یافته‌ها

تحت تاثیر پالمیتات، حداکثر افزایش بیان ژنهای التهابی IL-6 و TNF- α (به ترتیب ۱۲ و ۱۰ برابر) و ژنهای اتوفاژی Beclin و LAMP2 (۱/۵ و ۲ برابر) در ۱۲ ساعت مشاهده گردید. همچنین پالمیتات باعث افزایش معناداری در پروتئین P62 و LC3 (به ترتیب ۱/۸ و ۲ برابر) در ۱۲ ساعت گردید. استفاده از مهار کننده اتوفاژی، تری متیل آدنین، باعث افزایش شدیدتری در بیان سیتوکین‌های التهابی، تقریباً ۱۰۰ برابر گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان داد بیان سیتوکین‌های التهابی، ژنهای اتوفاژی و پروتئین‌های این مسیر، P62 و LC3، در پاسخ به تحریک با پالمیتات افزایش پیدا می‌کنند. این یافته با یافته‌های بدست آمده در مطالعات انجام شده در سایر سلولها هماهنگی دارد. در ادامه هنگامی مسیر اتوفاژی با مهار کننده این مسیر، تری متیل آدنین، مهار گردید افزایش شدیدتری در بیان سیتوکین‌های التهابی مشاهده گردید. در مطالعه‌ای بر روی سلولهای تک هسته خون توسط Jang و سایرین نشان داده شد که مهار کننده اتوفاژی، کلروکوئین، سنتز TNF- α ، IL-6 و IL-1 β را کاهش می‌دهد. در مقابل در مطالعه دیگری توسط Yin و سایرین در سلولهای آدیپوسیت نشان داده شد که راپامایسن (القاه کننده اتوفاژی) جابجایی زیرواحد P65 کمپلکس NF κ B را از سیتوپلاسم به هسته و بنابراین بیان و ترشح MCP-1 و IL-6 را کاهش می‌دهد. به نظر می‌رسد در سلولهای مختلف اتوفاژی در تنظیم التهاب به گونه‌ای متفاوت عمل می‌کند.

واژه‌های کلیدی

پالمیتات و اتوفاژی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-117

آنزیم اینوزین ۵' مونوفسفات دهیدروژناز (IMPDH) و القاء تمایز اریترئوئیدی: مقایسه‌ای از مهار فعالیت کاتالیتیک با مهار فعالیت اتصالی به نوکلئیک اسید

فاطمه یوسف‌وند^{۱*}، راضیه یزدان‌پرست^۱^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران

مقدمه

آنزیم اینوزین ۵' مونوفسفات دهیدروژناز، آنزیم محدود کننده سرعت در مسیر سنتز *denovo* نوکلئوتید گوانین است. شواهد نشان داده‌اند که این آنزیم متابولیسمی مهم علاوه بر نقش آنزیمی شناخته شده، توانایی اتصال به تک رشته‌های نوکلئیک اسیدی DNA و RNA را داشته و به احتمال زیاد نقشی فراتر از نقش کاتالیتیک شناخته شده خود در سلول ایفا می‌کند. آخرین گزارشات حاکی از آنست که این آنزیم یک فاکتور رونویسی سرکوبگر متصل شونده به DNA برای ژن‌های E2F و هیستون‌ها بوده و بطور اختصاصی به نواحی غنی از نوکلئوتیدهای C و T متصل می‌شود. هیستون‌ها و E2F از فاکتورهای مهم در تعیین سرنوشت سلول به حساب می‌آیند.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش، اثر مهار فعالیت کاتالیتیک آنزیم تحت تیمار با مایکوفنولیک اسید (مهارکننده انتخابی) و مهار توانایی اتصال آنزیم به نوکلئیک اسید با سرکوب بیان ژن آنزیم با استفاده از siRNA بطور جداگانه بر روی تکثیر و القاء تمایز اریترئوئیدی و چرخه سلول در سلول‌های K562 با استفاده از رنگ آمیزی بنزیدین و روش فلوسایتومتری بررسی شد.

یافته‌ها

غلظت یک میکرومولار از مهار کننده اختصاصی آنزیم، MPA، موجب مهار حدود ۴۰ درصدی فعالیت کاتالیتیک آنزیم، افزایش غلظت درون سلولی آن، توقف چرخه سلولی در فاز G₀/G₁ و در نهایت القاء تمایز اریترئوئیدی در بیش از ۷۵ درصد از سلول‌ها گردید. از سوی دیگر، در سلول‌های ترانسفکت شده با غلظت‌های مختلف siIMPDH تمایزی مشاهده نشد و درصد جمعیت سلولی در فازهای مختلف چرخه سلولی با حالت قبل اختلاف نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتیجه مشترک هر یک از این تیمارها، کاهش فعالیت کاتالیتیک آنزیم به ترتیب به دلیل مهار نارقابتی و کاهش غلظت آنزیم و وجه تمایز آن‌ها تغییرات متفاوت در میزان آنزیم درون سلولی است. با توجه به نقش سرکوبگر آنزیم و اینکه تیمار سلول‌ها با مهار کننده آنزیم، موجب افزایش نسبت غلظت درون هسته‌ای آنزیم به سیتوپلاسم می‌شود و با توجه به اثرات متضاد غلظت آنزیم بر القاء تمایز، به نظر می‌رسد که علاوه بر نقش کاتالیتیک آنزیم عملکرد اتصالی آن نیز در تعیین سرنوشت سلول و پیشبرد آن به سمت تمایز و یا آپوپتوز نقشی مهم و حائز اهمیت است.

واژه‌های کلیدی

آنزیم اینوزین ۵' مونوفسفات دهیدروژناز، تمایز اریترئوئیدی، سلول‌های K562



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-118

بررسی اثرات مصرف عصاره آبی برگ بنه (*Pistacia atlantica*) بر نفروپاتی دیابتی در موش صحراییخدیجه وظیفه شناس درمیان^{۱*}، مهران حسینی^۲، ریحانه رضائی^۱ محمد ملکانه^۳

^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران
^۲ کارشناس بهداشت عمومی، مرکز تحقیقات طب تجربی، معاونت تحقیقات و فناوری، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران
^۳ استادیار بیوشیمی بالینی گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران

مقدمه

امروزه به دلیل افزایش اقبال عمومی مردم در استفاده از گیاهان دارویی، ارزیابی کارآیی و بی خطری این ترکیبات مورد اهمیت قرار گرفته است. در برخی مطالعات، عصاره برگ پسته وحشی (بنه) به عنوان ترکیبی با خواص کاهنده قند خون مطرح شده است. با این حال، مطالعه ای در خصوص اثرات احتمالی آن بر نفروپاتی دیابتی صورت نگرفته است، لذا این مطالعه بمنظور ارزیابی اثرات مصرف عصاره آبی برگ پسته وحشی بر نفروپاتی دیابتی در موش صحرایی دیابتیک طراحی و اجرا گردید.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار دیابتی شده با استرپتوزوتوسین و ۸ سر موش سالم بطور مساوی به ۶ گروه تقسیم و به مدت سی روز متوالی به شرح پیرو مورد تیمار خوراکی قرار گرفتند. گروه‌های I، II و III دیابتیک عصاره آبی برگ بنه در دوزهای ۱۰۰، ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، گروه IV دیابتیک دریافت کننده داروی کاپتوپریل با دوز ۵۰ mg/kg و گروه‌های V دیابتیک و گروه سالم نیز به عنوان گروه‌های کنترل نرمال سالیین دریافت نمودند. در پایان پارامترهای بیوشیمیایی؛ قند خون، پروتئین ادرار ۲۴ ساعته، کراتینین و نیتروژن اوره خون و همچنین تغییرات کیفی آسیب شناسی کلیه برای تمام گروه‌ها انجام گرفت و مقادیر مرتبط در بین گروه‌ها مقایسه گردید. یافته‌ها

مقادیر قند خون، اوره نیتروژن، کراتینین خون و همچنین حجم و پروتئین ادرار در موشهای دیابتیک بطور معنی داری بیشتر از گروه کنترل سالم بود. همچنین آسیب‌های بافتی نظیر گلودرولواسکلروزیس، انتشار ماتریکس مزانشیال، چسبندگی کلافه گلودرولی به کپسول بومن نیز در گروه‌های دیابتی مشاهده گردید. بر خلاف داروی کاپتوپریل، مصرف عصاره آبی برگ بنه در هیچ یک از دوزها نتوانست آسیب‌های اشاره شده را در موشهای دیابتیک تعدیل نماید.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که عصاره آبی برگ بنه هیچ گونه اثر سودمندی بر نفروپاتی دیابتی در مدل حیوانی ندارد.

واژه‌های کلیدی

پسته وحشی، برگ، نفروپاتی دیابتی، رت



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-119

بررسی تاثیر عصاره ی آبی گیاه زولنگ بر سنگ کلیه ی القا شده بوسیله ی اتیلن گلیکول در رت

سجاد اسماعیلی^{۱*}، مهران فلاح پور^۲، محمدملکانه^۳^۱دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۳دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

مقدمه

سنگ کلیه به رسوب مواد دفع شده از کلیه و تجمع و تولید کریستال گفته می شود. این بیماری پس از عفونت های ادراری و اختلالات پاتولوژیک پروستات سومین اختلال شایع دستگاه ادراری است. در حال حاضر اقدامات درمانی متعددی صورت می گیرد اما این درمان ها علاوه بر هزینه ی سنگین که بر بیمار تحمیل می کنند عوارض جانبی ناخواسته ای ایجاد می کنند. امروزه با روشن شدن عوارض جانبی این تکنیک ها و آثار زیان بخش شدید داروهای شیمیایی مساله ی بازگشت به استفاده از داروهای گیاهی و طبیعی مورد توجه قرار گرفته است.

مواد و روش ها

در این مطالعه تعداد ۶۴ سر رت ماده بادوزهای ۲۰۰، ۴۰۰ و ۱۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن با عصاره زولنگ تیمار شدند. رت ها در گروه های کنترل سالم، کنترل منفی، پیشگیری (۳ گروه) و درمان (۳ گروه) گروه بندی شدند. از رت ها در روز ۱۵ و ۳۰ مطالعه خونگیری شد. همچنین نمونه ی ادرار حیوانات نیز با استفاده از قفس متابولیک گرفته شد. در پایان مطالعه نیز هر دو کلیه ی موش ها جدا شده و از آن لام تهیه شد. علاوه بر این ها تعداد بلورهای اگزالات کلسیم در لام های تهیه شده از کلیه در ۱۰ میدان میکروسکوپی شمارش شد.

یافته ها

بعد از انجام آزمایش و بررسی های به عمل آمده می توان اختلاف معنی داری را در مورد اسید اوریک و کراتینین سرم بین گروه های درمان و کنترل مشاهده کرد ($p < 0.05$). همچنین در بین گروه ها کاهش معنی داری بین کراتینین ادرار وجود دارد.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به نتایج به دست آمده می توان انتظار داشت که گیاه زولنگ می تواند در پیشگیری از سنگ کلیه موثر باشد.

واژه های کلیدی

سنگ کلیه، زولنگ، اتیلن گلیکول



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-120

مطالعه بیوشیمیایی اثر حفاظتی ناشی از ۲- متوکسی سینامالدهید بر آسیب ایسکمی - خونرسانی مجدد بافت کبدی در مدل حیوانی رت

عاطفه عراقی^{۱*}، حنا گلشاهی^۲^۱استادیار دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تخصصی فناوری های نوین آمل، ایران^۲دانشجوی دکتری تخصصی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، ایران

مقدمه

در ایسکمی -خونرسانی مجدد بافت کبدی آسیب شدیدی بخاطر عوامل مختلف از جمله استرس اکسیداتیو ایجاد می شود. مطالعات نشان داده ۲- متوکسی سینامالدهید (ماده موثر دارچین) دارای اثرات آنتی اکسیدانی می باشد. لذا اثر تجویز این ماده بر ایسکمی -خونرسانی مجدد در مدل رت مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

تعداد بیست و چهار قطعه موش رت به طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند. گروه شم: (لاپاراتومی بدون ایسکمی -خونرسانی مجدد). گروه کنترل: (لاپاراتومی و ۶۰ دقیقه ایسکمی کبدی و خونرسانی مجدد به مدت ۱۲۰ دقیقه). گروه درمان یک: (تزریق نرمال سالین به میزان ۱ ml/kg، ۱۰ دقیقه پیش از اتمام ایسکمی از طریق کاتتر داخل ورید پورتال). گروه درمان دو: (تزریق سینامالدهید 1ml/kg، ۱۰ دقیقه پیش از اتمام ایسکمی از طریق کاتتر داخل ورید پورتال). ایسکمی با روش جراحی به روش مانور پرینگل صورت پذیرفت. در پایان سرم و بافت کبدی برای آزمایشهای بیوشیمیایی جمع آوری شد. مقادیر آنزیم های کبدی ALT و AST در سرم و مالون دی آلدیید در بافت و مقادیر TNF α و IL-6 در سرم اندازه گیری شد داده ها با آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

ایسکمی کبد به مدت ۶۰ دقیقه باعث افزایش ALT، AST، مالون دی آلدیید و سطح TNF α و IL-6 گردید ($P<0.001$). در حالی که در گروهی که ۲- متوکسی سینامالدهید تجویز شده بود مقادیر ALT، AST و MDA، کاهش معنی داری ($P<0.001$) در مقایسه با گروهی که با نرمال سالین درمان شده بود نشان داد. مقادیر TNF α و IL-6 در گروه درمان با ۲-متوکسی سینامالدهید به صورت معنی داری به ترتیب ($P<0.001$) و ($P<0.05$) از گروه ایسکمی درمان شده با نرمال سالین کمتر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

۲- متوکسی سینامالدهید توانسته از آسیب ایسکمی - خونرسانی مجدد در بافت کبدی بکاهد و این کار را با مهار لیپید پراکسیداسیون و کاهش واسطه های التهابی مثل TNF α و IL-6 انجام داده است. بنابراین در پیشگیری از اختلالات کبدی در ایسکمی -خونرسانی مجدد می تواند مفید واقع شود.

واژه‌های کلیدی

ایسکمی، خونرسانی مجدد، ۲- متوکسی سینامالدهید، TNF α .



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-121

ارتباط ژنوتیپ‌های EE و KE پلی مورفیسم K469E ژن ICAM-1 با پره اکلامپسی وخیم (severPE)

احسان طباطبایی^۲، سعیده سلیمی^{۱*}، طاهره داودی^۳، میلاد محمدو خراسانی^۲^۱دانشیار گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات سلولی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان^۲کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات سلولی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان^۳کارشناس ارشد، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

مقدمه

پره اکلامپسی یکی از مهمترین بیماری‌های دوران بارداری میباشد که با عوارض مهم و مرگ و میر در مادر و جنین همراه است. از آنجاییکه علت دقیق این بیماری هنوز مشخص نیست، ما به بررسی ارتباط پلی مورفیسم K469E ژن ICAM-1 در بین مبتلایان و زنان سالم (کنترل) پرداختیم.

این بیماری از لحاظ بالینی با شروع پروتئینوری و افزایش فشارخون بعد از هفته ۲۰ بارداری تعریف میشود. ICAM-1 (مولکول چسبنده بین سلولی) در مکانیسمهای آسیب زایی بیماری‌های با واسطه سیستم ایمنی شامل اختلالات دستگاه تولید مثل ماده، مانند پره اکلامپسی دخیل میباشد.

ICAM-1 یک گلیکوپروتئین عرض غشایی میباشد که در سلولهای اندوتلیال و لوکوسیت‌های سیستم ایمنی بیان میشود. هدف ما از این مطالعه، بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم K469E ژن ICAM-1 و پره اکلامپسی در جنوب شرق ایران بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۱۹۲ بیمار و ۱۸۶ زن باردار سالم انجام شد. برای تعیین انواع ژنوتیپ این پلی مورفیسم از روش PCR-RFLP استفاده گردید.

یافته‌ها

فراوانی ژنوتیپ‌های EE و KE، KK ژن ICAM-1 بین گروه بیمار و سالم تفاوت معنی داری نداشت، در حالیکه فراوانی ژنوتیپ‌های EE و KE در افراد مبتلا به شکل وخیم بیماری بطور معناداری بیشتر از افراد سالم و افراد مبتلا به شکل ملایم این بیماری بود، و خطر ابتلا به شکل وخیم این بیماری در افراد با ژنوتیپ KE، ۲٫۴ برابر (OR, 2.4 [95% CI, 1 to 5.9]; P= 0.03) و در افراد با ژنوتیپ EE، ۳٫۳ برابر (OR, 3.3 [95% CI, 1.2 to 9]; P=0.015) در مقایسه با افراد با ژنوتیپ KK بیشتر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

در نهایت نتیجه گیری نمودیم که ژنوتیپ‌های EE و KE پلی مورفیسم K469E ژن ICAM-1 خطر ابتلا به شکل وخیم پره اکلامپسی را افزایش میدهد.

واژه‌های کلیدی

ژن ICAM-1، پلی مورفیسم K469E، پره اکلامپسی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-122

بررسی اثر کروسین بر آنزیم‌های کبدی در موش‌های نر صحرایی، پس از بیهوشی با داروی کتامین

صبا مهربانی فر^{۱*} - محمدرضا اعتقادی^۱^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی

مقدمه

کتامین، نوعی داروی بیهوشی است که در سالیان گذشته برای بیهوشی انسان‌ها در اعمال جراحی استفاده می‌شده اما بعدها به دلیل آثاری که این دارو روی سیستم قلبی-عروقی، سیستم عصبی مرکزی و کبد داشت، دیگر برای بیهوشی انسان مورد استفاده قرار نگرفت و امروزه فقط برای حیوانات مورد استفاده است.

کروسین، ماده موثره گیاه زعفران است و طی مطالعات انجام شده، ثابت شده که یکی از خواص آن بهبود عملکرد کبد است. ما در این مطالعه، این امر را بررسی کردیم که آیا کتامین می‌تواند در کوتاه مدت بر آنزیم‌های کبدی اثر بگذارد یا نه، و کروسین تا چه اندازه می‌تواند پس از بیهوشی با کتامین، از تغییرات آنزیمی ناشی از آن در کبد جلوگیری کند.

مواد و روش‌ها

ما دو گروه ۶ تایی موش‌های نر صحرایی نژاد ویستار را مورد آزمایش قرار دادیم. از هر گروه قبل از انجام عمل، مقداری خون گرفته و مقادیر آنزیم‌های ALT، AST و ALP آنها با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی (ALT و AST با متد IFCC/UV و ALP با متد DGKC/CALORIMETRIC) و سپس دستگاه اتوآنالایزر مورد ارزیابی قرار گرفت. سپس آنها با محلول کتامین ۱۰٪ و با دوز 2 ml/kg بیهوش شدند و مورد استرس جراحی قرار گرفتند. در گروه اول، ۴۸ ساعت پس از عمل، دوباره مقادیر آنزیم‌های مذکور اندازه‌گیری شد ولی گروه دوم، در طی ۴۸ ساعت، دونوبت کروسین را با دوز 40mg/kg دریافت کرده و بعد مقادیر آنزیم‌های مذکور را اندازه گرفتیم.

یافته‌ها

در این تحقیق، مشاهده شد که در گروه شاهد، کتامین از لحاظ آماری بطور معنی‌دار باعث افزایش هر سه آنزیم ALT، AST و ALP شد ($p < 0.05$). در گروه دوم، در مقادیر ALT و ALP قبل و بعد از جراحی، اختلاف آماری معناداری دیده نشد (به ترتیب $p = 0.249$ و $p = 0.206$) اما دوباره مقادیر AST قبل و بعد از جراحی، اختلاف آماری معناداری مشاهده شد ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در گروه شاهد، تزریق کتامین پس از ۴۸ ساعت باعث افزایش ALT، AST و ALP شد اما در گروه دوم، مقادیر ALT و ALP در خون، قبل و پس از تزریق کتامین و جراحی، تغییر زیادی نداشت در حالیکه مقدار AST، افزایش یافته بود. در نتیجه کروسین می‌تواند از افزایش ALT و ALP پس از تزریق کتامین جلوگیری کند اما در مقابل افزایش AST ناشی از کتامین نمی‌تواند کاری بکند.

واژه‌های کلیدی

کتامین، کروسین، ALT، AST، ALP



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-123

بررسی اثر نورواید بر آنزیم‌های کبدی در موش‌های نر صحرایی، پس از بیهوشی با داروی کتامین

شهرام خسروی^{۱*} - مریم صادقی اردبیلی^۱^۱دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی

مقدمه

کتامین نوعی داروی بیهوشی است که عوارض جانبی زیادی دارد و از این رو فقط برای بیهوشی حیوانات مورد استفاده قرار می‌گیرد. از جمله عوارض این دارو، تاثیر آن بر مقدار آنزیم‌های کبدی است. نورواید یک داروی حفاظت کننده از سیستم عصبی است که امروزه بیشتر برای درمان بیماران سکته مغزی و یا آسیب‌های مغزی مورد استفاده قرار می‌گیرد. یکسری از مطالعات هم ثابت کرده که این دارو می‌تواند برای بهبود عملکرد کبد و آنزیم‌های کبدی موثر باشد.

ما در این مطالعه، بررسی کردیم که آیا کتامین می‌تواند در کوتاه مدت بر آنزیم‌های کبدی اثر بگذارد یا نه، و نورواید تا چه اندازه می‌تواند پس از بیهوشی با کتامین، از تغییرات آنزیمی ناشی از آن در کبد جلوگیری کند.

مواد و روش‌ها

دو گروه ۶ تایی موش‌های نر نژاد ویستار مورد آزمایش قرار گرفت. از هر گروه قبل از انجام عمل، مقداری خون گرفته و مقادیر آنزیم‌های ALT، AST و ALP آنها با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی و سپس دستگاه اتوآنالایزر مورد ارزیابی قرار گرفت. سپس آنها با محلول کتامین ۱۰٪ و با دوز 2 ml/kg بیهوش شدند و مورد استرس جراحی قرار گرفتند. در گروه اول، ۴۸ ساعت پس از عمل، دوباره مقادیر آنزیم‌های مذکور اندازه‌گیری شد ولی گروه دوم، در طی ۴۸ ساعت، دونوبت نورواید را با دوز 1mg/kg دریافت کرده و بعد مقادیر آنزیم‌های مذکور را اندازه گرفتیم.

یافته‌ها

در این تحقیق، مشاهده شد که در گروه شاهد، کتامین از لحاظ آماری بطور معنی‌دار باعث افزایش هر سه آنزیم ALT، AST و ALP شد ($p < 0.05$). در گروه دوم، مقدار AST قبل و بعد از جراحی، اختلاف آماری معناداری نداشت ($p = 0.753$) اما در باره مقادیر ALT و ALP قبل و بعد از جراحی، اختلاف آماری معناداری مشاهده شد ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در گروه شاهد، تزریق کتامین پس از ۴۸ ساعت باعث افزایش ALT، AST و ALP شد اما در گروه دوم، مقدار AST در خون، قبل و پس از تزریق کتامین و جراحی، تغییر زیادی نداشت در حالیکه مقدار ALP و ALT، افزایش یافته بود. در نتیجه نورواید می‌تواند از افزایش AST پس از تزریق کتامین جلوگیری کند اما در مقابل افزایش ALT و ALP ناشی از کتامین نمی‌تواند کاری بکند.

واژه‌های کلیدی

کتامین، نورواید، ALT، AST، ALP



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-124

تاثیر عصاره شوید بر میزان احتمال ابتلا به سندرم داون

ریحانه صباغ زاده^۱^۱ گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه حکیم سبزواری

مقدمه

بیماری سندرم داون یکی از رایج‌ترین نقایص کروموزومی می‌باشد. هدف از این طرح بررسی نوع تغذیه و میزان تاثیر احتمالی آن بر این بیماری بوده است. در سالهای اخیر استفاده از گیاهان دارویی بسیار متداول شده است، ولی کمتر از میزان تداخلات دارویی با بیماریهای خاص دیگر یا دوره‌های خاص، مثلاً نزدیک زمان بارداری مطالعاتی صورت پذیرفته است.

مواد و روش‌ها

پروتئین PAPP-A یکی از شاخص‌های تعیین احتمال ابتلای جنین به بیماری سندرم داون در دوران جنینی می‌باشد. در این تحقیق، دوزهای مشخصی از عصاره گیاه شوید در دوره زمانی مشخص به موشها تزریق شد و میزان این پروتئین با روش الیزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

آنالیز آماری آزمون توکی انجام شد. میزان $P=0.05$ محاسبه گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد عصاره در غلظت‌های مشخصی می‌تواند بر میزان پروتئین PAPP-A به میزان قابل توجهی تاثیر گذار باشد. همچنین چون تعدادی از موشها صرعی شده بودند، میزان این پروتئین از نظر تداخلات دارویی نیز بیانگر تغییر در میزان این پروتئین گزارش شد.

واژه‌های کلیدی

پروتئین PAPP-A، عصاره شوید، سندرم داون



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-125

تولید آنزیم ژلاتیناز توسط باکتری های نمک دوست جدا شده از تالاب میانکاله

صدیقه رجایی ملکی^{۱*}، سلمان احمدی اسب چین^۱ باقرسیدعلیپور^۱^۱گروه زیست شناسی سلولی و مولکولی، دانشگاه مازندران، بابلسر

مقدمه

ژلاتین یک ماده پروتئینی کلونیدی و قدیمی ترین ماکرومولکولی است که از هیدرولیز کلاژن موجود در پوست، استخوان و بافت پیوندی حیوانات از جمله دام، طیور و آبزیان بدست می آید. ژلاتین یکی از پر مصرف ترین مواد در صنایع غذایی، دارویی، پزشکی و نظامی است. آنزیم ژلاتیناز یک آنزیم پروتئولیتیکی است که اجازه می دهد تا موجود زنده به هیدرولیز ژلاتین به ترکیباتی مانند (پلی پپتید، پپتیدها، و اسیدهای آمینه) بپردازد که این ترکیبات می توانند از غشاء سلول عبور کرده و توسط ارگانسیم مورد استفاده قرار گیرند. پروسه های صنعتی نیازمند آنزیم هایی با فعالیت در شرایط سخت و ویژه مانند دما بالا، pH و غلظت های مختلف نمک می باشند. با توجه به این موضوع آنزیم های تولیدی توسط باکتری های هالوفیل بهترین گزینه برای مصارف صنعتی می باشند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه نمونه‌ها از تالاب میانکاله واقع در استان مازندران جمع‌آوری شدند. همه نمونه‌ها در محیط کشت ویژه MH (Moderate Halophiles medium) برای جداسازی باکتری‌های هالوفیل کشت داده شدند. غربالگری باکتری‌های تولیدکننده آنزیم ژلاتیناز در محیط کشت ژلاتین دار به عنوان تنها منبع انرژی صورت گرفت. pH: ۷٫۵، دمای ۳۵ و نمک ۵ درصد به عنوان شرایط بهینه مورد نیاز باکتری‌ها جهت تولید آنزیم در نظر گرفته شد. انکوباسیون محیط های کشت داده در دمای ۳۵ به مدت ۲ روز صورت گرفت. سپس محیط ها همراه یک نمونه منفی در دمای ۴ درجه سانتی گراد به مدت ۲۰ دقیقه قرار داده شد، مایع بودن محیط نشان دهنده توانایی تولید آنزیم توسط باکتری است.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که از میان ۶ جدایه منتخب ۳ جدایه R11, R28 و R5 توانایی تولید آنزیم را دارا می باشند.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به تولید آنزیم ژلاتیناز این جدایه‌های توانمند کاندید مناسبی برای کاربردهای صنعتی باشند.

واژه‌های کلیدی

هالوفیل، هیدرولیز، ژلاتیناز، جداسازی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-126

بررسی ارتباط ژنوتیپ DD ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین با چاقی افراد بزرگسال اردبیل

فریبا اوجی^{۱*}، هاشم یعقوبی^۱^۱گروه زیست شناسی، واحد اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران

مقدمه

چاقی یک بیماری پیچیده است که تحت تاثیر عوامل ژنتیکی و محیطی قرار دارد و با افزایش خطر ابتلا به دیابت، فشار خون بالا و بیماری‌های قلبی عروقی در ارتباط است. ژنهای بسیاری گزارش شده اند که بر روی چاقی افراد تاثیر دارند. ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ACE یکی از این ژنهاست. این مطالعه باهدف بررسی رابطه بین ژنوتیپ DD از ژن ACE با چاقی افراد بزرگسال اردبیل انجام گرفته شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع موردی شاهدهی بود که در آن ۱۷۲ نفر بر اساس شاخص توده ی بدنی به دو گروه افراد $BMI < 30$ و افراد $BMI \geq 30$ تقسیم شده و وارد مطالعه شدند. از این افراد ۵ میلی لیتر خون جهت آزمایشات مولکولی گرفته شد. DNA کلیه نمونه های خون با استفاده از روش نمک اشباع استخراج شده و با استفاده از روش PCR و قرار دادن بر روی ژل آگارز ۲٪ تحت جریان ۱۵۰ ولت به مدت ۲۵ دقیقه الکتروفورز شده و سپس توسط رنگ آمیزی اتیویوم بروماید رویت شدند. یافته‌ها

در گروه $BMI < 30$ ، ۵۷/۵٪ مرد و ۴۲/۵٪ زن و گروه $BMI \geq 30$ ۴۲٪ مرد و ۵۸٪ زن بودند. میانگین سنی افراد $BMI < 30$ ، ۴۶/۰٪ و میانگین سنی افراد $BMI \geq 30$ ۵۲/۴۵ بود. میانگین BMI افراد $BMI < 30$ ، ۲۵/۱۹ و میانگین BMI افراد $BMI \geq 30$ ، ۳۲/۵۸ می باشد فراوانی ژنوتیپ DD در افراد با $BMI \geq 30$ ، ۰/۸۳ است که بیشتر از فراوانی افراد $BMI < 30$ می باشد (۰/۷۱ در مقابل ۰/۸۳).

بحث و نتیجه گیری

چاقی به تجمع زیاد یا غیر طبیعی چربی بدن اطلاق می شود که نتیجه تعامل بین عوامل ژنتیکی و محیطی می باشد. ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ACE است که سبب بیان این آنزیم می باشد. آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین در رشد و عملکرد سلولهای آدیپوسیت درگیر بوده یافته های مطالعه ما نشان داد که فراوانی ژنوتیپ DD در افراد با $BMI \geq 30$ بیشتر از فراوانی ژنوتیپ DD در افراد گروه $BMI < 30$ بود یافته های حاصل از این تحقیق ممکن است نشان دهند که ژنوتیپ DD در ژن ACE با چاقی جمعیت استان اردبیل ارتباط دارد.

واژه‌های کلیدی

ژن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین ACE، چاقی، اردبیل



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-127

بررسی پلی مورفیسم ژن FoxP3 در بیماران مبتلا به پراکلمپسی

مهسا رحیم زاده^۱، نادره نادری^۲^۱ مرکز تحقیقات سلامت مواد اولیه غذایی و آرایشی بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران^۲ مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران

مقدمه

پره اکلمپسی یکی از اختلالات دوران بارداری است که به دلیل اختلال در عملکرد سلولهای تروفوبلاست جفت رخ می دهد و یکی از دلایل عمده مرگ و میر مادران باردار به حساب می آید. مطالعات اخیر نشان داده است که اختلال در عملکرد سلولهای T تنظیمی (regulatory T cells) می تواند در ایجاد پراکلمپسی نقش کلیدی ایفا نماید. پروتئین FoxP3 یک فاکتور نسخه برداری مهم است که در نمو و عملکرد این دسته از سلولهای ایمنی نقش دارد. در این مطالعه رابطه بین پلی مورفیسم ژن FoxP3 و ابتلا به پراکلمپسی مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه شاهد-موردی، ۸۱ بیمار مبتلا به پراکلمپسی و ۹۰ زن سالم به عنوان کنترل وارد مطالعه شدند. هر دو گروه از نظر سن با یکدیگر جور شدند. دو پلی مورفیسم در ژن FoxP3 شامل rs4824747 و rs2232365 با روش sequence specific primer-PCR (PCR-SSP) مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌ها

پلی مورفیسم rs4824747 دارای سه زئوتیپ GG، GT و TT می باشد که از این میان فراوانی ژنوتیپ GG در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری نشان داد (۴۳/۲٪ از گروه بیمار و ۱۵/۶٪ از گروه کنترل $p=0.0001$ و $OR = 0.24$). همچنین فراوانی آلل G در گروه بیمار ۶۱/۷٪ و در گروه کنترل ۴۱/۱٪ بود ($P=0.04$ و $OR=4.1$). فراوانی آللها و ژنوتیپهای مختلف پلی مورفیسم rs2232365 در دو گروه اختلاف معنی داری نشان نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان می دهند که وجود پلی مورفیسم rs4824747 می تواند در ابتلا به پراکلمپسی نقش داشته باشد. وجود آلل T می تواند در مقابله با ابتلا به پراکلمپسی نقش محافظتی داشته و آلل G ریسک ابتلا به این اختلال را افزایش می دهد. واژه‌های کلیدی

پراکلمپسی، پلی مورفیسم، سلولهای T تنظیمی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-128

پیشگویی اپی‌توپ‌های MHC T های کلاس I و II مربوط به آنتی ژن 14-3-3 انگل اکینوкокوس گرانولوزوس (سویه

بومی ایران) با استفاده از الگوریتم‌های IEDB و TmhcPred

محمد مصطفی پورسیف^{۱,۳*}، غلامعلی مقدم^۲، یدالله امید^۴^۱ دانشجوی PhD فیزیولوژی دام، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز^۲ عضو هیئت علمی گروه علوم دامی دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز^۳ مرکز تحقیقات ریز فناوری دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز^۴ عضو هیئت علمی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تبریزmm.pourseif@tabrizu.ac.ir

مقدمه

اکینوкокوس گرانولوزوس عامل عفونی بیماری کیست هیداتید است که از یک سو نظام بهداشت و درمان کشور و از سوی دیگر توسعه صنایع دامپروری را با مشکلات عدیده‌ای مواجه کرده است. مزیت نسبی مولکولار واکسن‌های نسل جدید نسبت به استراتژی‌های کنترل و درمان رایج (همچون داروهای ضد انگل و جراحی) باعث شده تا توجه به واکسن‌های ضد انگل در سالهای اخیر روز به روز بیشتر گردد. این پاتوژن انگلی جزو بیماری‌های مشترک بین انسان و عمدتاً سگ و گوسفند است. ایده استفاده از ابزارهای بیوانفورماتیک برای طراحی هوشمندانه‌تر و در عین مقرون به صرفه‌تر واکسن‌های اپی-توپیک می‌تواند طراحی واکسن را با علم به اطلاعات ایمونولوژیک و بیوتکنولوژیک در سطح *in silico* مهندسی کند. در این مطالعه قصد داریم اپی‌توپ‌های T مربوط به MHC های کلاس I و II آنتی ژن 14-3-3 ایزوله ایرانی انگل اکینوкокوس گرانولوزوس را برای طراحی واکسنی پلی‌توپیک مورد پیشگویی قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

پروتواسکولکس‌های انگل مذکور از کبد و ریه گوسفندان کشتارگاه تبریز آسپیره شدند. نمونه DNA استخراج شده از پروتواسکولکس‌ها به همراه پرایمرهای اختصاصی مستقیم (ATGTCTTCTCTCAGTAAGCGCGA) و معکوس (ATCGGCTTTCGGCGGTTTCAG) طراحی شده براساس توالی آنتی ژن 14-3-3 موجود در NCBI (کد دسترسی: AY942149) مورد واکنش زنجیره‌ای پلیمرز (PCR) قرار گرفتند. سپس محصول PCR توالی‌یابی شده و سکانس آنتی ژن 14-3-3 بومی ضمن ثبت در NCBI (Protein GenBank: AMX81438) برای آنالیزهای *in silico* مورد استفاده قرار گرفت. پیشگویی اپی‌توپ T برای آنالیز اتصال پپتیدها با مولکول‌های MHC کلاس I و II از طریق الگوریتم‌های سرورهای IEDB و TmhcPred انجام گرفت (جزئیات سازه واکسن طراحی شده به همراه آزمایشات بالینی در مقاله کامل پژوهشی گزارش خواهد شد).

یافته‌ها

ادغام نتایج سرورهای مورد استفاده از این قرار است؛ پپتیدهای ۹ تایی شامل LLSVAYKNV، DMQTTHPIR و IMQLLRDNL با بالاترین میل اتصال به آلل MHC H2Db کلاس I موش BALB/c و اپی‌توپ‌های HPIRLGLAL و DDAVAELDT به عنوان پپتیدهایی که حداکثر شمار آلل‌های H2-Kd را پوشش دادند بدست آمدند. در ارتباط با MHC کلاس II هم بیشترین میل اتصال در مورد اپی‌توپ‌های SVAYKNVVGARRSSW، FLKMKGDYYRYVAEF و TLIMQLLRDNLTLWN مشاهده شد.



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بحث و نتیجه‌گیری

آنالیزهای *in silico* در این مطالعه برای نخستین بار اطلاعاتی را در مورد اپی توپ‌های T-cell آنتی‌ژن 14-3-3 بومی ایران نشان دادند و با توجه به اهمیت این آنتی‌ژن در سیکل زندگی انگل مذکور می‌توان امیدوار بود که سازه واکسن طراحی شده بر مبنای این اپی توپ‌ها با نتایج جالب توجهی در خصوص اثربخشی این واکسن بر روی موش‌های آزمایشگاهی و نهایتاً میزبان‌های طبیعی این انگل همراه باشد.

واژه‌های کلیدی

طراحی واکسن، اکینوکوکوس گرانولوزوس، اپی توپ، MHC کلاس I و II، آنالیز *in silico*



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-129

ارتباط میان پروتئین ماتریکس الیگومری غضروف و متالوپروتئینازهای ۱۰۳ و ۱۳ در زنان مبتلا به استئوآرتریت زانو با علائم بالینی

مرتضی واحدجباری^{۱*}، علی اکبر ابوالفتحی^۲^۱ دانشگاه آزاد اسلامی اهر، اهر، ایران.^۲ دانشگاه آزاد اسلامی اهر، اهر، ایران.

مقدمه

استئوآرتریت شایع‌ترین نوع آرتریت و علت عمده ناتوانی در بزرگسالان بویژه در زنان می‌باشد. بیماری استئوآرتریت با افزایش بیان و تولید پروتئینازها همراه است. از مهمترین متالوپروتئین‌های ماتریکس دخیل در تجزیه غضروف MMP-3، MMP-13 و COMP می‌باشند. علاوه بر این، اخیراً مقادیر سرمی پروتئین ماتریکس الیگومری غضروف (COMP)، گلیکوپروتئینی که عمدتاً در غضروف یافت می‌شود، نیز بدلیل نقش احتمالی آن بعنوان مارکر تشخیصی یا پیشگویی‌کننده در شناسایی بروز یا پیشرفت استئوآرتریت مورد بررسی قرار گرفته است. لذا در مطالعه حاضر به اندازه‌گیری متالوپروتئینازهای ماتریکس و پروتئین ماتریکس الیگومری غضروف و ارتباط آن با علائم بالینی پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه جامعه هدف، بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو، مراجعه‌کننده به مراکز درمانی تخصصی و فوق تخصصی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بوده که پس از تعیین قد و وزن، علائم بالینی (درد، نمرات درد، عملکرد فیزیکی و نمره کل) از پرسشنامه WOMAC ارزیابی شد. مقادیر MMP-1، MMP-3، MMP-13 و COMP نمونه خون بصورت ناشتا با استفاده از کیت الایزا اندازه‌گیری شد. از آنالیز واریانس یکطرفه و با استفاده از SPSS نسخه ۱۸ برای آنالیز آماری داده‌ها استفاده شد ($p < 0/05$).

یافته‌ها

مطالعه حاضر نشان داد که بین نمره درد و سطح سرمی هرسه متالوپروتئیناز رابطه معنی‌داری مشاهده گردید در حالی که فقط بین عملکرد فیزیکی و سطح MMP-3 رابطه معنادار مشاهده شد ولی بین سایر علائم و این آنزیم‌ها رابطه معناداری مشاهده نشد. بین سطح سرمی COMP و نمرات علائم بالینی رابطه معناداری مشاهده نگردید.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که این بیماری مرتبط با التهاب است که علائم بالینی آن با افزایش سطح متالوپروتئینازها ارتباط است.

واژه‌های کلیدی

استئوآرتریت، پروتئین ماتریکس الیگومری غضروف، متالوپروتئینازهای ماتریکس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-130

بررسی و مقایسه روش‌های بیوشیمیایی آنزیم پراکسیداز گیاه رزماری (*Rosmarinus officinalis* L.)
و گیاه چای (*Camellia Sinensis*)

شیلر شمس^{۱*}، فاطمه باباخانی^۱، سارا خاوری نژاد^۲، اکرم عیدی^۱^۱ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران.^۲ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران.^۳ عضو هیئت علمی گروه علوم سلولی و ملکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران.^۴ عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران.Shiler.shams@gmail.com

مقدمه

رزماری با نام علمی (*Rosmarinus officinalis* L.) و نام محلی اکلیل کوهی یک گیاه خانگی رایج متعلق به خانواده نعنائیان است و شامل گونه‌هایی می‌باشد که از ارزش دارویی و غذایی بالایی دارد. چای با نام علمی (*camellia sinensis*) جز شاخه نهاندانگان است و از جنوب چین منشأ می‌گیرد. با تحقیقات و بررسی هر چه بیشتر روی این گیاهان و نیز به کارگیری علم داروسازی می‌توان کمک‌های ارزنده‌ای در استفاده صحیح از گیاهان دارویی، برای جامعه روشن ساخت و با کاستن استفاده بی‌رویه از داروهای صنعتی، کمک ارزنده‌ای در بازسازی مصرف دارو در کشور انجام داد. مواد و روش‌ها

گیاه رزماری پس از تهیه از گلخانه نگهداری شد و برگ‌های چای نیز به صورت تازه از لاهیجان جمع‌آوری گردید، سپس عصاره‌گیری از برگ‌های تازه گیاهان انجام گرفت. آنزیم پراکسیداز (EC 1.11.1.7) از برگ‌های این گیاهان با استفاده از بافر فسفات ۷/۲ pH، ۰/۱ M استخراج شد. همچنین جهت بررسی حداقل تعداد ایزوآنزیم‌های پراکسیداز موجود در عصاره گیاه رزماری و چای از الکتروفورز طبیعی (غیر دناتورانت) استفاده شد.

یافته‌ها

بررسی اثر pH های مختلف، غلظت‌های مختلف سوبسترا و بررسی دما بر فعالیت پراکسیدازی گیاه رزماری نشان داد که آنزیم پراکسیداز در pH دارای دمای بهینه ۴۵°C و ۶۵°C است و در pH ۷ دارای بهینه فعالیت در دمای ۴۰°C و ۵۵°C می‌باشد اما این آنزیم در گیاه چای در هر دو pH ۵ و ۸ دارای بهینه فعالیت در دمای ۴۰°C است. مقایسه نتایج حاصل از ژل الکتروفورز عصاره گیاه رزماری و چای، وجود دو ایزوآنزیم پراکسیداز با pH های بهینه ۵ و ۷ در گیاه رزماری و وجود دو ایزوآنزیم پراکسیداز با pH های بهینه ۵ و ۸ را در گیاه چای تایید نمود.

بحث و نتیجه‌گیری

تعداد ایزوآنزیم‌های پراکسیداز در هر دو گیاه رزماری و چای با هم برابر است و هر دو در دامنه وسیعی از pH فعالیت دارند و به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی قوی به لحاظ تجاری ارزشمند هستند.

واژه‌های کلیدی

رزماری، چای، پراکسیداز، فعالیت، پایداری دمایی



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-131

ارزیابی برخی پارامترهای خونی و بیان ژنهای P53 و IL6 در افراد در معرض آلودگی صنعتی در مقایسه با افراد کنترل

حدیث احمدی راد^۱، مینا همتی^۲، مهدی محمودی^۳، احمد رضا صیادی اناری^۴، محمدرضا میرزایی^۵، علیرضا خوشدل^۶،
مریم امیری^۷، فهیمه محمدیان^۱، محمدرضا حاجی زاده^۸؛

^۱دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۲استادیار گروه آموزشی بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران

^۳استاد گروه آموزشی بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۴دانشجوی دکتری پژوهشی، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۵استادیار گروه آموزشی ژنتیک، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۶استادیار گروه آموزشی بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، ایران.

^۷دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

^۸استادیار گروه آموزشی بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.

hajizadehus@yahoo.com

مقدمه

آلودگی صنعتی از جمله آلودگی با عناصر کمیاب توانایی اعمال عوارض بیولوژیکی بسیار زیادی از جمله سرطان و بیماری‌های التهابی بر روی انسان دارد. بر همین مبنا ما در این تحقیق برخی فاکتورهای آگاهی دهنده در بروز التهاب و سرطان از جمله p53 و IL6 و برخی اندیس‌های خونی در افرادی که به طور طبیعی در معرض عناصر کمیاب بودند مورد بررسی قرار دادیم.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه شامل دو گروه که هر کدام ۴۵ نفر بود که گروه اول کارگران در معرض آلودگی صنعتی و گروه دوم را گروه کنترل تشکیل داد. که در اینجا مقایسه برخی پارامترهای بیوشیمیایی، تعداد گلبول‌های قرمز و سفید و نیز بیان ژن‌های p53 و IL6 در بین دو گروه مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

آزمایشات نشان داد که بیان ژن IL6 و P53 افزایش معنی‌داری در گروه در معرض آلودگی نسبت به گروه کنترل داشته است (P-Value p53=0.001, IL6=0.003).

همچنین میزان تعداد گلبول‌های قرمز و سفید در گروه در معرض آلودگی افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت (P=0.001). آنزیم‌های کبدی AST, ALT نیز افزایش یافته و ALP کاهش یافته بود و CRP نیز در تمامی افراد مورد مطالعه منفی شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاکی بر این است که قرار گرفتن در معرض آلودگی صنعتی میزان بیان ژن‌های p53, IL6 و همچنین برخی پارامترهای خونی تغییر داده است و ممکن است در آینده خطرات جدی برای افراد در معرض آلودگی ایجاد کند.

واژه‌های کلیدی

آلودگی صنعتی، عناصر کمیاب، p53, IL6



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-132

ارتباط بین فاکتور رشد اندوتلیال عروقی سرم (SVEGF) با بتا تالاسمی ماژور

جواد رضویان^{۱*}، فرزانه فرخی^۲، مصطفی رودباری^۳، سمیرا اسماعیلی ری‌کنده^۴^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.^۲ مرکز پژوهش‌های علمی دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.^۳ دکتری زیست‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، مازندران، ایران.^۴ دکتری علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران.^۵ کارشناس ارشد هماتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.javadrazaviyan@gmail.com

مقدمه

تالاسمی نوع بتا یک اختلال ارثی با عدم و یا کاهش میزان بیان زنجیره‌های بتا گلوبین است. فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) یک تنظیم‌کننده کلیدی تمایز همانژیوبلاست‌ها است. در بیماران مبتلا به تالاسمی به دلیل هایپوکسی‌های صورت گرفته و اکسیژن‌رسانی نامطلوب، میزان آن بالا بوده که می‌تواند منجر به آنژیوژنز خارج از کنترل گردد و پس از آن عوارض بدی را به دنبال داشته باشد؛ از این‌رو این مطالعه با هدف ارزیابی سطوح VEGF در بیماران مبتلا به بتا تالاسمی ماژور در مقایسه با گروه شاهد سالم انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه کوهورت تاریخی بر روی ۳۶ بیمار مبتلا به تالاسمی ماژور که تزریق خون مداوم و مرتب داشتند و همچنین ۲۶ فرد سالم که برای معاینه عمومی از فروردین الی خرداد سال ۱۳۹۴ به بیمارستان بوعلی ساری رجوع کردند انجام گرفت. ویژگی‌های دموگرافیک کسب و تست‌های آزمایشگاهی از قبیل CBC، فریتین سرم، VEGF، آنتی‌بادی علیه ویروس‌های B و C برای بیماران انجام گرفت. آنالیز آماری با استفاده از تست‌های آمار توصیفی و برنامه SPSS v.16 انجام شد. از ضریب همبستگی پیرسون برای آزمون معنی‌داری ارتباط بین داده‌های کمی استفاده شد. سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میزان VEGF سرمی در گروه مورد و شاهد به ترتیب برابر با $153/8 \pm 77/5$ و $120/2 \pm 45/4$ پیکوگرم/میلی‌لیتر بود. میزان VEGF سرم در گروه بتا تالاسمی ماژور بطور معنی‌داری بالاتر بود ($p=0.037$). همچنین میزان VEGF در بیماران با سابقه برداشت طحال نیز بطور معنی‌داری بیشتر بود ($p=0.006$). ارتباط معنی‌داری بین میزان VEGF سرمی و هموگلوبین، تعداد WBC و شمارش پلاکتی و همچنین فریتین سرم مشاهده نشد ($p > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

میزان VEGF سرمی در بیماران مبتلا به تالاسمی بالاتر بود؛ همچنین بیماران با سابقه طحال‌برداری نیز از میزان بالاتر VEGF برخوردار بودند؛ لذا با توجه به اینکه بالا بودن این فاکتور می‌تواند با رگ‌زایی خارج از کنترل عواقب نامطلوبی را به همراه داشته باشد توجه ویژه به این موارد توصیه می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

تالاسمی ماژور، VEGF، آنژیوژنز، اسپلینکتومی

کد مقاله: P-133



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

جداسازی و شناسایی باکتریهای تولید کننده ترکیبات ضد التهابی از سواحل خلیج فارس

رویا پورنجاتی^{۱*}، حمید رضا کربلایی حیدری^۱^۱آزمایشگاه بیوتکنولوژی مولکولی، بخش زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

rpournejati88@gmail.com

مقدمه

التهاب یک پاسخ حفاظتی سیستم ایمنی ذاتی در پاسخ به آسیب‌های بافتی و عفونت‌ها است که سیستم ایمنی، رگ‌های خونی و مولکول‌های واسطه را درگیر می‌کند. هدف التهاب حذف عوامل اولیه آسیب، سلول‌های نکروز شده، آسیب‌های بافتی و آغاز فرایند ترمیم است. اگرچه التهاب کم به حذف عامل عفونی کمک می‌کند، التهاب مزمن به بیماری‌هایی همانند تب شدید، آرتریت روماتوئید، تصلب شرائین، التهاب لثه و حتی در مواردی سرطان منجر می‌شود. لذا استفاده از داروهای ضد التهاب در درمان این بیماری‌ها نقش مهمی ایفا کرده و یافتن ترکیبات جدید با خصوصیات ضدالتهابی مورد توجه دانشمندان می‌باشد. متابولیت‌های ثانویه، ترکیبات آلی هستند که مستقیماً در مراحل رشد و نمو یا تولید مثل یک موجود زنده دخالت ندارند. در سالهای اخیر با توجه به خواص زیست فعالی نظیر ضد میکروبی، ضدسرطان، ضد التهاب، سرکوبگر ایمنی و ... ترکیبات جدا شده از باکتریها، پتانسیل درمانی آنها در انواع بیماری‌ها شناخته شده است.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر، ۳۹ جدایه باکتریایی از سواحل خلیج فارس جداسازی و با کمک تعیین توالی قطعه ۱۶ srRNA شناسایی گردیدند. سپس پتانسیل تولید متابولیت‌های ثانویه با خواص ضد التهابی با کمک آزمون پایداریسازی غشای گلبول قرمز بررسی گردید. در این روش، گلبول قرمز تحت شوک اسمزی قرار گرفته و داروهای ضد التهاب می‌توانند از پاره شدن غشای گلبول قرمز و رها شدن هموگلوبین جلوگیری نمایند.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که عصاره متانولی تهیه شده از ۲۱ جدایه باکتریایی خواص ضد التهابی قابل توجهی داشته و در غلظت نهایی ۱۰ میلی گرم در میلی لیتر توانایی محافظت از غشا گلبول قرمز بیش از ۵۰٪ را دارا می‌باشند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد که باکتری‌های دریازی منابعی غنی برای جست‌وجوی ترکیباتی با پتانسیل درمان التهاب هستند.

واژه‌های کلیدی

متابولیت ثانویه، خواص ضد التهابی، پایداری غشا گلبول قرمز انسانی، خلیج فارس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-132

میزان قند خون و عوامل مرتبط با آن در پرسنل پرستاری شب‌کار

جواد رضویان^{۱*}، مصطفی کاکوئی^۲، محمد جواد ابراهیمی^۴^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.^۲ مرکز پژوهش‌های علمی دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌پرستاری، واحد بین‌الملل، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.^۴ کارشناس پرستاری، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران.

مقدمه

شب‌کاری با سیکل طبیعی بدن منافات دارد و تکرار آن می‌تواند آسیب‌های قابل ملاحظه‌ای به پرسنل شب‌کاری وارد نماید. از طرفی در حوزه‌های سلامت یکی از حیاتی‌ترین موارد هوشیاری و دقت پرسنل می‌باشد. عملکرد پرستاران خصوصاً در ساعات پایانی شیفت شب به سطح گلوکز خون آن‌ها وابستگی قابل ملاحظه‌ای دارد. این مطالعه با هدف تعیین سطح گلوکز خون پرستاران در شیفت شب و عوامل موثر بر آن انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی-تحلیلی و مقطعی تعداد ۶۰ نفر از پرسنل پرستاری شیفت شب بیمارستان عزیزی جویبار وارد مطالعه شدند. نمونه‌گیری جهت اندازه‌گیری قند خون طی ساعات ۴ الی ۶ صبح انجام گرفت. اطلاعات مورد نیاز مطالعه توسط افراد در چک‌لیست‌های از پیش تعیین شده ثبت گردید. جهت آنالیز از آزمون‌های آماری تی مستقل، آنالیز واریانس یک‌راهه و ضریب همبستگی پیرسن و SPSS v.18 استفاده گردید. سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تعداد ۴۶ نفر (۷۶/۷ درصد) از افراد زن و ۱۴ نفر (۲۳/۳ درصد) مرد بودند. میانگین سنی آن‌ها $28/8 \pm 5/2$ سال بود. میانگین سابقه کار $4/9 \pm 4/1$ سال و میانگین شب‌کاری $6/8 \pm 2/7$ شب در ماه بود. میانگین قندخون اندازه‌گیری شده $96/7 \pm 7/8$ mg/dL بود. مقدار قند خون بین زنان و مردان از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P = 0/75$). بین مقدار قند خون با سن ($r = 0/33$)، نمایه توده بدنی (BMI) ($r = 0/31$) و سابقه کار ($r = 0/26$) رابطه معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/05$) که با افزایش سن، BMI و سابقه کار، مقدار قندخون افراد افزایش می‌یابد، ولی بین تعداد شب‌کاری در ماه و مقدار قندخون رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد میزان قند خون در پرسنل پرستاری شب‌کار در محدوده افراد ناشتا است اما در پرستاران مسن‌تر و همچنین با سابقه کار و میزان BMI بیشتر، میزان قند خون بیش‌تر است.

واژه‌های کلیدی

پرستار، قند خون، شب‌کار



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-135

بررسی وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در بیماران روماتوئیدی و گروه سالم

مهدی غلامی بهنمیری^{۱*}، سلیمان محبوب^۲، بهناز یوسف قهاری^۳^۱ دانشجوی PhD بیوشیمی بالینی، دپارتمان بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه علوم پزشکی بابل، ایران^۲ دکترای بیوشیمی بالینی، دپارتمان بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه علوم پزشکی بابل، ایران^۳ فوق تخصص روماتولوژی، بخش روماتولوژی بیمارستان آیت الله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

مقدمه

بیماری‌های روماتوئیدی نظیر آرتریت روماتوئید از جمله مهمترین بیماری‌های التهابی در جهان می باشند. برطبق مطالعات اخیر گونه های واکنشگر اکسیژن (ROS) و استرس اکسیداتیو که در نتیجه عدم تعادل بین آنتی اکسیدانت ها و اکسیدانت ها رخ می دهد، در پاتوژن بیماری های روماتوئیدی نقش دارند. هدف از مطالعه ما بررسی تغییرات وضعیت پراکسیداسیون لیپید و ظرفیت آنتی اکسیدان تام در بیماران روماتوئیدی در مقایسه آن با گروه کنترل سالم بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد شاهدهی، سطوح پلاسمایی مالون دی آلدئید (MDA)، شاخص پرواکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت توتال آنتی اکسیدانی (TAC) در ۵۹ مورد بیماران آرتریت روماتوئید (گروه RA)، ۵۲ مورد سایر بیماری های روماتوئیدی (گروه کنترل بیمار) و ۳۴ مورد گروه کنترل سالم با روش های اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. همچنین مارکهای التهابی نظیر CRP، RF، Anti CCP و Anti MCV بررسی گردید.

یافته‌ها

سطوح MDA در بیماران آرتریت روماتوئید بطور معنی داری نسبت به گروه کنترل بیمار افزایش یافته بود ($P < 0.05$). همچنین سطوح MDA در گروه کنترل سالم بطور معنی داری پایین تر از گروه کنترل بیمار و گروه RA بود ($P < 0.01$). سطوح TAC بطور معنی داری در گروه کنترل سالم نسبت به گروه RA و گروه کنترل بیمار افزایش یافته بود ($P < 0.01$). کاهش سطوح TAC در گروه کنترل بیمار نسبت به گروه RA معنی دار نبود ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان داد که پراکسیداسیون لیپیدی و تخلیه آنتی اکسیدانی در بیماران آرتریت روماتوئید و گروه کنترل بیمار افزایش یافته است. به عبارت دیگر استرس اکسیداتیو در بیماران روماتوئیدی رخ داده است. ما پیشنهاد می کنیم با مصرف رژیم غذایی غنی از آنتی اکسیدانت و کاهش استرس اکسیداتیو به بهبود روند درمان این بیماران کمک کنیم.

واژه‌های کلیدی

بیماری های روماتوئیدی، پراکسیداسیون لیپید، MDA، TAC، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-136

تأیید جنسیت در انسان با استفاده نشانگرهای STS ژن های FMR1 (لوکوس ATL1) و SRY و تکنیک واکنش زنجیره ای پلیمرز.

پرویز عظیم نسب سرخابی^{۱*}، آرش جوانمرد^۲، جواد قهاری^۳، فرزین محمد زاده قوسی^۴، زهرا شهوری^۵، مریم سلطانی اصل^۶

^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر^۲ دانشگاه تبریز^۳ اداره کل حفاظت محیط زیست استان آذربایجان شرقی^۴ Gazi University^۵ دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر^۶ دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر

مقدمه

امروزه تعیین جنسیت یکی از مسائل مهم و کاربردی در حوزه علوم زیست شناسی مولکولی می باشد که کاربردهای کلیدی در حوزه‌های بهداشت و درمان، کشاورزی و دامپروری، پزشکی قانونی و باستان شناسی دارد. دستیابی به روش مناسب با صرفه اقتصادی و زمان و با رعایت مسائل ایمنی برای کاربر از افق‌های جدید حال حاضر تحقیقات می باشد. در این راستا، هدف مطالعه حاضر استفاده از تکنیک PCR و توالی ATL 1 و SRY در انسان می‌باشد.

مواد و روش‌ها

به این منظور تعداد ۵۰ نفر از مراجعین به کلینیک‌های شهر تبریز انتخاب و بدون توجه به جنسیت مقدار ۵ سی سی خون گیری شد و استخراج DNA با روش تغییر یافته شمس و همکاران انجام شد. کیفیت و کمیت DNA استخراج شد با دو روش اسپکتروفتومتری و الکتروفورز بر روی ژل آگارز تعیین شد. روش PCR جهت تکثیر قطعات DNA مورد نظر با استفاده از پرایمرهای توالی های ATL1 و SRY جهت تکثیر قطعاتی به ترتیب ۳۰۰bp و ۲۵۴bp انجام شد.

یافته‌ها

الگوهای باندهای در فرد نر شامل دو باند ۳۰۰bp و ۲۵۴ bp و در فرد ماده حاوی فقط یک باند ۳۰۰bp بود و در نهایت فراوانی افراد نر و ماده مورد انتظار و مشاهده شده با آزمون آماری کای دو نتایج بررسی شد و نشان داد که بین این دو انطباق کاملی وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

این روش توانایی تعیین جنسیت در انسان با بیشترین دقت و صرف کمترین وقت و هزینه را دارا می‌باشد و قابلیت تجاری شدن را دارد.

واژه‌های کلیدی

تعیین جنسیت، SRY، ATL1، PCR، آزمون کای دو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-137

بررسی همراهی پلی‌مورفیسم rs12750834 ژن رنین با خطر ابتلا به پری‌اکلامپسی

الهام رحمانیان^{۱*} و لیلا کهن^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارسنجان، دانشکده علوم پایه

مقدمه

سیستم رنین آنژیوتانسین، تعادل آب و سدیم را برای تنظیم فشار خون و تعادل سیالات بدن در تمام پستانداران تنظیم می‌کند و بیان شده که پلی‌مورفیسم‌های ژن رنین سبب بروز بیماری‌های مختلف و به خصوص عوامل مرتبط با فشار خون نظیر پری‌اکلامپسی می‌گردند. با توجه به اهمیت کنترل بیماری پری‌اکلامپسی در حفظ سلامت مادر و جنین، هدف از مطالعه حاضر، بررسی نقش پلی‌مورفیسم rs12750834 ژن رنین با خطر ابتلا به پری‌اکلامپسی بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۳۵۴ زن باردار (۱۹۹ بیمار باردار مبتلا به پری‌اکلامپسی و ۱۵۵ زن باردار سالم) انجام گرفت. پس از استخراج DNA، ژنوتیپ‌ها بوسیله تکنیک Tetra-ARMS PCR تعیین شدند. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS، نسخه ۱۸ انجام گرفت.

یافته‌ها

فراوانی ژنوتیپ‌های GG، AG و AA در گروه کنترل به ترتیب ۷۵، ۶۷ و ۱۳ و در گروه بیمار به ترتیب ۱۱۲، ۷۳ و ۱۴ می‌باشد. ارتباط معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم rs12750834 ژن رنین و خطر ابتلا به پری‌اکلامپسی مشاهده نشد ($P=0/05$). (>

بحث و نتیجه‌گیری

همراهی بین پلی‌مورفیسم rs12750834 ژن رنین و استعداد ابتلا به پری‌اکلامپسی مشاهده نشد. بهتر است این مطالعه در جمعیت‌های نژادی مختلف انجام شده تا نتایج حاصل از این تحقیق تایید گردد.

واژه‌های کلیدی

پلی‌مورفیسم، ژن رنین، پری‌اکلامپسی، فشار خون



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-138

جداسازی و بکارگیری عصاره ترکیبات طبیعی بر روند ترمیم زخم

گلناز گودرزی^{۱*}، دردی قوجق^۲، میترا علمی^۲، فریده فیضی^۳^۱ بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل^۲ مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل^۳ بخش بافت شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

مقدمه

تحقیقات سالهای اخیر نشان داده است که بیماری دیابت در سراسر دنیا به صورت یک اپیدمی بی سابقه در حال گسترش می‌باشد و تخمین زده می‌شود که تعداد افراد مبتلا به دیابت از ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۱۰ به بیش از ۳۸۵ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ افزایش یابد. شیوع این بیماری در سالمندان بیشتر است بطوریکه ۵۰٪ افراد بالای ۶۵ سال دچار درجاتی از عدم تحمل گلوکز هستند. تعداد زیادی از افراد دیابتی در طول زندگی خود به درجاتی از نوروپاتی مبتلا می‌شوند که در نهایت می‌تواند به اختلالات پا، زخم‌های مزمن و نهایتاً قطع عضو منجر شود. ترکیب‌های طبیعی نسبت به مواد و داروهای شیمیایی عوارض کمتری داشته و اثرات فارماکولوژیکی موثری بر پوست دارند. این مطالعه با هدف بررسی اثر ترکیبات طبیعی بر درمان زخم‌های مزمن دیابتی صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش به منظور بررسی اثرات ترکیبات طبیعی بر روند ترمیم زخم، عصاره‌های به دست آمده را پس از جداسازی و تخلیص به منظور تعیین محتوای آن‌ها جدا سازی کرده و در فاز بعدی عصاره‌ها را بر زخم دیابتی مدل‌های حیوانی تأثیر داده و بررسی بافتی صورت گرفت.

یافته‌ها

بررسی نتایج حاصل از جداسازی نشان داد که این ترکیبات طبیعی حاوی ترکیبات زیادی می‌باشند. مطالعات هیستوپاتولوژیک نشان دادند که این ترکیبات طبیعی باعث افزایش بازسازی مجدد اپیتلیوم، تولید کلاژن، تکثیر فیبروبلاست‌ها و آنژیوژنز در ناحیه زخم می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

عصاره به دست آمده از ترکیبات طبیعی اثرات مثبتی بر روند بهبود زخم داشته و می‌توان این اثرات را به محتوای ترکیبات پروتئینی آن‌ها نسبت داد که نیاز به تحقیقات و بررسی‌های بیشتر دارد.

واژه‌های کلیدی

ترکیبات طبیعی، ترمیم زخم، زخم دیابتی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-139

مطالعه بیومارکرهای لیپوکالین مرتبط با ژلاتیناز نوتروفیلی، ماتریکس متالوپروتئیناز ۹، و سیستاتین C به منظور امکان تشخیص زودرس آسیب حاد کلیه به دنبال جراحی قلب باز

سارا باقری^{۱*} - ناهید عین الهی^۲ - محمد تقی گودرزی^۱ - حسن تاتاری^۳ - نسرين شيخ^۱ - هيممن مرادی^۴

^۱گروه بیوشیمی بالینی - دانشگاه علوم پزشکی همدان

^۱گروه علوم آزمایشگاهی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲مرکز تحقیقات قلب و عروق - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۴گروه بیوشیمی بالینی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

bagherisara64@yahoo.com

مقدمه

آسیب حاد کلیوی (AKI) اغلب به دنبال جراحی قلب باز ایجاد می‌شود. در حال حاضر از کراتینین سرم به عنوان شاخصی برای شناسایی آسیب‌های حاد کلیوی استفاده می‌گردد که تأخیری و غیرقابل اعتماد است لذا این مطالعه با هدف اندازه‌گیری غلظت بیومارکرهای (NGAL) لیپوکالین مرتبط با ژلاتیناز نوتروفیلی در نمونه ادرار و سیستاتین C و ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ در سرم برای تشخیص زود هنگام AKI انجام گردید.

مواد و روش‌ها

نمونه ادرار و سرم از ۲۹ بیمار قلبی کاندیدای عمل جراحی قلب باز در زمان‌های مختلف ۶ و ۱۲ ساعت بعد از جراحی جمع‌آوری و بر اساس ۵۰٪ افزایش در میزان کراتینین سرم به دو گروه کنترل و AKI تقسیم شدند میزان غلظت پروتئین NGAL و سیستاتین C با تکنیک الایزا مورد بررسی قرار گرفت و فعالیت ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ نیز با روش زایموگرافی سنجیده شد.

یافته‌ها

نتایج تست الایزا در مورد سیستاتین C بیانگر افزایش غلظت این پروتئین در ۶ و ۱۲ ساعت پس از جراحی در گروه KI نسبت به گروه کنترل می‌باشد. که در گروه AKI از ۶ ساعت به ۱۲ ساعت پس از جراحی روند افزایش معنادار نبود و در مورد NGAL تفاوت معناداری در ۱۲ ساعت بعد از عمل مشاهده نشد. در مورد ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ در ۱۲ ساعت بعد از جراحی روند کاهشی در گروه AKI نسبت به گروه کنترل مشاهده شد و در گروه AKI از ۶ ساعت به ۱۲ ساعت پس از جراحی نیز روند کاهشی معناداری در میزان ماتریکس متالوپروتئیناز حاصل شد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این تحقیق و تحقیقات مشابه می‌توان سیستاتین C و ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ را به عنوان بیومارکرهای تشخیص زود هنگام نسبت به کراتینین برای تشخیص آسیب حاد کلیوی پس از جراحی معرفی نمود. در مورد NGAL نیاز به مطالعات بیشتری است.

واژه‌های کلیدی

آسیب حاد کلیوی، ماتریکس متالوپروتئیناز، سیستاتین C، NGAL، جراحی قلب



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-140

بررسی ارتباط پلی مورفیسم ژنی MMP-2 rs7201 در جایگاه اتصال microRNA و استعداد ابتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

معصومه رحمانی^۱، لیلا کهن^{۱*}، عبدالرضا افراسیابی^۲^۱گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان، ارسنجان، ایران^۲مرکز تحقیقات ژنتیک تالاسمی و هموفیلی بیمارستان شهید آیت الله دستغیب، شیراز، فارس، ایرانe-mail: Kohan@iaua.ac.ir

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) رایج‌ترین ناهنجاری اندوکرین در میان زنان دارای سن تولید مثل با شیوع حدود ۵-۱۰٪ در کل جهان می‌باشد. مطالعات اخیر نشان داده است که ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPها) از طریق تنظیم تخریب و بازسازی ماتریکس خارج سلولی در تخمدان، در پاتوژنز PCOS شرکت می‌کنند. پلی مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی در جایگاه اتصال میکرو RNAها در ناحیه 3'UTR ژن‌های MMP، بیان این ژن‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. میکرو RNAها بیان ژن‌ها را پس از رونویسی از طریق تجزیه mRNAهای هدف خود و یا مهار ترجمه آن‌ها، کنترل می‌کنند و این کار را از طریق اتصال به ناحیه ترجمه نشدنی انتهای 3' مولکول‌های mRNA انجام می‌دهند. مطالعه حاضر اولین پژوهش برای بررسی ارتباط احتمالی بین پلی مورفیسم MMP-2 rs7201 و استعداد ابتلا به PCOS می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۱۴۳ زن سالم و ۱۴۱ بیمار مبتلا به PCOS انجام شد. تعیین ژنوتیپ‌های MMP-2 با استفاده از Tetra ARMS PCR انجام شد.

یافته‌ها

ارتباط آماری معنی‌داری بین MMP-2 rs7201 و استعداد ابتلا به PCOS مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

در نتیجه این مطالعه، ارتباط بی‌معنی‌ای بین پلی مورفیسم MMP-2 rs7201 و افزایش خطر ابتلا به PCOS وجود دارد.

واژه‌های کلیدی

PCOS، MMP-2، پلی مورفیسم، میکرو RNA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-141

بررسی اثرات میوه خرما (*Phoenix dactilifera* L) بر ترشح هورمون پرولاکتین در موش‌های شیرده و تاثیر آن بر رشد نوزادان

سعید ابراهیمی^۱، مینا همتی^۲، محمد ملکانه^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۲ استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۳ دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

استفاده از گیاهان دارویی برای درمان بیماری‌ها از دیر باز مورد توجه بوده است. در این راستا از خرما به عنوان یکی از گیاهان شیرافزا در طب سنتی نام برده شده است. الکل‌های استروئیدی موجود در خرما پیش ساز تولید گلوکورتیکوئیدها و استروژن هستند؛ که این ترکیبات محرک ترشح پرولاکتین می باشند که پرولاکتین نیز محرک اصلی تولید شیر است. هدف از انجام این تحقیق بررسی اثرات میوه خرما بر روند رشد نوزادان در مدل حیوانی موش صحرایی می باشد.

مواد و روش‌ها

در این طرح از ۱۵ سر موش صحرایی ماده نژاد Sprague Dawley که هر کدام چهار سر نوزاد داشتند استفاده شد. موش‌های مادر در سه گروه ۵ تایی قرار گرفتند: یک گروه کنترل و دو گروه شاهد که سوسپانسیون میوه خرما گونه مضافتی را بلافاصله بعد از زایمان با رقت‌های ۱ و ۲ گرم نسبت به کیلوگرم وزن موش به مدت ۲۲ روز دریافت کردند. علاوه بر وزن کشی روزانه نوزادان تا روز بیست و دوم، از موش‌های مادر نیز در روزهای ۱۰ و ۲۲ شیردهی، خونگیری برای بررسی سطح پرولاکتین انجام شد.

یافته‌ها

تغییرات وزنی نوزادان در گروه‌های دریافت‌کننده محلول خوراکی خرما در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد ($P \leq 0.05$). بررسی‌ها نشان داد این تغییرات وابسته به دوز می باشند. تاثیر مصرف خرما همچنین به صورت وابسته به زمان بود به گونه‌ای که میانگین وزنی نوزادان از روز یازدهم دریافت خرما به تدریج شروع به افزایش کرد. مصرف خرما همچنین در دوران شیردهی باعث تعدیل هورمون پرولاکتین به صورت وابسته به دوز شد. مصرف خرما همچنین باعث بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو در مادران شیرده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده از این مطالعه نشان می‌دهد مصرف خرما در بهبود وضعیت استرس اکسیداتیو در دوران شیردهی می‌تواند موثر باشد. همچنین با توجه به تغییرات ایجاد شده در وزن موش‌های نوزاد و سطح هورمون پرولاکتین در موش‌های مادر می‌توان مصرف خرما در دوران شیردهی را بعنوان یک مکمل موثر در رشد نوزادان در نظر گرفت. اثبات اثرات خرما در این حیطة نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

واژه‌های کلیدی

خرما، پرولاکتین، موش، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-142

مطالعه اسپکتروسکوپی برهمکنش مولکول DNA با پورفیرین تتراکاتیونی ۵-(دودسیل پیریدینیوم-۴-ایل)-۲۰،۱۵،۱۰-تریس(متیل پیریدینیوم-۴-ایل) با به کارگیری روش کموتریکس MCR-ALS

رقیه عالیشاه^{*}، عباس اسلامی^۱^۱گروه شیمی معدنی، دانشگاه مازندران، بابلسر

مقدمه

مولکول DNA حامل اطلاعات ژنتیکی می‌باشد و سنتز بیولوژیکی پروتئین‌ها و آنزیم‌ها از طریق تکرار و رونویسی این اطلاعات تسهیل می‌شود. مطالعه برهمکنش مولکول DNA با ترکیبات آلی و کمپلکس‌های فلزی توجه محققین را به خود معطوف کرده است تا از این راهکار به منظور ساخت برخی از داروهای جدید استفاده کنند. با این رویکرد، می‌توان از تمایل مولکول‌های کوچک به توالی‌های خاصی از DNA در جهت درمان بیماری‌های سرطان و شیمی درمانی استفاده نمود، از این طریق که این اتصال، منجر به تغییر عملکرد DNA و یا مهار آن می‌شوند.

پورفیرین‌های تتراکاتیونی محلول در آب به دلیل ویژگی‌های منحصر به فرد ساختاری و شیمیایی در کاربردهای درمانی و بیولوژیکی توجه زیادی را در سال‌های اخیر به خود جلب کرده‌اند.

پورفیرین‌های تتراکاتیونی می‌توانند از طریق اتصال خارجی و یا بین رشته ایی به مولکول DNA متصل شوند و به صورت فتودینامیکی یا شیمیایی مولکول‌های DNA هدف را با مکانیسمی مشابه با آنتی بیوتیک‌های ضد سرطان تغییر دهند. هدف از این کار بررسی برهمکنش پورفیرین تتراکاتیونی ۵-(دودسیل پیریدینیوم-۴-ایل)-۲۰،۱۵،۱۰-تریس(متیل-پیریدینیوم-۴-ایل) با ساختار دو رشته‌ای DNA و تاثیر این لیگاند بر ساختار DNA می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این پروژه، تغییرات طیفی ناشی از برهمکنش ctDNA با پورفیرین کاتیونی ۵-(دودسیل پیریدینیوم-۴-ایل)-۲۰،۱۵،۱۰-تریس(متیل پیریدینیوم-۴-ایل) در شرایط دمایی و قدرت یونی و pH مختلف توسط طیف‌سنج UV-Vis ثبت گردید. در ادامه با به کارگیری تکنیک MCR-ALS و معادله مکگی-ون هیل K ثابت اتصال محاسبه شد.

یافته‌ها

در بررسی برهمکنش DNA با پورفیرین مورد نظر بهترین شرایط در pH برابر ۷/۶، دما °C ۲۴ و قدرت یونی محیط ۰/۰۲۵ مولار بدست آمد و ثابت اتصال (K) برابر با $8 \times 10^5 M^{-1}$ محاسبه شد.

با افزایش غلظت DNA به محلول حاوی پورفیرین، کاهش بهر ۱۰/۸ nm در شدت نوارهای جذبی سورت و جابجایی باثوکرومی ($\Delta\lambda$) به دلیل جاذبه الکتروستاتیک بین بارهای منفی اتم‌های اکسیژن گروه فسفات در DNA و بار مثبت استخلاف جانبی پورفیرین مشاهده می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

براساس نتایج بدست آمده از این کار، می‌توان گفت که برهمکنش پورفیرین تتراکاتیونی سنتزی با DNA، از مکانیسم اتصالات خارجی پیش رفته و با تغییر در ساختار DNA بعد از برهمکنش، با مکانیسمی مشابه با آنتی بیوتیک ضد سرطان عمل می‌کند.

واژه‌های کلیدی

برهم‌کنش پورفیرین-ctDNA، اسپکتروسکوپی UV-Vis، اتصال خارجی، تکنیک MCR-ALS



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-143

مطالعه برهمکنش $(\text{pl.dppx})(\text{PF}_6)_2$ با مولکول DNA تیموس گوساله به روش اسپکتروفتومتریرقیه عالیشاه^{۱*}، عباس اسلامی^۱، محمد امین زاده^۱^۱گروه شیمی معدنی، دانشگاه مازندران، بابلسر

مقدمه

مطالعه برهمکنش داروها و DNA در طول چند دهه اخیر کمک بزرگی در درک بهتر فرآیندهای زیستی مانند ترجمه ژن و رونویسی رشته DNA، جهش‌های ژنتیکی داشته و در طراحی داروهای ضد سرطان و داروهایی با تاثیر بیشتر در درمان بیماری‌های ژنتیکی کمک بسزایی می‌کند.

در این میان، شمار زیادی از لیگاندهای طبیعی و سنتزی شناسایی و معرفی شده‌اند که قابلیت برهمکنش و اتصال به توالی خاصی از DNA را داشته که منجر به تغییر در ساختار و عملکرد DNA می‌گردند. از این رو، چنین مولکول‌هایی از نقطه نظر درمانی بسیار حائز اهمیت می‌باشند. مطالعات بر روی برخی از مشتقات فنازین نشان داده است که این مولکول‌ها، به دلیل ساختار مسطح و سیستم π گسترده قابلیت برهمکنش قوی با مولکول DNA را دارند و از این رو مطالعه برهمکنش آنها با DNA از اهمیت برخوردار می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق، تغییرات طیفی ناشی از برهمکنش ctDNA با پروپیلن-بی پیریدیل دیلیوم دی‌متیل فنازین دی هگزا فلئوروفسفات $(\text{pl.dppx})(\text{PF}_6)_2$ در بافر تریس با pH برابر ۷/۱، دمای 25°C و قدرت یونی 0.25 M توسط طیف سنج UV-Vis ثبت گردید.

یافته‌ها

مطالعات ما نشان داد که با افزایش غلظت DNA به محلول لیگاند، شدت نوارهای جذبی کاهش یافته و λ_{max} به سمت طول موج بلندتر جابه‌جا می‌شود. این تغییرات طیفی از برهمکنش $\pi-\pi$ قوی بین بخش آروماتیک این ترکیب با زوج باز DNA ناشی می‌شود که سبب کاهش سطح انرژی $\pi-\pi^*$ شده و به صورت جابه‌جایی در طول موج مشاهده می‌گردد. همچنین با به کارگیری تکنیک MCR-ALS و معادله مکی-ون هیپل ثابت اتصال (K_b) بین DNA و لیگاند به مقدار $1.05 \times 10^5 \text{ M}^{-1}$ محاسبه شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج طیفی بدست آمده نشان داد که مد اتصال بین لایه‌ای را می‌توان برای برهمکنش لیگاند $(\text{pl.dppx})(\text{PF}_6)_2$ با ctDNA، پیشنهاد داد. بدین صورت که قرار گرفتن این مشتق فنازینی در بین جفت بازها با تغییر در زوایای چرخشی قند و فسفات همراه بوده و به صورت جابه‌جایی در طول موج و کاهش شدت در طیف مشخص می‌شود. این برهمکنش سبب اختلال در ساختمان مولکول DNA شده و مرحله همانندسازی DNA و به دنبال آن تکثیر سلول را تحت تاثیر قرار می‌دهد. واژه‌های کلیدی

برهمکنش $(\text{pl.dppx})(\text{PF}_6)_2$ -ctDNA، اسپکتروسکوپی UV-Vis، اتصال بین لایه‌ایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-144

اثر استفاده از ترکیب دو روش RF و ultrasonic cavitation بر روی سطح پروتئین‌های شوک حرارتی ۲۷ و مارکرهای هماتولوژیک

الهام محمدزاده^{۱*}، مهلا عرب پور^۲، امیرحسین صاحبکار^۳، طیبه کیانوش^۱، امیر آوان^۴، پویا نظافتی^{۱،۵}، فاطمه سعدآبادی^۴، سارا صفار سفلی^۴، مهسا محمدزاده^۲، سمیرا نصر فرد^۲، محمد صفریان^۱، عبدالرضا نوروزی^۱، سیدمحمد رضا پریزاده^۱، مجید غیور مبرهن^{۱،۲}

^۱ مرکز تحقیقات بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۲ دپارتمان تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۳ دپارتمان بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۴ دپارتمان علوم و فنون نوین، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

^۵ دپارتمان جراحی قلب، بیمارستان امام رضا مشهد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

مقدمه

امروزه چاقی و اضافه وزن به مشکل شایعی تبدیل شده است. کنترل رژیم غذایی اصلی‌ترین راهکار برای رفع چاقی می‌باشد و متدهای مورد توجه و جدیدی نیز شامل متدهای غیرتهاجمی به منظور body-contouring پدید آمده است. تاکنون اطلاعات کافی در مورد تاثیر این روش‌ها بر جوانب مختلف سلامت عمومی بدن بدست نیامده است. به همین منظور مطالعه حاضر انجام گرفت. هدف از این مطالعه بررسی اثرات دو نمونه از این روشهای غیرتهاجمی با اساس radiofrequency (RF) و ultrasound cavitation (USC) در خانم‌های دارای اضافه وزن بود و از طریق بررسی پارامترهای آنتروپومتریک، مارکرهای هماتولوژیک و سطح anti-HSP27 به عنوان مارکر التهابی صورت پذیرفت.

مواد و روش‌ها

در مطالعه کارآزمایی بالینی کنونی، ۵۰ نفر خانم دارای اضافه وزن شرکت داده شدند و به دو گروه مداخله و شاهد تقسیم شدند. افراد شرکت کننده در هر دو گروه، به مدت ۵ هفته رژیم کم کالری دریافت کردند. تنها برای افراد گروه مداخله در این مدت به صورت یک جلسه در هفته از متدهای RF و USC استفاده شد. سنجش مارکرهای آنتروپومتریک و هماتولوژیک و تیتراژ anti-HSP27 برای همه افراد شرکت کننده در قبل و بعد از مداخله انجام گرفت.

یافته‌ها

در گروه مداخله که رژیم کم کالری را همراه با روش‌های RF و USC دریافت کرده بودند، پارامترهای آنتروپومتریک دورکمر و دور شکم نسبت به گروه کنترل، کاهش نشان داد. سطح مارکرهای هماتولوژیک WBC، Hb، HCT، MCV و MCH بعد از مداخله در این گروه کاهش یافت که البته در بازه نرمال قرار می‌گرفت. همچنین در سطح anti-HSP27 نیز کاهش بدست آمد اگرچه که این کاهش از لحاظ آماری غیرمعنی دار بود و بیماران پاسخ التهابی نشان ندادند.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان می‌دهد دستگاه‌های body-contouring با اساس RF و USC ممکن است موجب بهبود سطح مارکرهای هماتولوژیک و پروتئین شوک حرارتی ۲۷ در خانم‌های دارای اضافه وزن گردد. جهت کسب اطمینان بیشتر از چگونگی اثر گذاری این متد در مقیاس بزرگتر بررسی‌های بیشتری مورد نیاز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

anti-HSP27، مارکرهای هماتولوژیک، RF، USC



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-145

اثر سینرژیستی mir-125 و mir-145 بر حساس سازی سلول های A549 ریه به داروی ارلوتینیب

جمال امری^۱، هادی کرمی^{۲*}، مریم باعزم^۳

دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
 استادیار^{*}، گروه بیوتکنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران
 استادیار، گروه آناتومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

h.karami@arakmu.ac.ir

مقدمه

mir-125 و mir-145 با تداخل در پایداری و یا ترجمه ژن گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی (EGFR) می توانند به عنوان سرکوب کننده تومور عمل کنند. مطالعات نشان داده اند که کاهش این miRNA ها در سرطان سلول غیر کوچک ریه (NSCLC) مشاهده شده است. علاوه بر این، ممکن است، افزایش بیان EGFR مسئول ایجاد مقاومت به آپوپتوز ناشی از ارلوتینیب (Erlotinib) به عنوان یک مهار کننده تیروزین کیناز (TKIs-EGFR)، در بیماران مبتلا به NSCLC باشد.

مواد و روش‌ها

سلول های NSCLC (A549 ریه) با mir-125 و mir-145 و Erlotinib تیمار شدند. کاهش بیان mRNA ژن EGFR توسط روش Real-Time PCR اندازه گیری شد. میزان تکثیر و آپوپتوز این سلول ها به ترتیب توسط آزمایشات تریپان بلو و ELISA سنجش شدند. اثر miRNA ها بر روی حساسیت سلولهای سرطانی به داروی ارلوتینیب با استفاده از روش MTT بررسی شد.

یافته‌ها

نتایج ما نشان می دهد که mir-125 و mir-145 به طور قابل توجهی بیان ژن EGFR و رشد سلول های سرطانی را سرکوب و مهار می کنند. علاوه بر این، آزمایشات MTT و سنجش آپوپتوز نشان داد که هر دو miRNA ها به طور قابل توجهی حساسیت سلول های سرطان ریه را به داروی ارلوتینیب افزایش داده است. به طور خاص، خاموش سازی بیشتر بیان EGFR اثر ضد توموری تعاونی mir-125 و mir-145 را تایید می کند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که اثر تعاونی درمان ترکیبی تومورهای ریه از طریق مسدود کردن مسیر EGFR بوسیله mir-125 و mir-145 و Erlotinib انجام پذیراست. این روش ترکیبی ممکن است یک استراتژی امیدوار کننده برای درمان سرطان و مقاومت دارویی در NSCLC فراهم کند.

واژه‌های کلیدی

mir-125، mir-145، فاکتور رشد اپیدرمی (EGFR)، ارلوتینیب (Erlotinib)، سرطان سلول غیر کوچک ریه (NSCLC)، آپوپتوز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-146

تعیین سطح سرمی FGF-23، کلتو و ویتامین D در بیماران مبتلا به اسکرودرمی

روان احمدی^۱، امیر قربانی حق جو^۲، مهرزاد حاجعلیلو^{۳*}، علی مطاع^۴، سینا رئیسی^۶، نسرین بارگاهی^۵، فرحناز عسکریان^۱

^۱دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی بالینی، علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۲استاد، مدرس و محقق گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۳روماتولوژیست، مدرس و محقق دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)^۴استادیار، مدرس و محقق گروه بیوشیمی بالینی علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۵کارشناس آزمایشگاه، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۶دانشجوی دکترای بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مقدمه

اسکرودرمی یک بیماری مزمن بافت همبند است که کلسیفیه شدن پوست مشخصه بارز آن می باشد. علت اصلی این بیماری تاکنون نامشخص است. ویتامین D و هورمون پاراتیروئید سالم (iPTH) که نقش محوری در هوموستاز کلسیم و فسفات بدن بازی می کنند ممکن است در سبب شناسی این اختلال دخیل باشند. علاوه بر این پروتئین کلتو که یک کمک گیرنده در سطح سلول برای فاکتور رشد فیبروبلاستی-۲۳ (FGF-23) است نیز میتواند در متابولیسم کلسیم و فسفات ایفای نقش کند. هدف از این مطالعه بررسی سطح سرمی FGF-23، کلتو، ویتامین D و iPTH در افراد مبتلا به اسکرودرمی در مقایسه با افراد سالم می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد- شاهدهی در مجموع ۹۰ مورد (۶۰ بیمار مبتلا به اسکرودرمی و ۳۰ نمونه کنترل) مطالعه شدند. سطح سرمی کلتو، FGF-23، ویتامین D و iPTH با استفاده از روش الایزا مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

سطح سرمی کلتو و ویتامین D (25-OH) در بیماران مبتلا به اسکرودرمی در مقایسه با گروه کنترل پایین تر بود ($p<0.001$). همچنین بیماران مبتلا به اسکرودرمی سطح سرمی iPTH بالاتری نسبت به افراد سالم نشان دادند ($p<0.001$). درمقایسه سطح سرمی FGF-23 بین دو گروه بیمار و سالم اختلاف معنی داری وجود نداشت ($p=0.202$).

بحث و نتیجه‌گیری

کاهش سطح سرمی کلتو و ویتامین D و افزایش سطح سرمی iPTH در بیماران مبتلا به اسکرودرمی ممکن است با سبب شناسی این بیماری در ارتباط باشد و این فاکتور ها بتوانند در آینده به عنوان اهداف تشخیصی و درمانی مورد توجه قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی

اسکرودرمی، فاکتور رشد فیبروبلاستی-۲۳، کلتو، ویتامین D



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله:

بررسی اثر سمیت تحت مزمن بنزن بر روی فاکتورهای فرسودگی و استرس اکسیداتیو گلبول‌های قرمز در موش سوری

مکرمه پودینه معرف^۱^۱ دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

مقدمه

بنزن یک آلاینده ubiquitous و مسبب عوارض هماتولوژیک شناخته شده در انسان است. این عوارض با محصولات سمی ناشی از متابولیسم شدن بنزن مرتبط است که شرایط را به سمت تولید رادیکال‌های آزاد و استرس اکسیداتیو می‌برد. رادیکال‌های آزاد با ماکرومولکول‌ها پیوند کوالان برقرار کرده و از این طریق باعث اختلال در عملکرد سلول می‌شوند. اگرچه این مکانیسم، سهم عمده‌ای در توجیه سمیت بنزن دارد، روشن است که مکانیسم‌های مختلفی در این سمیت درگیرند. هدف از مطالعه حاضر بررسی فرسودگی گلبول قرمز با استفاده از تغییرات بیوشیمیایی در موش سوری می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مدل سمیت تحت مزمن، موش‌های سوری نر بالغ به دو گروه تقسیم شدند: گروه تیمار که دوزهای ۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ mg/kg بنزن را به همراه روغن ذرت به صورت خوراکی دریافت کردند (تعداد ۶ موش برای هر دوز) و گروه شاهد که تنها روغن ذرت به آنها گاوژ شد. ۲۸ روز پس از تجویز بنزن خون کامل و سرم جمع‌آوری شد. پارامترهای استرس اکسیداتیو شامل کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون، سطح اسید سیالیک، گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD)، پراکسیداسیون لیپیدی، کربونیل پروتئین و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در نمونه همولیز و فعالیت لاکتات دهیدروژناز (LDH) و سطح بیلی روبین در سرم و CBC بر روی خون حاوی EDTA، میزان رتیکولوسیت و بررسی مورفولوژی گلبول‌های قرمز در اسمیر خون محیطی انجام شد. مقادیر توسط آزمون one-Way ANOVA و T test آنالیز گردید. $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی داری برای تمام آزمون‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

۱. کاهش معنی دار هموگلوبین، گلبول‌های قرمز، سطح سیالیک اسید، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و فعالیت آنزیم گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز (G6PD). ۲. افزایش معنی دار فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز و لاکتات دهیدروژناز، پراکسیداسیون لیپیدی، کربونیل پروتئین، گلوتاتیون، بیلی روبین، RDW و MCV. ۳. مشاهده پویکیلوسیتوز (شامل شیسیتوسیت، اسفروسیت، اکینوسیت) و آنیزوسیتوز در دوزهای بالای بنزن.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه ما به وجود مکانیسم دیگری در آئمی ناشی از بنزن پی بردیم، به این صورت که استرس اکسیداتیو ناشی از بنزن به صورت طولانی مدت، سبب آسیب به غشای گلبول قرمز و تخریب آن و نتیجتاً آئمی همولیتیک می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

هموگلوبین، بنزن، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-148

بررسی تاثیر عصاره اتانولی و آبی بخش های هوائی گیاه ریحان (*Ocimum basilicum*) بر روی LDL در موش های مسموم شده با استات سرب

المیرا شمس^۱، کهین شاهانی پور^{۲*}، منیره رنجبر^۳

^۱گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.

^۲گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.

^۳گروه زیست شناسی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.

مقدمه

سرب یک آلاینده زیست محیطی است و تماس طولانی مدت با آن حتی در دوزهای پایین اختلالات عمده ای در اندام های مختلف ایجاد می کند. امروزه گیاهان دارویی منابع طبیعی ارزشمندی محسوب می شوند و به عنوان مواد اولیه جهت تبدیل به داروهای بی خطر برای انسان تلقی می شوند. اثرات فارماکولوژی متعددی اثر ضد میکروبی، ضد ویروس و همچنین اثر آنتی اکسیدان برای ریحان بیان شده است. LDL ذرات لیپوپروتئین با چگالی کم می باشد که افزایش سطح سرمی آن از عوامل مهم بیماری های قلبی عروقی بشمار می رود. هدف از مطالعه ی حاضر تعیین تاثیر عصاره اتانولی و آبی بخش های هوائی گیاه ریحان بر فعالیت LDL در موش های مسموم شده با استات سرب می باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه تجربی، ۴۸ موش صحرایی نر نژاد ویستار به وزن ۲۵۰-۲۰۰ گرم به طور تصادفی به ۸ گروه (هر گروه شامل ۶ عدد) تقسیم شدند. گروه ها شامل گروه سالم (کنترل منفی بدون دریافت سرب) که تنها سرم فیزیولوژی دریافت کردند، کنترل مثبت همراه با سرب بدون تیمار با عصاره و گروه های همراه با سرب و تیمار با عصاره های آبی و اتانولی با دوزهای ۱۰۰ (mg/kg bw) و ۲۰۰ (mg/kg bw) بودند. بدین منظور تاثیر یک ماه تزریق درون صفاقی روزانه عصاره آبی و اتانولی بخش های هوائی ریحان در دو غلظت بر پارامتر LDL بررسی شد.

یافته ها

نتایج بدست آمده نشان می دهد که گروه های تحت تیمار با عصاره اتانولی ریحان با دوز ۱۰۰ (mg/Kg bw) و همچنین گروه های تحت تیمار با عصاره آبی ریحان با دوز ۲۰۰ (mg/kg bw) با کاهش معنی داری ($p < 0.05$) در سطح سرمی LDL همراه بود.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به یافته های حاصل می توان نتیجه گرفت که عصاره آبی و اتانولی بخش های هوائی گیاه ریحان نقش موثری بر کاهش میزان سرمی LDL موش های مسموم شده با استات سرب داشته و همچنین نتایج بیانگر اثر آنتی اکسیدانی عصاره این گیاه می باشد.

واژه های کلیدی

LDL، ریحان، سرب.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-149

کاربرد دو روش بیوشیمیایی **Salting in** و **Salting out** جهت تخلیص آنتی بادی بر علیه سلول میزبان **chinese hamster ovary**

سعیده صوری^۱، شاهین حدادیان^{۲*}، سید بهمن مومن^{۳*}، اکرم عیدی^۱، سیده مرضیه حسینی^۲

^۱گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد واحد علوم تحقیقات، تهران، ایران

^۲واحد تحقیق و توسعه، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران

^۳بخش پالوت، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران

sbmomen@gmail.com، hadadian@yahoo.com

مقدمه

هدف استفاده از دو روش بیوشیمیایی جهت تخلیص آنتی بادی بر علیه آلودگی به سلول میزبان **chinese hamster ovary** جهت تولید ماده دارویی فعال اریتروپوئین نو ترکیب می باشد.

مواد و روش‌ها

یکی از مهمترین اصول تولید دارویی نو ترکیب توسط سلول میزبان طبق مراجع معتبر دارویی، عدم حضور سلول میزبان و اجزای آن در ماده دارویی فعال می باشد. که در این تحقیق با استفاده از دو روش بیوشیمیایی **Salting in** و **Salting out** آنتی بادی بر علیه این اجزای پروتئین تولید شده و خلوص آنتی بادی حاصله توسط دو روش مذکور با هم ارزیابی و مقایسه شده است.

یافته‌ها

با توجه با اطلاعات بدست آمده در روش تخلیص این آنتی بادی مشاهده شده که آنتی بادی حاصل از روش **Salting out** خلوص بالاتری نسبت به روش **Salting in** داشته است به طوریکه خلوص حاصل از روش **salting out** 97% و خلوص حاصل از روش **Salting in** 70 درصد می باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

پیشنهاد می گردد در روش‌های تحقیقاتی از روش‌های مکمل به همراه روش‌های فوق در تخلیص آنتی بادی استفاده گردد.

واژه‌های کلیدی

تخلیص آنتی بادی، **salting out**، **salting in**



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-150

تغییرات الگوی متیلاسیون پروموتور ژن *CCL20* در لنفوسیت‌های $CD4^+T$ مشتق از بافت طحال مدل موشی
انسفالومیلیت خودایمن تجربی (EAE)

سارا بیستون بیگلو^{۱*}، سید علیرضا مصباح نمین^۲، علی اکبر صبور یراقی^۳^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۲ گروه پاتولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه تهران، تهران، ایران^۳ sara.beigloo@gmail.com

مقدمه

مطالعات انجام شده بر روی مدل حیوانی بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS) موسوم به انسفالومیلیت خودایمن تجربی (EAE) بیانگر نقش مهم سلول‌های $Th1$ و بویژه $Th17$ در شروع و تداوم این بیماری می‌باشند. به نظر می‌رسد عواملی مانند کموکاین‌ها در جذب این سلول‌ها به محل التهاب نقش کلیدی داشته باشند. *CCL20* کموکاینی است که بیان آن توسط سلول‌های $Th17$ در پاسخ به چند سایتوکاین صورت می‌گیرد. در این پژوهش با توجه به شواهد دو دهه گذشته در نقش اپی‌ژنتیک در پاتوژنز بیماری MS، وضعیت متیلاسیون پروموتور ژن *CCL20* مورد بررسی قرار داده شده است. مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی سلول‌های مشتق شده از سه گروه حیوانی: شم، کنترل منفی (بدون تجویز آنتی‌ژن MOG) و مدل اصلی EAE (شامل ادجوانت و سم پرتوزیز و آنتی‌ژن MOG) در محدوده‌ی اسکوره‌های ۲-۳ (با استفاده از کیت Hooke) انجام شده است. ابتدا نمونه‌های DNA از سلول‌های $CD4^+T$ مشتق از بافت طحال مدل حیوانی EAE (که حاوی تعداد کافی از سلول‌های $Th17$ است و توسط روش نایلون وول غنی‌سازی جداسازی شده بود)، استخراج شد. در این راستا با استفاده از روش Bisulfite sequencing میزان متیلاسیون نزدیک‌ترین منطقه پروموتور ژن *CCL20* به ناحیه‌ی اگزون اول مورد مطالعه قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج حاصله حاکی از وجود برخی اختلافات در میزان متیلاسیون DNA موش‌های گروه شم و کنترل منفی با مدل اصلی EAE در پروموتور ژن *CCL20* بود؛ بدین قرار که تفاوت معنی‌داری در میان نمونه‌های کنترل منفی و نمونه‌های شم دیده نشد اما الگوی متیلاسیون بین گروه اصلی مدل EAE در محدوده‌ی اسکوره‌های ۲-۳ با گروه کنترل منفی و شم تفاوت معنی‌داری به نفع هیپومتیلاسیون مشاهده گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که ارتباط تنگاتنگی بین میزان متیلاسیون پروموتور این ژن و میزان بیان در سطح پروتئین آن وجود دارد که لازم است با تعیین کمی و کیفی این پروتئین با روش‌های ایمنوسیتوشیمی در سه گروه مورد نظر که در ادامه این پژوهش قرار است انجام گیرد این مطلب تأیید گردد.

واژه‌های کلیدی

EAE، سلول‌های $CD4^+T$ ، *CCL20*، CCR6، متیلاسیون DNA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-151

طراحی روشی نوین با عنوان Cloning Mediated Soeing PCR (CMS) جهت اتصال قطعات DNA

سارا خیرخواه^{۱*}، سمیه دمرچلی^۱، قدرت اله صالحی سنگانی^۲، امیرحسین تارمچی^۱، وحید جاجرمی^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه علوم پزشکی زنجان گروه بیوتکنولوژی و نانوفناوری پزشکی^۲ دانشجوی دکترای انگل شناسی دانشگاه تهران^۱ استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زنجان گروه بیوتکنولوژی و نانوفناوری پزشکی^۳ استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی گروه بیوتکنولوژی پزشکی

مقدمه

یکی از تکنیک‌های متداول در مهندسی ژنتیک Soeing PCR می‌باشد که جهت اتصال قطعات DNA به یکدیگر استفاده می‌شود. یکی از معایب این تکنیک پرکاربرد عدم موفقیت در اتصال قطعات بزرگتر (و حتی بعضاً کمتر) از 1Kbp است، به این دلیل که پس از اتصال، قطعات به طور کامل تکثیر نمی‌شوند.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر روشی را برای رفع این مشکل ارائه می‌دهد. در این روش که *in vivo Fusion* نامگذاری گردید، پس از انجام Soeing PCR و حصول اطمینان از عدم اتصال کامل قطعات به یکدیگر، محصول PCR در وکتور T (T-vector) کلون و سپس به داخل باکتری ترنسفورم گردید. اساس این تکنیک بر این پایه استوار است که پس از انتقال کلون به باکتری، سیستم ترمیمی باکتری وارد عمل شده و نواحی برخورد قطعات را در دو رشته DNA مورد شناسایی و ترمیم قرار می‌دهد. یافته‌ها

در مطالعه حاضر با استفاده از تکنیک فوق ۵ آزمایش متفاوت جهت اتصال قطعات بین 1-2.5 Kbp استفاده شد و نتایج پس از Sequencing صحت اتصال را در ۱۰۰٪ موارد تایید نمود.

بحث و نتیجه‌گیری

سهولت، دقت و توانایی در اتصال قطعات در حد چندین کیلوباز به یکدیگر از جمله خصوصیات این روش می‌باشد و ممکن است آن را به یک تکنیک استاندارد در حیطه مهندسی ژنتیک مبدل سازد.

واژه‌های کلیدی

Soeing PCR, Cloning, DNA Fragment



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-152

بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم rs5030772 در ژن FasL و استعداد ابتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک

سمیرا حیدرپناه^{۱*}، لیلا کهن^۲، سارا هاشمی^۳^۱ گروه زیست‌شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران^۲ گروه زیست‌شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران^۳ استادیار، دانشگده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

مقدمه

سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) شایع‌ترین اختلال غدد درون‌ریز در زنان با سنین باروری با شیوع بالا و هزینه‌های اقتصادی و اجتماعی می‌باشد. این سندروم توسط خصوصیات مثل: وجود کیست‌های ریز بر روی سطح خارجی تخمدان، عدم تخمک‌گذاری و هیپرآندروژیسم مشخص می‌شود. آپوپتوز یک فرآیند مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی است که در موجودات چند سلولی رخ می‌دهد. سیستم Fas/FasL یکی از کلیدی‌ترین پیام‌های آپوپتوز در مسیر بیرونی آپوپتوز است. Fas و FasL پروتئین‌های غشایی هستند که در فرآیندهای غشایی و به فرم محلول وجود دارند. شکل محلول نشان‌گرهای Fas، پپتید sFasL (الفا کننده آپوپتوز) و sFas (مهار کننده آپوپتوز) هستند و شکل محلول Fas (sFas) در سرم و مایعات سیستم تولید مثلی، از جمله پلاسمای سمینال، مایع فولیکولی و مایع oviductal شناسایی شده است. مواد و روش‌ها

این مطالعه، بر روی ۲۵۱ زن مبتلا به PCOS و ۲۱۳ زن سالم به عنوان گروه کنترل انجام گرفت. پس از استخراج DNA از نمونه‌های خون محیطی، تکثیر ژن FasL از طریق تکنیک Tetra ARMS PCR صورت گرفت، سپس توزیع ژنوتیپی و فراوانی آللی پلی‌مورفیسم ژن rs5030772 FasL IVS2nt -124 G>A بین گروه کنترل و بیمار با هم مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته‌ها

فراوانی آلل A در گروه کنترل و بیمار ۷۸٪ و فراوانی آلل G، ۲۲٪ بود. نتایج حاصل نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم rs5030772 در ژن FasL و خطر ابتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

پلی‌مورفیسم rs5030772 در ژن FasL ارتباط معنی‌داری با استعداد ابتلا به PCOS ندارد.

واژه‌های کلیدی

سندروم تخمدان پلی‌کیستیک، پلی‌مورفیسم، ژن FasL



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-153

مطالعه همراهی واریانت ژنتیکی PON1 rs3735590 با خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی

پروین هوشیار^{۱*}، لیلا کهن دهنوی^۲، ناهید عطایی‌نژاد^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه زیست‌شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران^۲ استاد، گروه زیست‌شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران^۳ دکترای بیولوژی تولید مثل، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

مقدمه

پره‌اکلامپسی نوعی سندرم ویژه بارداری است که می‌تواند بر تمامی سیستم‌های بدن اثر بگذارد. پره‌اکلامپسی بین ۱۰-۵ درصد از خانم‌های باردار را درگیر می‌کند و یک چهارم مرده‌زایی و مرگ و میر نوزادان در کشورهای در حال توسعه را به خود اختصاص می‌دهد. فاکتورهای محیطی و ژنتیکی در بروز این بیماری نقش دارد. PON1 یکی از اعضای خانواده ژنی پاراکسوناز در پستانداران می‌باشد که بر روی بازوی بلند کروموزوم ۷ قرار گرفته‌است. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط واریانت ژنتیکی PON1 rs3735590 با خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد - شاهدهی نمونه‌های خون از ۱۹۹ زن باردار مبتلا به بیماری پره‌اکلامپسی و ۱۵۵ زن باردار سالم به عنوان گروه کنترل جمع‌آوری شد. با استفاده از روش Tetra- ARMS PCR تعیین ژنوتیپ صورت گرفت. هم‌چنین ارتباط بین ژنوتیپ‌ها و استعداد ابتلا به پره‌اکلامپسی با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان داد که در مدل ژنتیک غالب برای آلل T، ژنوتیپ‌های CT+TT با افزایش احتمال خطر ابتلا به بیماری پره‌اکلامپسی همراه می‌باشند (OR: 1.779, 95% CI: 1.064-2.966, P: 0.028)

بحث و نتیجه‌گیری

بر طبق یافته‌های این پژوهش پلی‌مورفیسم rs3735590 در ژن PON1 با افزایش خطر ابتلا به پره‌اکلامپسی همراه است.

واژه‌های کلیدی

واریانت ژنتیکی، PON1، پره‌اکلامپسی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-154

بررسی اثر ترکیبات فنولیک کورکومین، کلروژنیک اسید، فرولیک اسید و p-کوماریک اسید بر فروکنه شدن هموگلوبین

عصمت رحمانی فر^{۱*}، مهران میراولیایی^۲^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، موسسه نوردانش، اصفهان، ایران^۲گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

گلیکوزیله شدن پروتئین واکنشی غیر آنزیمی بین قند های احیا کننده و گروه های آمین آزاد پروتئین ها می باشد. این واکنش با تشکیل باز شیف آغاز شده و با مجموعه ای از واکنش های پیچیده در جهت تشکیل گونه های رنگی، فلورسانس و دارای اتصالات متقاطع به نام محصولات نهایی گلیکوزیله شدن پیش می رود. هنگامی که فرایند گلیکوزیله شدن توسط فروکتوز رخ می دهد به آن فروکتوزیله شدن می گویند. گلیکوزیله شدن پروتئین ها منجر به تغییرات ساختاری و عملکردی در پروتئین ها شده و در فرایند پیری، بیماریزایی عوارض دیابت و بیماری آلزایمر نقش دارد. برخی از ترکیبات فنولیک در گیاهان ممکن است فعالیت های بازدارندگی در مقابل گلیکوزیله شدن پروتئین ها داشته باشند.

مواد و روش ها

اثرات کورکومین، کلروژنیک اسید، فرولیک اسید و p-کوماریک اسید در سیستم هموگلوبین انسانی / فروکتوز مورد بررسی قرار گرفت. جهت ارزیابی میزان گلیکوزیله شدن هموگلوبین، میزان آزاد سازی گروه هم از هموگلوبین و تغییرات باند سورت و میزان آمین های آزاد در هموگلوبین طی فروکتوزیله شدن در حضور و غیاب این ترکیبات فنولیک از روش های فلورسانس و طیف سنجی مرئی - ماورای بنفش استفاده شد.

یافته ها

انکوبه کردن هموگلوبین با فروکتوز موجب کاهش میزان جذب باند سورت و کاهش میزان آمین آزاد و افزایش نشر فلورسانس در مقایسه با هموگلوبین کنترل شد ولی نمونه های حاوی ترکیبات فنولیک توانستند اثرات فروکتوزیله شدن هموگلوبین را تا حدی تسکین دهند.

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه نشان می دهد که این ترکیبات فنولیک بررسی شده می توانند اثرات مهاری بر فرایند فروکتوزیله شدن هموگلوبین و نقش های سودمندی در جلوگیری از بیماری های مرتبط با گلیکوزیه شدن داشته باشند.

واژه های کلیدی

ترکیبات فنولیک، هموگلوبین، فروکتوزیله شدن



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-155

تعیین پارامترهای سینتیکی آنزیم لاکتات دهیدروژناز در حضور و عدم حضور مهارکننده مورین

ملیکا مزلقانی نیا^{۱*}، ملیحه سادات عطری^۱، باقر سید علیپور^۱^۱ دانشگاه مازندران

مقدمه

آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) (EC 1.1.1.27) از خانواده ۲-هیدروکسی اسید اکسیدوردوکتازها می‌باشد. لاکتات-دهیدروژناز واکنش تبدیل پیرووات به لاکتات را به صورت وابسته به NADH و برگشت پذیر کاتالیز می‌کند. این واکنش قسمت مهمی از مسیر گلیکولیز می‌باشد. این آنزیم تترامر است و دو زیرواحد اصلی H (قلبی) و M (ماهیچه‌ای) دارد که در کنار یکدیگر پنج نوع ایزوآنزیم متفاوت را تشکیل می‌دهند. این ایزوآنزیم‌ها عبارت‌اند از: LDH1, LDH2, LDH3, LDH4, LDH5 که هر کدام از این ایزوآنزیم‌ها در بافت‌های متفاوتی از بدن بیشتر یافت می‌شوند. ایزوآنزیم‌ها با بیماری‌های متفاوتی از جمله: انواع سرطان‌ها، بیماری‌های قلبی، مشکلات کبدی، اختلالات عضلانی، اختلالات ریوی، آنمی همولیتیک و مگالوبلاستیک و ... در ارتباط‌اند. با توجه به ارتباط این آنزیم با بیماری‌های مختلف، با مهار این آنزیم می‌توان از این بیماری‌ها جلوگیری کرد. ترکیب مورین (2',3,4',5,7-pentahydroxy flavone) فلاوونوئیدی با رنگدانه زرد است که در خانواده Moraceae مانند: بادام (prunusdulcis) و انجیر (chlorophoratorinctoria) موجود می‌باشد. این ترکیب در برخی داروهای گیاهی نیز یافت می‌شود. مورین دارای خواص بیولوژیکی در برابر آسیب ناشی از استرس اکسیداتیو می‌باشد. با توجه به اهمیت مهارکننده مورین، در این مطالعه بر آن شدیم تا اثر مهارکنندگی مورین را بر فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز بپردازیم.

مواد و روش‌ها

به منظور تعیین فعالیت سینتیکی آنزیم با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری مرئی-فرابنفش جذب نور در طول موج ۳۴۰ نانومتر در حضور غلظت‌های مختلف مورین اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

با استفاده از نمودار میکائلیس-منتن و لاینویربرگ میزان V_{max} و K_m برای واکنش‌ها در حضور غلظت‌های مختلف مورین به ترتیب محاسبه شد و در نهایت ثابت مهار (K_i) نیز به دست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

کاهش میزان جذب نور واکنش در طول موج ۳۴۰ نانومتر در حضور مورین نشان داد که این ماده آنزیم لاکتات دهیدروژناز را مهار می‌کند.

واژه‌های کلیدی

لاکتات دهیدروژناز، مورین، سینتیک، مهارکننده



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-156

ارتباط بین چندشکلی ژنتیکی UCP-2 45bp ins/del و ناباروری آیدیوپاتیک در مردان

آرزو قادری^{۱*}، لیلا کهن^۱، لیلا انوار^۲

گروه زیست شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران

مرکز تحقیقات ناباروری، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

Ghaderi_psy@yahoo.com

مقدمه

ناباروری یکی از مشکلات سلامت تولید مثل است که بسیاری از زوجین را در جهان تحت تاثیر قرار داده است و منجر به آسیب‌های روانی و عاطفی در زوجین می‌گردد. اعتقاد بر این هست که پروتئین‌های میتوکندریایی نقش مهمی در فرآیند‌های ناباروری مردان دارند. یکی از مهمترین این پروتئین‌ها UCP-2 می‌باشد که بیشتر از ده درصد پروتئین‌های غشای داخلی میتوکندری را تشکیل می‌دهد. بنابراین این امکان وجود دارد که پلی مورفیسم‌های این ژن با ناباروری آیدیوپاتیک ارتباط داشته باشند. **هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین چندشکلی ژنتیکی UCP-2 45bp ins/del و ناباروری آیدیوپاتیک در مردان بود.**

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، **چند شکلی ژنتیکی ژن کد کننده پروتئین UCP-2** در ۵۱ بیمار مبتلا به ناباروری آیدیوپاتیک و ۱۲۴ فرد سالم در یک مطالعه مورد شاهدهی بررسی شد. ژنوتیپ UCP-2 45bp ins/del با کمک روش PCR مشخص گردیدند. یافته‌ها

ژنوتیپ‌های id, dd و ii در بیماران مبتلا به ناباروری آیدیوپاتیک و افراد گروه کنترل به ترتیب دارای فراوانی (۶۰/۸، ۳۵/۳ و ۳/۹) درصد و (۶۲/۹، ۲۹/۸ و ۷/۳) درصد بودند. بر اساس یافته‌های این مطالعه ارتباط معنی داری در فراوانی ژنوتیپ هموزیگوت (ii) بیماران مبتلا به ناباروری آیدیوپاتیک نسبت به افراد سالم دیده نشد (OR:0.559, 95% CI:0.114-2.736, P:0.473). بررسی نتایج همچنین نشان داد که بین ژنوتیپ هتروزیگوت id بیماران و افراد سالم ارتباط معناداری وجود ندارد (p:0.571 OR:1224, 95% CI:0.608-2.466).

بحث و نتیجه‌گیری

آنالیز یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد که ارتباط معنی داری بین ژنوتیپ UCP-2 45bp ins/del با بیماران مبتلا به ناباروری آیدیوپاتیک وجود ندارد.

واژه‌های کلیدی

چند شکلی ژنتیکی، ژن UCP-2، ناباروری آیدیوپاتیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-157

مقایسه آنزیم‌های کبدی در کارکنان نیروگاه سیکل ترکیبی سنندج با گروه کنترل در سال ۱۳۹۳

هیرش ندیمی^{۱*}، علی جلیلی^۲، امید گیاهی^۳، زهرا هوشمندی^۱، ناهید حق نظری^۴^۱ دانشکده علوم، دانشگاه آزاد، واحد سنندج، ایران.^۲ مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.^۳ دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران. ^۴ دانشکده پرستاری، دانشگاه آزاد، واحد سنندج، ایران.

مقدمه

میدانهای الکترومغناطیس، مهمترین پرتوهای غیریونیزانی هستند که هم به صورت طبیعی و هم به صورت مصنوعی در طبیعت و همچنین در محل کار و زندگی انسان‌ها وجود دارد که در نتیجه حرکت بارهای الکتریکی در محیط‌های هادی تشکیل و تابعی مستقیم از اختلاف پتانسیل، فرکانس و جریان الکتریسیته مصرفی می‌باشد. این میدان‌ها در برخی شدت‌ها و فرکانس‌ها می‌تواند بر سلامتی افراد تاثیر بگذارد. بطوری که کمیته بین‌المللی حفاظت در برابر پرتوهای غیریونیزان و همچنین انستیتو تحقیقات ایالات متحد بر معضل جدی تابش با میدان‌های الکترومغناطیسی و اثرات منفی آن بر سلامتی افراد جامعه به عنوان یکی از خطرات عمده محیطی تاکید دارند که تاثیر بر روند بیولوژیکی بدن موجودات زنده از آن جمله است.

مواد و روش‌ها

سرم از ۸۰ نفر کارمند نیروگاه و ۸۰ نفر کارمندی که در ادارات دیگه مشغول به کار هستند جدا گردید و تستهای ALT و AST در بر روی آنها انجام شد. تمام مراجعه کنندگان سابقه بیماری زمینه ای نداشتند و برای check up مراجعه نموده بودند. هر دو گروه از نظر جنس و سن یکسان سازی شدند. آزمایش‌ها با کیت بیوشیمیای پارس آزمون و دستگاه الفا کلاسیک انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه آنزیم‌های ALT و AST در کارمندان و کارگران نیروگاه بطور معنی داری بیشتر از گروه کنترل بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

: با توجه به این یافته‌ها به نظر می‌رسد میدانهای الکترومغناطیس بر روی کبد تاثیر منفی دارد و باعث افزایش آنزیمهای ALT و AST می‌گردد. هر چند که مطالعات دیگری با تعداد نمونه ی بیشتر برای دستیابی به یک نتیجه نهایی و راه کار اساسی برای ایجاد شرایط مناسب کاری برای کارمندان نیروگاه، ضروری است.

واژه‌های کلیدی

آنزیم، کبد، نیروگاه، سیکل ترکیبی، ALT، AST



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-158

اثر عصاره هیدروالکلی موسیر ایرانی (*Allium hirtifolium*) بر واکنش قندی شدن آلبومینفرزانه سادات حسینی^۱، شیرین فتاح پور^۱، محمدرضا حاجی‌زاده^{۲،۳}، علیرضا خوشدل^{۲،۳}، محمدرضا میرزایی^{۲،۳} مهدی محمودی^{۲،۳*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۲ مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۳ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران؛mahmoodies@yahoo.com

مقدمه

هیپرگلیسمی دیابتی باعث قندی شدن پروتئین‌های بدن و به نوبه خود موجب تغییر در ساختمان و عملکرد آن‌ها می‌گردد. برخی از عوارض بیماری دیابت از جمله نفروپاتی و رتینوپاتی به دلیل واکنش قندی شدن غیر آنزیمی پروتئین‌ها است. یکی از راه‌های درمانی برای مهار این واکنش، شکستن پیوند قند-پروتئین با استفاده از ترکیبات موجود در گیاهان دارویی می‌باشد. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر عصاره هیدروالکلی موسیر ایرانی (*Allium hirtifolium*) بر مهار واکنش قند دار شدن آلبومین و توانایی شکستن پیوند آلبومین و گلوکز انجام شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه آزمایشگاهی تأثیر غلظت‌های ۰/۱، ۰/۲، ۰/۵، ۱ گرم بر دسی لیتر از عصاره موسیر ایرانی در دو حالت مختلف: الف) مهار واکنش قندی شدن آلبومین ب) تأثیر آن بر شکستن پیوند آلبومین و گلوکز در زمان‌های ۷۲، ۴۸، ۲۴ و ۱۴۴ ساعت بررسی گردید. میزان قندی شدن با روش تیوباربیتوریک اسید سنجیده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و سپس آزمون توکی استفاده گردید. $P < 0/05$ نمایان گر اختلاف معنی دار بود.

یافته‌ها

عصاره هیدروالکلی موسیر ایرانی در غلظت‌های ۰/۱ و ۰/۲ باعث مهار واکنش قندی شدن آلبومین شد. به عبارت دیگر تمامی غلظت‌های مورد استفاده، پیوند آلبومین و گلوکز را شکستند که بیش‌ترین تأثیر، در زمان‌های ۷۲ و ۱۴۴ ساعت پس از تیمار با عصاره موسیر در غلظت ۰/۵ گرم بر دسی لیتر مشاهده شد. میزان شکستن پیوند، ارتباط مستقیم با زمان تیمار داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که موسیر ایرانی مانع از قندی شدن آلبومین شده و پیوند بین آلبومین و گلوکز را می‌شکند. بنابراین پیشنهاد می‌شود که تحقیقات بالینی بیشتر جهت ارزیابی اثر موسیر ایرانی بر کاهش قندی شدن آلبومین انجام شود.

واژه‌های کلیدی

موسیر ایرانی، آلبومین، گلوکز، واکنش قندی شدن غیر آنزیمی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-159

بررسی آنزیم‌های کبدی در دوره‌های زمانی مختلف در موش‌های کلاستاتیک

دلارام اسلیمی اصفهانی^{۱*}، شهربانو عریان^۱^۱ گروه علوم جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، کدپستی ۱۴۹۱۱-۱۵۷۱۹، تهران، ایرانeslimid@yahoo.com

مقدمه

مطالعات نشان می‌دهند که در سندروم کلاستاز همراه با تغییر سطح اسیدها و نمک‌های صفراوی، آسیب بافت کبدی نیز دیده می‌شود. برای بررسی میزان پیشرفت آسیب کبد، در این مطالعه تاثیر زمانی بستن مجرای صفراوی بر تغییرات آنزیم‌های کبدی موش صحرایی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها:

یافته‌ها: بحث و نتیجه‌گیری:

مواد و روش‌ها

در این مطالعه کلاستاز در موش‌های نر نژاد ویستار، به وسیله بستن دو طرفه مجرای صفراوی و سپس قطع آن ایجاد شد. حیوانات به پنج گروه شامل کنترل، شم و کلاستاز (هفت سیزده و بیست و یک روز) تقسیم شدند. سپس خونگیری از قلب موش‌ها انجام شد و آنزیم‌های کبدی اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها

افزایش میزان آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آلکالین فسفاتاز (ALP)، گاماگلوتامیل ترانسفراز (GGT)، خون موش‌ها هفت روز پس از کلاستاز نسبت به گروه‌های شم و کنترل مشاهده شد. همچنین افزایش این آنزیم‌ها در روزهای سیزده و بیست و یک نسبت به گروه کنترل و هفت و روز سیزده نسبت به روز بیست و یک معنی دار بود.

بحث و نتیجه‌گیری

داده‌های ما پیشنهاد می‌کند که در نتیجه پیشرفت بیماری تجمع این آنزیم‌ها در خون افزایش می‌یابد که نشان دهنده پیشرفت بیماری کبدی است و به دلیل ایجاد آسیب، نیاز به تشخیص و درمان سریع سندروم کلاستاز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

آنزیم‌های کبدی، کلاستاز، موش صحرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-160

بررسی پلی مورفیسم C1562T ژن آنزیم ماتریکس متالوپروتئیناز ۹ و اثر سینرژیستی آن با پلی مورفیسم G1575A

ژن آنزیم ماتریکس متالوپروتئیناز ۲ بر روی باروری مردان

ابوذر محقق^{۱*}، ایرج خدادادی^۲، ایرج امیری^۳، منوچهر کرمی^۴، حیدر طویلانی^۵^۱ دانشگاه علوم پزشکی همدان - کمیته تحقیقات دانشجویی^۲ دانشگاه علوم پزشکی همدان - دانشکده پزشکی - گروه بیوشیمی بالینی^۳ دانشگاه علوم پزشکی همدان - دانشکده پزشکی - گروه علوم تشریح^۴ دانشگاه علوم پزشکی همدان - دانشکده بهداشت - گروه آمار و اپیدمیولوژی^۵ دانشگاه علوم پزشکی همدان - دانشکده پزشکی - گروه بیوشیمی بالینیAmr.mohaghegh@yahoo.com

مقدمه

ماتریکس متالوپروتئینازها به دلیل ویژگی‌های منحصر به فرد خود نقش مهمی در تغییرات ویژگی‌های ساختاری و عملکردی اندام‌های تولید مثلی مردانه دارند. ژلاتینازها یکی از زیرمجموعه‌های ماتریکس متالوپروتئینازها و شامل دو آنزیم ماتریکس متالوپروتئینازها ۲ (MMP2) و ماتریکس متالوپروتئینازها ۹ (MMP9) می‌باشند. از پلی مورفیسم‌های مهم این آنزیم‌ها می‌توان به پلی مورفیسم C1562T ژن آنزیم MMP9 و پلی مورفیسم G1575A ژن آنزیم MMP2 اشاره کرد. پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی C1562T در ناحیه پروموتری ژن کد کننده آنزیم MMP9 قرار دارد و بر روی بیان این آنزیم تاثیر می‌گذارد. مطالعات زیادی بر روی نقش این آنزیم‌ها بر روی تولید مثل صورت گرفته است و مشخص شده است که MMP2 عمدتاً در ناحیه آکروزومی سر اسپرم و MMP9 در ناحیه دم اسپرم یافت می‌شود. بنابراین تغییر در بیان و فعالیت این آنزیم‌های احتمالاً بر روی نقش آن‌ها در سیستم تولید مثلی مردان تاثیر می‌گذارد. هدف این مطالعه تعیین فراوانی پلی مورفیسم C1562T ژن آنزیم MMP9 و همچنین بررسی اثر سینرژیستی آن با پلی مورفیسم G1575A ژن آنزیم MMP2 در مردان بارور و نابارور می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه بیمار-کنترلی فراوانی آلل‌ها و ژنوتیپ‌های پلی مورفیسم C1562T ژن آنزیم MMP9 در ۲۰۰ مرد بارور و ۲۰۰ مرد نابارور با استفاده از تکنیک *polymerase chain reaction-restriction fragment-length polymorphism (PCR-RFLP)* تعیین شد.

یافته‌ها

در نتایج بدست مشخص شد که فراوانی ژنوتیپ ترکیبی CC/GA پلی مورفیسم‌های C1562T ژن آنزیم MMP9 و G1575A ژن آنزیم MMP2 به شکل معنی‌داری بین مردان بارور و نابارور متفاوت بود. ولی هیچ تفاوت معنی‌داری بین فراوانی ژنوتیپ‌های CT و TT پلی مورفیسم C1562T ژن آنزیم MMP9 بین دو گروه یافت نشد (به ترتیب $P=0.174$ و $P=0.48$). همچنین تفاوت معنی‌داری بین فراوانی آلل‌های این پلی مورفیسم نیز مشاهده نشد. نتایج نشان دادند که ریسک ناباروری در مردان با ژنوتیپ CC به ترتیب $1/4$ و $1/3$ بیشتر از افراد با ژنوتیپ‌های CT و TT است.

بحث و نتیجه‌گیری

پلی مورفیسم‌های C1562T ژن آنزیم MMP9 می‌تواند بر روی باروری مردان تاثیر قابل توجه داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

ژلاتیناز، ماتریکس متالوپروتئیناز ۹، ناباروری مردان، SNP



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-161

miR-223 بعنوان مارکر جدیدی در بررسی آسیب کبدی در بیماران مبتلا به عفونت همزمان HIV و HCV

محمد عبدی^{۱،*}، علیمحمد عربزاده^۳، شعیب ادوای^۳، عباس احمدی^۱^۱مرکز تحقیقات علوم سلولی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران^۲گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران^۳گروه ویروس‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

مقدمه

عفونت همزمان با ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) و ویروس هپاتیت سبب تشدید و تسریع در ایجاد آسیب کبدی می‌گردد. مکانیسم‌های مولکولی در افراد مبتلا به عفونت همزمان نسبت به افراد مبتلا به عفونت تکی از جمله تغییر در سطح بیان میکرو RNAها (miR) متفاوت است. هدف از انجام این مطالعه اندازه‌گیری سطح خونی miR-223 و ارتباط آن با شدت و اتیولوژی آسیب کبدی در بیماران مبتلا به عفونت HIV بود.

مواد و روش‌ها

بدین منظور RNA نمونه‌ها خون گرفته شده از ۴۰ فرد سالم، ۴۴ بیمار مبتلا به عفونت HIV و ۱۲۱ بیمار مبتلا به عفونت همزمان HIV/HCV با استفاده از محلول تریزول استخراج گردید. تولید cDNA و واکنش کمی real-time PCR با استفاده از پرایمر مخصوص و کیت شرکت بن یاخته (تهران - ایران) و به کمک ژن Snord بعنوان کنترل داخلی صورت گرفت. میزان سلول‌های CD4+ با استفاده از تکنیک فلوسایتومتری مورد سنجش واقع شد. آسیب کبدی و فیبروز با استفاده از اندازه‌گیری فعالیت سرمی آمینوترانسفرازهای کبدی، شاخص FIB-4 و مقیاس APRI مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

فعالیت آمینوترانسفرازهای کبدی، FIB-4 و APRI بطور معنی‌داری در گروه‌های بیمار بیش از افراد سالم بود. از طرف دیگر میزان بیان miR-223 در گروه‌های HIV/HCV و HIV افزایش معنی‌داری را نسبت به گروه سالم نشان می‌داد (بترتیب ۲/۴۳ و ۱/۱۷ برابر، $p \text{ Value} < 0.0001$). همانگونه که انتظار می‌رفت، میزان سلول‌های CD4+ در گروه‌های بیمار کاهش معنی‌داری نسبت به افراد سالم نشان می‌داد ($p \text{ Value} < 0.05$). بعلاوه میزان سلول‌های CD4+ دارای ارتباط مستقیم معنی‌داری با میزان بیان miR-223 نشان داد ($r_s = 0.288$, $p \text{ value} < 0.004$). نتایج حاصل از مطالعه حاضر ارتباط معکوس معنی‌داری را نیز بین miR-223 و AST نشان داد ($r_s = -0.234$, $p \text{ value} < 0.019$).

بحث و نتیجه‌گیری

: با توجه به نتایج بدست آمده میزان بیان miR-223 در بیماران مبتلا به عفونت همزمان HIV/HCV از افزایش معنی‌داری نسبت به گروه مبتلا به HIV و افراد سالم برخوردار است. این بیومارکر بخوبی میزان آسیب کبدی را منعکس کرده و می‌تواند بعنوان ابزار تشخیصی جدید در پیشگویی آسیب کبدی در بیماران مبتلا به HIV مورد استفاده قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

آسیب کبدی، ویروس HIV، ویروس HCV، miR-223.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-162

ارتباط میان پلی مورفیزم ژن TPO و سطح سرمی آنتی تایروپراکسیداز در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالین

امیرحسین خوشی^{۱*}، علیرضا سیرغانی^۲، علی زارعی^۳، مهران قاضی سعیدی^۴^۱ دکترای تخصصی بیوشیمی بالینی، عضو هیأت علمی گروه بیوتکنولوژی و علوم مولکولی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران^۳ دکترای تخصصی بیوشیمی بالینی، عضو هیأت علمی گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران^۴ دکترای تخصصی روماتولوژی، گروه طب داخلی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایرانahkh83@yahoo.com

مقدمه

کم کاری تیروئید تحت بالین به صورت افزایش مقادیر سرمی تیروتروپین (TSH) بالاتر از حد طبیعی همراه با مقادیر طبیعی تیروکسین آزاد (Free T4) تعریف می‌شود. از آنجایی که آنزیم تایروپراکسیداز (TPO) نقش مهمی در فعالیت‌های بیوسنتز هورمون‌های تیروئید بر عهده دارد، و تغییرات ژن تایروپراکسیداز ممکن است با تغییر در ساختار پروتئینی آن منجر به تولید آنتی بادی ضد تایروپراکسیداز (anti-TPO) شوند، هدف از انجام این مطالعه بررسی ارتباط میان پلی مورفیزم ژن TPO با سطوح سرمی anti-TPO در بیماران دچار کم کاری تیروئید تحت بالین می‌باشد.

مواد و روش‌ها

از میان ۱۵۰ نفر جمعیت مراجعه کننده، ۷۵ نفر به عنوان شاهد و ۷۵ نفر بیمار مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالین، با سنین ۱۹ تا ۷۵ سال، با تشخیص پزشک متخصص انتخاب شدند. آزمایش‌های عملکرد تیروئید شامل FT4، FT3، TSH و Anti-TPO به روش الایزا انجام گردید. برای تشخیص ناحیه پلی مورفیزم T2145C ژن TPO از روش PCR-RFLP استفاده شد.

یافته‌ها

سطح Anti-TPO در افراد گروه مورد افزایش معنی داری داشت (۴۵٪ مثبت، $P = ۰/۰۰۰۱$). فراوانی ژنوتایپ‌های ناحیه پلی مورفیزم T2145C در افراد گروه‌های مورد و شاهد به ترتیب ۲۰٪ در مقابل ۶۸٪ برای ژنوتایپ TT، ۴۰٪ در مقابل ۲۵/۳٪ برای ژنوتایپ TC، و ۴۰٪ در مقابل ۶/۷٪ برای ژنوتایپ CC به دست آمد ($P = ۰/۰۰۰۱$). همچنین، آلل C ارتباط معنی داری با افزایش سطح آنتی TPO سرمی داشت ($P = ۰/۰۳۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که پلی مورفیزم ژن T2145C با سطح بالای سرمی آنتی TPO مرتبط می‌باشد و احتمال شانس ابتلا به کم کاری تیروئید تحت بالین در افرادی که واجد آلل C هستند، ۸/۵ برابر بیشتر از افراد فاقد این آلل می‌باشد. بنابراین، تعیین سطح Anti-TPO در بیماران مبتلا به کم کاری تحت بالین تیروئید اهمیت دارد و ارزیابی پلی مورفیزم‌های ژن TPO ممکن است در پیش بینی ابتلا به کم کاری واقعی تیروئید نقش داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

کم کاری تیروئید تحت بالین، پلی مورفیزم، تایروپراکسیداز، آنتی بادی ضد تایروپراکسیداز، واکنش زنجیر پلیمرز - چندشکلی طول قطعه محدود



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-163

بررسی مقایسه ای ارتباط میزان بیان **miR-149** و **miR-34** با سطح پلاسمایی ویسفاتین و شاخص های مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق ۸-۱۸ سال با افراد سالم

فاطمه احمدپور^{۱*}، خانم نوربخش^۱، خانم مریم رزاقی آذر^۲، خانم شهناز خاقانی^۲، آقای بهنام علیپور^۲، آقای محمد زنگویی^۲

^۱ دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۲ دانشگاه علوم پزشکی تهران

ahmadpourfatimaa@gmail.com

مقدمه

چاقی و سندرم متابولیک در حال حاضر یکی از مهمترین مشکلات بالینی هستند که از شیوع فزاینده ای به خصوص در کودکان برخوردار می باشند. **miR-34a** و **miR-149** از جمله میکروRNAهایی هستند که در چاقی و سندرم متابولیک نقش مؤثر دارند. **miR149** با تغییر در سطح **NAD (Nicotinamide adenine dinucleotide)** داخل سلولی فعالیت آنزیم سیرتوین را در سلول افزایش می دهد. در مقابل، **miR-34a** با هدف قرار دادن ویسفاتین، سطح **NAD** داخل سلولی و متعاقباً فعالیت آنزیم سیرتوین را کاهش می دهد.

ویسفاتین یا **NAMPT (Nicotinamide phosphoribosyltransferase)** یک آنزیم داخل سلولی در مسیر سنتز **NAD** است که با تولید **NAD** فعالیت آنزیم های سیرتوین را کنترل می کند و از این طریق نقش های مهمی در متابولیسم قند و لیپید ایفا می کند.

مواد و روش‌ها

اندازه گیری قند، کلسترول، تری گلیسرید، **LDL-C** و **HDL-C** به روش کالریمتری، بررسی سطح پلاسمایی **miR-34a** و **miR149** به روش **Real-time PCR** و اندازه گیری سطح پلاسمایی ویسفاتین و انسولین به روش **ELISA** صورت گرفت. نتایج به دست آمده به کمک نرم افزار **SPSS** و روش آماری **T-test** مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

بر اساس مطالعه ای انجام شده ارتباط معنادار و معکوسی بین **miR-34a** و هورمون انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد. همچنین طی بررسی صورت گرفته ارتباط معنادار معکوسی بین **miR-149** و ویسفاتین دیده شد. از طرفی مشاهده شد که میزان هورمون ویسفاتین در بچه های چاق بیشتر از بچه های با وزن طبیعی می باشد. بین مقدار هر دو **miRNA** در کودکان و نوجوانان چاق تفاوت معناداری با افراد نرمال یافت نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس تأثیر معکوس **miR-34a** روی انسولین ممکن است که افزایش این **miRNA** با افزایش بروز دیابت نوع I در ارتباط باشد. از طرفی بین بیان **miR-149** و میزان هورمون ویسفاتین ارتباط معنادار معکوسی مشاهده شد که می تواند نشان دهنده ی اثر ضد التهابی این **miRNA** باشد. ویسفاتین خارج سلولی در کودکان چاق بیشتر بوده که با توجه به اثر التهابی این هورمون کاملاً قابل انتظار است.

واژه‌های کلیدی

چاقی، سندرم متابولیک، **miR34a**، **miR149**



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-164

بررسی تاثیر ترکیب عصاره هیدروالکلی گیاهان خارمریم و شاتره بر شاخصه های خونی و بافت‌شناسی کبد در موش
صحرائی مدل کبد چرب غیرالکلی

مژگان محمدی^{فر*}، سید علیرضا طلائی^۲، محسن تقی زاده^۱، محمد بهنام^۲، معصومه اصلاحی^۲، علی سلطانی^۲

^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی و تغذیه در بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

^۱مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

مقدمه

بیماری کبد چرب غیرالکلی (Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD یک بیماری متابولیکی است که به واسطه عدم هماهنگی مسیرهای متابولیسمی لیپیدی ایجاد می‌شود و می‌تواند به سیروز کبدی تبدیل گردد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر عصاره هیدروالکلی خارمریم و شاتره بر بیماری کبد چرب غیر الکلی در موش‌های صحرائی می‌باشد. مواد و روش‌ها

این مطالعه تجربی بر روی ۴۰ سر موش صحرائی نر نژاد ویستار صورت گرفت. حیوانات به گروه کنترل منفی و گروه‌های دریافت کننده جیره غذایی پرچرب تقسیم شدند. دو ماه بعد از شروع رژیم غذایی القای کبد چرب در موش‌ها تایید شد. پس از آن یک گروه ۸ تایی از آن‌ها به عنوان کنترل مثبت در نظر گرفته شده و تجویز عصاره با دوزهای ۱۵۰، ۳۰۰ و ۶۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن روزانه به مدت ۲ ماه از طریق گاواژ در سه گروه دیگر انجام شد. در پایان برای بررسی پروفایل لیپیدی و آنزیم‌های کبدی از موش‌ها خون‌گیری شده و بافت کبد آن‌ها جهت بررسی پاتولوژیکی خارج شد.

یافته‌ها

آسیب‌شناسی بافت کبد حاکی از ایجاد کبد چرب با درجه ۲ در موش‌های گروه کنترل مثبت بود. تجویز عصاره به صورت وابسته به دوز موجب کاهش تجمع چربی در سلول‌های کبد گردید. میزان کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL ($P<0.001$) و میزان آنزیم‌های کبدی (ALT ، AST و ALP) در موش‌های جیره پرچرب نسبت به گروه شاهد افزایش ($P<0.02$) و میزان HDL کاهش معنی‌داری ($P<0.05$) را نشان دادند. تجویز عصاره به صورت وابسته به دوز شاخص‌های مذکور را بهبود بخشید ($P<0.05$)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاصل حاکی از آن است که عصاره هیدروالکلی گیاه خارمریم و شاتره میتواند شاخص‌های کبدچرب را بهبود بخشد و در درمان کبدچرب موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

کبد چرب غیر الکلی، گیاه خار مریم، گیاه شاتره، موش صحرائی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-165

مقایسه دو روش الایزا و بیال در اندازه‌گیری PRP تخلیص شده از هموفیلوس آنفولانزا تیپ b و کونزوگاسیون آن با توکسوئید کزاز

آرزو صلاحی^{۱*}، فرهاد اسماعیلی^۲^۱ کارشناس ارشد زیست‌شناسی سلولی و ملکولی-بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران^۲ استادیار، میکروب‌شناسی پزشکی، موسسه واکسن و سرم‌سازی رازی، کرج، ایران

مقدمه

جنس کپسول پلی‌ساکارییدی باکتری *Haemophilus influenzae* تیپ b از قند پنج کربنه پنتوز و از جنس پلی‌ریبوزیل ربیتول فسفات (PRP) است که عامل اصلی بیماری مننژیت در کودکان بین ۲ ماه تا ۵ سال است. هدف ما دستیابی به یک روش کارآمد و دقیق برای اندازه‌گیری PRP بود. مقدار PRP موجود در محصول کونزوگه ۳۹۷ µg/ml و recovery بعد از کونزوگه ۴۳٪ بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه PRP هموفیلوس آنفولانزا تیپ b (HIB) سویه ATF₂ از کودک مبتلا به مننژیت جدا شده و از محیط اصلاح شده GC Broth برای تهیه و تخلیص PRP از مایع رویی کشت استفاده شد و با استفاده از دترجنت‌های مختلف، مواد آنزیماتیک، اولتراسانتریفیوژ و دیالیز تخلیص گردید.

PRP تخلیص شده به منظور اتصال به توکسوئید کزاز (TT) با CNBR فعال شد و با کمک رابط ADH به پروتئین توکسوئید کزاز (TT) که با EDAC فعال شده است کونزوگه گردید. از ژل شفارز CL-4B برای جدا کردن محصول کونزوگه (PPR-TT) از PRP آزاد و پروتئین‌های کونزوگه نشده استفاده گردید. به منظور بررسی میزان PRP غیر کونزوگه از DOC استفاده شد.

یافته‌ها

مقدار پروتئین و اسید نوکلئیک حدود ۱٪ است که مقدار توصیه شده توسط WHO بود. پاسخ آنتی‌بادی علیه محصول کونزوگه با روش الایزا اندازه‌گیری شد، بالاترین تیتراژ آنتی‌بادی برای PPR-TT نسبت به PRP استخراج شده و PRP استاندارد تولید شده از NIBSC لندن نشان داد. جهت مقایسه دو روش الایزا و بیال PRP استاندارد به عنوان کنترل و PRP تخلیص شده به عنوان نمونه به ترتیب روش‌ها در طول موج‌های ۴۵۰ nm و ۶۷۰ nm قرائت شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد حساسیت روش الایزا نسبت به روش بیال بیشتر و روند پایین آمدن OD در رقت‌های بالاتر بسیار اندک و نامحسوس بوده درحالی‌که این تفاوت در روش بیال گویا تر و تفاوت آن در رقت‌های بالا به وضوح دیده می‌شد.

واژه‌های کلیدی

هموفیلوس آنفولانزا تیپ b، PRP، کونزوگاسیون.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-166

بررسی پلی مورفیسم (rs763780A/G) ژن IL-17F در بیماران مبتلا به بیماری لوپوس اریتماتوزیس سیستمیک (SLE)

محبوبه شریف‌زاده^{۱*}، سیروس نعیمی^۲، محبوبه نصیری^۱

^۱گروه زیست‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارسنجان، ارسنجان، ایران

^۲گروه ژنتیک، دانشگاه علوم پایه، واحد کازرون، کازرون، ایران

mahboobeh.sharifzade@gmail.com

مقدمه

لوپوس اریتماتوزیس سیستمیک (SLE) یک بیماری خودایمن هتروژن است که با حضور اتوآنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن‌های هسته‌ای مشخص می‌گردد. اتیولوژی SLE هنوز ناشناخته مانده است. شواهد اخیر بیانگر آن است که اینترلوکین-۱۷ (IL-17) در بیماری‌زایی SLE نقش دارد و افراد بیمار سطح سرمی بالاتری از IL-17 نسبت به افراد سالم دارند. سلول‌های Th17 زیرمجموعه مهمی از لنفوسیت‌های T و از اجزای اصلی التهاب می‌باشند که با ترشح IL-17 ایفای نقش می‌کنند. IL-17F عضو مهم خانواده شش عضوی IL-17 می‌باشند. زمانی که IL-17F به گیرنده‌ی خود متصل می‌شود مسیر NF- κ B و MAPK را فعال می‌کند که منتهی به تولید سیتوکاین‌های التهابی و کموکاین‌ها می‌شود که اختلال در تعادل این مسیر می‌تواند زمینه ساز ایجاد بیماری SLE شود. مطالعه حاضر اولین پژوهش برای بررسی ارتباط پلی مورفیسم rs763780 ژن IL-17F با بروز SLE می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی ۱۰۲ فرد بیمار SLE و ۱۴۱ فرد سالم به عنوان گروه کنترل انجام شد. پس از استخراج DNA از نمونه خون‌های محیطی تعیین ژنوتیپ پلی مورفیسم‌های انتخاب شده توسط تکنیک PCR-RFLP انجام شد و نتایج توسط نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل آماری شدند.

یافته‌ها

نتایج هیچ ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ‌های پلی مورفیسم rs763780 ژن IL-17F با ریسک ابتلا به بیماری نشان نداد ($P>0.05$, OR:0.72, CI:% 0.36-1.46).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این بررسی ارتباط معنی‌داری بین پلی مورفیسم rs763780 ژن IL-17F و بیماری SLE نشان نداد.

واژه‌های کلیدی

لوپوس اریتماتوزیس سیستمیک، IL-17F، پلی مورفیسم.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-167

تاثیر پیشرفت اختلال کلستاز بر میزان تغییرات بیلی روبین

دلارام اسلیمی اصفهانی^{۱*}، شهربانو عریان^۱^۱گروه علوم جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی

مقدمه

در سندروم کلستاز مشاهده شده که به دلیل عدم دفع صفرا تولید شده به داخل روده، محتویات آن وارد خون می‌گردد که با عوارض متعددی به خصوص در نوزادان همراه است. یکی از این عوارض توسط رسوب بیلی‌روبین در مغز ایجاد می‌شود، به همین دلیل در این مطالعه به بررسی تغییر مقادیر بیلی‌روبین با پیشرفت بیماری کلستاز پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق، کلستاز در موش‌های نر نژاد ویستار، به وسیله بستن دو طرفه مجرای صفراوی و سپس قطع آن ایجاد شد. حیوانات به پنج گروه شامل کنترل، شم و کلستاز (هفت سیزده و بیست و یک روز) تقسیم شدند. سپس خونگیری از قلب موش‌ها انجام شد و مقادیر بیلی‌روبین کل و بیلی‌روبین مستقیم اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها

افزایش میزان بیلی‌روبین کل و بیلی‌روبین مستقیم خون موش‌ها هفت روز پس از کلستاز نسبت به گروه‌های شم و کنترل مشاهده شد. همچنین این افزایش در روزهای سیزده و بیست و یک نسبت به گروه کنترل و هفت و روز سیزده نسبت به روز بیست و یک معنی دار بود.

بحث و نتیجه‌گیری

داده‌های به دست آمده پیشنهاد می‌کنند که در نتیجه پیشرفت بیماری تجمع بیلی‌روبین در خون به سرعت افزایش می‌یابد و در اسرع وقت باید نسبت به تشخیص و درمان سندروم کلستاز اقدام کرد.

واژه‌های کلیدی

بیلی‌روبین، کبد، کلستاز، موش صحرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-168

تأثیر جیره غذایی حاوی روی بر پارامترهای بیوشیمیایی عضله در ماهی سفید

عسگر زحمتکش^۱، کتایون کریم زاده^۲^۱مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی گیلان، پردیس شیلات، رشت، ایران^۲گروه بیولوژی دریا، واحد لاهیجان، دانشگاه آزاد اسلامی

مقدمه

فلزات سنگین مانند روی، مس و آهن از عناصر ضروری جهت انجام بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیک و متابولیسم در ماهیان به شمار می‌روند افزایش و کاهش این عناصر در رژیم غذایی ماهیان منجر به بروز برخی تغییرات فیزیولوژیک-پاتولوژیک و نیز بیوشیمیایی می‌گردد. لذا در تحقیق حاضر تأثیر استفاده از روی در جیره غذایی و بررسی اثرات آن بر روی آنزیم پیرووات کیناز، غلظت روی و الگوی الکتروفورزیک در عضله بچه ماهی سفید را مورد مطالعه قرار داده است.

مواد و روش‌ها

بدین منظور ۲۷۰ عدد ماهی با میانگین در ۹ اکواریوم ۵۰ لیتری به طور تصادفی توزیع گردیده و به مدت یک ماه ۳ بار در روز با جیره‌های حاوی روی (۵۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و جیره شاهد (فاقد روی) تغذیه شدند. میزان بیان پروتئین‌های عضله با روش الکتروفورز، مقدار فلز روی با روش اسپکتروسکوپی جذب اتمی و نیز فعالیت آنزیم پیرووات کیناز در عضله اندازه‌گیری شدند

یافته‌ها

الگوی پروتئین الکتروفورز پروتئین‌های استخراجی از عضله ماهی سفید، شامل زنجیره میوزین سنگین و زنجیره‌های میوزین سبک بود. زنجیره سبک سه باند پروتئینی ویژه با وزن ۱۵ تا ۳۰ کیلودالتون را نشان داد. میزان روی در عضله با افزایش روی در جیره بهبود یافت. بیشترین مقدار فعالیت آنزیم پیرووات کیناز در جیره حاوی ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم در عضله بچه ماهی سفید می‌باشد و اختلاف معنی‌داری بین این تیمار با تیمارهای شاهد و تیمار جیره حاوی ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم مشاهده گردید

بحث و نتیجه‌گیری

به طور کلی استفاده از جیره حاوی ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم بر میزان روی در عضله، الگوی پروتئینی و فعالیت آنزیم پیرووات کیناز در عضله سفید ماهی سفید تأثیر مطلوبی داشت و استفاده از این میزان روی در جیره جهت پرورش بچه ماهیان سفید توصیه می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

روی، ماهی سفید، میوزین، الگوی الکتروفورز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-169

بررسی اثر تزریق داخل مفصلی سرم غنی از فاکتور رشد پلاکتی بر میزان آلکالین فسفاتاز سرم در استئوآرتریت تجربی در موش صحرایی

نجمه رسولی پور^{۱*}، شهرزاد عزیزی^۲، رضا خیراندیش^۳، علیرضا فارسی نژاد^۴، امید آذری^۵، ندا اسکندرزاده^۵، علیرضا مراد آبادی^۶

^۱ دانشجوی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان

^۲ گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان

^۳ مرکز تحقیقات سلولهای بنیادی و آسیب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان

^۴ گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان

^۵ گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان

^۶ دانشجوی ارشد هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان

rasolinajme@gmail.com

مقدمه

استئوآرتریت یک بیماری دژنراتیو مفاصل است که با از بین رفتن غضروف مفصلی، آسیب به استخوان زیرغضروف، تشکیل استئوفیت در حاشیه مفصل و التهاب غشاء سینوویال مشخص می گردد. درمان های انجام شده بیشتر علامتی بوده و جهت تسکین درد و افزایش عملکرد روزانه انجام می شود. در سال های اخیر، استفاده از محصولات فعال بیولوژیک از جمله پلاسمای غنی از پلاکت (PRP) و یا فاکتورهای رشد برای ترمیم و بازسازی آسیب های بافتی رو به افزایش است. در مطالعه حاضر، اثر تزریق داخل مفصلی سرم غنی از فاکتور رشد پلاکتی (SRGF/PRGF) بر آلکالین فسفاتاز سرم (یک بیومارکر سنتز استخوان) در استئوآرتریت تجربی در موش صحرایی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، ۲۰ سر موش صحرایی انتخاب شدند. استئوآرتریت، با تزریق منویدواستات به داخل فضای مفصلی زانو القاء شد. حیوانات به صورت تصادفی به دو گروه استئوآرتریت و درمان تقسیم شدند. بعد از القاء استئوآرتریت، SRGF تهیه شده از موش های صحرایی، به صورت ۳ تکرار داخل مفصلی به فاصله یک هفته انجام شد. دو هفته بعد از آخرین تزریق، حیوانات به روش انسانی کشته شده و خون گیری از آنها جهت اندازه گیری آنزیم آلکالین فسفاتاز انجام شد.

یافته‌ها

داده ها با روش آماری Independent Samples Test و نرم افزار SPSS آنالیز شدند. در هر دو گروه استئوآرتریت و درمان، آنزیم آلکالین فسفاتاز سرمی افزایش یافته بود. هر چند که میانگین داده ها در گروه درمان افزایش بیشتری را نشان می داد ولی از لحاظ آماری، تفاوت معنی داری ($P \geq 0.05$) مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات محدودی در زمینه ارتباط بین شدت ضایعات استخوانی و آنزیم آلکالین فسفاتاز وجود دارد. مطالعات بیشتر و دقیق تری باید صورت گیرد تا ارتباط بین شدت آسیب های مفصلی و اثرات درمان های مختلف بر افزایش سرمی این آنزیم مشخص گردد.

واژه‌های کلیدی

استئوآرتریت، فاکتورهای رشد آزاد شده از پلاکت، آلکالین فسفاتاز، موش صحرایی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-170

بررسی تأثیر سرم غنی از فاکتور رشد پلاکتی در ترمیم استئوآرتريت تجربی به روش هیستوپاتولوژیک

نجمه رسولی پور^{۱*}، شهرزاد عزیزی^۲، رضا خیراندیش^۳، علیرضا فارسی نژاد^۴، امید آذری^۴، ندا اسکندرزاده^۵^۱ دانشجوی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان^۲ گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان^۳ مرکز تحقیقات سلولهای بنیادی و آسیب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان^۴ گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمان^۵ گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید با هنر کرمان، کرمانrasolinajme@gmail.com

مقدمه

استئوآرتريت یک بیماری تحلیل برنده در مفاصل که باعث کاهش توانایی در راه رفتن و فعالیت روزانه در افراد مبتلا می شود. در این بیماری، غضروف مفصلی دژنره شده و از بین می رود. توانایی ترمیم سلول های غضروفی محدود می باشد به همین دلیل تاکنون درمان قطعی برای این بیماری شناخته نشده است. در سال های اخیر تلاش برای بازسازی غضروف با کمک فاکتورهای شد رو به افزایش است. در مطالعه حاضر، اثر هیستوپاتولوژیک تزریق داخل مفصلی سرم غنی از فاکتور رشد پلاکتی (SRGF/PRGF) بر استئوآرتريت تجربی در موش صحرایی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها

در این مطالعه، ۲۰ سر موش صحرایی انتخاب شدند. استئوآرتريت، با تزریق منویدواستات به داخل فضای مفصلی زانو القاء شد. حیوانات به صورت تصادفی به دو گروه استئوآرتريت و درمان تقسیم شدند. بعد از القاء استئوآرتريت، SRGF تهیه شده از موش های صحرایی، به صورت ۳ تکرار داخل مفصلی به فاصله یک هفته انجام شد. دو هفته بعد از آخرین تزریق، حیوانات به روش انسانی کشته شدند و از مفاصل آن ها نمونه گیری انجام گردید و پس از طی مراحل آماده سازی بافت، با میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند.

یافته ها

در گروه استئوآرتريت، فیبر یلاسون و ناصاف بودن سطوح مفاصل، نکروز و از بین رفتن کندروسیت ها، کاهش پروتئوگلیکان غضروف در رنگ آمیزی تولوئیدین بلو قابل تشخیص بود. گروه درمان، عمق شکاف ها در غضروف کاهش یافته و نشانه ترمیم در غضروف قابل رویت بود. در قسمت هایی از غضروف مفصلی و در مجاور نواحی نکروز شده، کندروسیت ها تکثیر یافته و رنگ پذیری بیشتری با تولوئیدین بلو را نشان می دادند. در گروه درمان میزان بیشتری بافت همبند در بافت های نرم اطراف مفصل به چشم می خورد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر، شروع ترمیم را در قسمتهایی از غضروف آسیب دیده نشان داد ولی استفاده از فاکتورهای رشد به عنوان یک روش درمانی برای استئوآرتريت نیاز به مطالعات وسیع و دقیق تری دارد.

واژه های کلیدی

استئوآرتريت، فاکتورهای رشد آزاد شده از پلاکت، هیستوپاتولوژیک، موش صحرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-171

بررسی نقش پلی مورفیسم HSP-A1B rs645742 در بیماری آب مروارید وابسته به سن

شهرزاد علی اکبری^{۱*}، لیلا کهن^۱^۱گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد، ارسنجان، ارسنجان، ایران

مقدمه

آب مروارید یا cataract عبارت از هر کدورتی در عدسی است که یک بیماری بالینی و ژنتیکی می‌باشد که سن در رابطه با این بیماری نقش به سزایی دارد، آنگونه که از منابع استنباط می‌شود سن در ۴۸٪ موارد دلیل کوری را بر عهده دارد. ژن HSP از ژن‌های مهمی است که در پاسخ به استرس اکسیداتیو که یک دلیل عمده تشکیل آب مروارید است، بیان می‌شود. بنابراین هدف این مطالعه، بررسی نقش پلی مورفیسم HSP-A1B rs645742 در استعداد ابتلا به بیماری آب مروارید وابسته به سن است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به Cataract و ۵۰ فرد سالم به عنوان گروه شاهد انجام شد. تعیین ژنوتیپ با روش PCR برای HSP-A1B rs645742 انجام گرفت.

یافته‌ها

یافته‌های ما ارتباط معناداری بین پلی مورفیسم rs645742 در ژن HSP-A1B و خطر ابتلا به Cataract مشاهده کرد (OR: ۳/۱۴۳، ۹۵٪ CI: ۱/۲۹۱-۷/۶۵۳، P: ۰/۰۱۲).

بحث و نتیجه‌گیری

در حالت غالب برای آلل T ژنوتیپ‌های CT+TT ارتباط معنی داری را با بیماری نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی

Cataract، HSP-A1B، پلی مورفیسم.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-172

بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم $+2763\text{ A/G}$ ژن HSPA1L و اختلالات اسپرمرحمان علی نژاد^{۱*}، لیلا کهن^۱، علی پوریاسین^۲^۱گروه زیست شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران^۲آزمایشگاه پاتوبیولوژی آرمین، تهران، ایران

مقدمه

پروتئین‌های شوک حرارتی (HSP) گروهی از پروتئین‌های سلولی هستند که نقش‌های مختلفی از جمله پیچش پروتئین، تشکیل و دسیناپس کمپلکس سیناپتونمال، بازسازی غشاء پلاسمایی و زدودن سیتوپلاسم اضافی در بیضه دارند. تاکنون حضور HSP در بافت‌های متفاتی که وابسته به تولیدمثل انسان هستند، ثابت شده است و شواهد زیادی در دست است که این پروتئین‌ها در تولید مثل پستانداران دخالت دارند. از آنجایی که بیان این پروتئین‌ها در دو فاز اسپرماتوژنز (میوز و اسپرمیوژنز) اتفاق می‌افتد و شدت می‌گیرد، احتمال می‌رود که HSPها نقشی کلیدی و ضروری در اسپرماتوژنز و بلوغ اسپرم دارند. بنابراین هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم $+2763\text{ A/G}$ ژن HSPA1L و اختلالات اسپرم می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی (Cross sectional) ۴۰۰ مرد، از لحاظ واریانت ژنتیکی در ژن HSPA1L و پارامترهای اسپرم با هم مقایسه شدند. برای این منظور ژنوتیپ افراد توسط تکنیک Tetra-ARMS PCR تعیین گردید.

یافته‌ها

آنالیز داده‌ها نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ‌های AG ($\text{OR: } 6.829, 95\% \text{CI: } 3.673-12.695, p < 0.01$) و GG ($\text{OR: } 19.865, 95\% \text{CI: } 2.350-168.397, P: 0.006$) با اختلالات اسپرم وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

ارتباط معنی‌داری بین پلی مورفیسم $+2763\text{ A/G}$ ژن HSPA1L و اختلالات اسپرم مشاهده شد. بهتر است این مطالعه در جمعیت‌های نژادی دیگر نیز انجام شده و نتایج تایید گردند.

واژه‌های کلیدی

اختلالات اسپرم، پلی مورفیسم، HSPA1L



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-173

بررسی پایداری آنزیم طبیعی وجهش یافته لیپاز در حضور حلال‌های آلی

مریم منصف شکری^{۱*}، شهین احمدیان^۲، خسرو خواجه^۳^۱دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، گروه زیست‌شناسی، تهران، ایران^۲دانشگاه تهران، مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، گروه بیوشیمی، تهران، ایران^۳دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم زیستی، گروه بیوشیمی، تهران، ایران

مقدمه

امروزه در دنیا لیپازهای میکروبی بسیاری با ویژگیهای کاربردی وسیع در بیوتکنولوژی در دسترس است. بر اساس مطالعات پیشین انجام گرفته یک سویه باکتریایی مولد آنزیم لیپاز مقاوم به حلال آلی از مناطق بومی ایران جدا و به عنوان یک سویه سودوموناس شناسایی شد. افزایش پایداری لیپاز حاصل از این سویه بومی در حضور حلالهای آلی با استفاده از روش جهش‌زایی هدفمند هدف اصلی این مطالعه است.

مواد و روش‌ها

به منظور افزایش پایداری لیپاز در برابر حلال آلی، استراتژی افزایش هیدروفوبیسیته سطحی با استفاده از روش Quik-Change انجام شد. بدین منظور هشت جهش در دو جایگاه سرین ۲۵۱ و آسپاراژین ۲۱۹ واقع در پاکت هیدروفوب در سطح آنزیم بوجود آمد. خصوصیات بیوشیمیایی هر آنزیم پس از خالص‌سازی با بهره‌گیری از سوبسترای پارانیتروفیل پالمیتات بررسی شد.

یافته‌ها

در دو جهش یافته N219I و N219L نه تنها پایداری آنزیم‌ها در برابر تمام حلال‌های مورد مطالعه افزایش قابل توجهی را در مقایسه با آنزیم وحشی نشان می‌داد، بلکه پایداری حرارتی آنها نیز در مقایسه با آنزیم وحشی افزایش یافته بود. نتایج نشان داد که جایگزینی سرین ۲۵۱ با باقیمانده آب‌گریز منجر به کاهش پایداری آنزیم در حلال‌های مورد مطالعه در مقایسه با آنزیم وحشی گردید. علی‌رغم فاصله نقاط جهش از جایگاه فعال آنزیم k_{cat} و k_m آنزیم‌ها دستخوش تغییر گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه اثر حلال‌های آلی و حرارت بر روی واریانت‌های ایجاد شده توسط روش جهش‌زایی هدفمند مشخص نمود که تقویت نیروهای پایدار کننده ساختار می‌تواند منجر به پایداری آنزیم در برابر شرایط نامساعد و سخت گردد.

واژه‌های کلیدی

لیپاز، پاکت هیدروفوب، حلال آلی، پایداری حرارتی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-174

اثر محافظت‌کنندگی اندروگرافولید بر بقای سلول‌های بنیادی مزانشیم در شرایط محرومیت سرمی

مریم خدایی^{۱*} - رضا علی پناه مقدم^۲، علی نعمتی^۳، دود ملک زاده^۴^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل^۲ دکتری بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۳ دکتری علوم تغذیه، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۴ کارشناس ارشد هماتولوژی و بانک خون، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل

مقدمه

اندروگرافولید عصاره حاصل از گیاه اندروگرافولیس پانیکولاتا در سالهای اخیر خواص محافظت سلولی خود را با القای آنزیم هم اکسیژنازا در رده‌های مختلف سلولی نشان داده است. این آنزیم یکی از اصلی‌ترین آنزیم‌های محافظت‌کننده سلولی در برابر شرایط استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود که با تولید محصولات بیلی وردین، کربن مونواکسید و آهن نقش محافظت‌کنندگی خود را در برابر آسیب یاد شده ایفا می‌کند. بطوریکه مطالعات اخیر بر روی نمونه‌های حیوانی نشان داده که افزایش بیان هم اکسیژنازا سبب افزایش بقا در پیوند قلبی عروقی شده و همچنین در پیوند کبد و کلیه افزایش بیان این آنزیم سبب محدودیت در آسیب ایجاد شده توسط ایسکمی ریپرفیوژن می‌گردد. اخیراً از سلول‌های بنیادی در درمان بسیاری از بیماری‌های بدخیم مانند انواع سرطان‌ها و بیماری‌های ژنتیکی و مادرزادی استفاده می‌شود و پیوند این سلول‌ها یکی از بهترین گزینه‌ها در درمان بسیاری از بیماری‌ها محسوب می‌شود. اما متأسفانه یکی از ایرادات استفاده از این سلول‌ها کاهش میزان بقا و عملکرد سلول‌های بنیادی مزانشیم بعد از پیوند می‌باشد. چنانچه اگر روشی بکار رود که سبب محافظت سلول‌ها در همان روزهای ابتدایی بعد از پیوند شود، می‌توان انتظار داشت درصد موفقیت پیوند تا حد مطلوبی افزایش یابد. بنابراین این مطالعه به منظور بررسی اثر محافظت‌کنندگی اندروگرافولید بر بقای سلول‌های بنیادی مزانشیم در شرایط محرومیت سرمی انجام شده است.

مواد و روش‌ها

در این بررسی سلول بنیادی مزانشیم به مدت ۱۶ ساعت با دوزهای مختلف عصاره اندروگرافولید تیمار شده و سپس این سلول‌ها به مدت ۲۴ ساعت در شرایط محرومیت سرمی قرار گرفته و بعد از گذشت ۲۴ ساعت سلول‌ها با استفاده از تست MTT از نظر بقا مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

نتایج بدست آمده از MTT نشان داد که درصد سلول‌های زنده در گروه‌های تیمار شده با اندروگرافولید نسبت به گروه تیمار نشده بیشتر می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

تیمار با عصاره اندروگرافولید احتمالاً از طریق افزایش بیان آنزیم هم اکسیژنازا سبب افزایش درصد بقای سلول‌های بنیادی مزانشیم می‌شود.

واژه‌های کلیدی

سلول بنیادی مزانشیم، هم اکسیژنازا، اندروگرافولید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-175

بررسی اثر اسیدهای چرب غیراشباع آراشیدونیک اسید و ایکوزاپنتانویک اسید بر مهار فرایند آدیپوژنز در سلول‌های بنیادی مشتق شده از بافت چربی انسانی به سلول‌های چربی

رضوان مستولی^{۱*}، محمدتقی گودرزی^۱، ایرج خدادادی^۱، فرجام گودرزی^۱، عادل محمدعلی پور^۱، مجید بهابادی^۱

^۱گروه بیوشیمی بالینی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران

مقدمه

چاقی به همراه هایپرپلازی و هایپرتروفی سلول‌های چربی رخ می‌دهد و این پدیده توسط فاکتورهای متعددی تحت تاثیر قرار می‌گیرد. مطالعات نشان می‌دهد که اسیدهای چرب غیراشباع از جمله ایکوزاپنتانویک اسید و آراشیدونیک اسید می‌توانند بر فرایند چربی زایی تاثیر بگذارند. این مطالعه برای اولین بار، با بررسی اثر غلظت‌های مختلف دو گروه از اسیدهای چرب غیراشباع آراشیدونیک اسید و ایکوزاپنتانویک اسید بر میزان بیان ژن‌های اختصاصی دخیل در تمایز بافت چربی انجام شده است.

مواد و روش‌ها

سلول‌های بنیادی مزانشیمی از محلول لیپو ساکشن انسانی استخراج شدند و در پلاستیک چهارم پس از تایید توسط فلو سایتومتری توسط محیط القا کننده به سلول‌های چربی تمایز یافتند و همزمان در معرض غلظت‌های ۲۵۰، ۵۰۰، ۱۰۰ و ۲۵۰ میلی مولار آراشیدونیک اسید و ایکوزاپنتانویک اسید قرار گرفتند. جهت بررسی میزان تمایز، بعد از ۹ روز سلول‌ها توسط رنگ oil red o برای شناسایی چربی سلولی رنگ آمیزی شدند و میزان تری آسید گلیسرول، فعالیت آنزیم GAPDH و میزان بیان ژن PPAR γ 2 و Glut4 به عنوان مارکر سلول‌های چربی اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها

تجمع چربی به روش oil red o در سلول‌های در تمامی گروه‌های مورد مطالعه به جز گروه کنترل کاهش یافت. میزان تری آسید گلیسرول و فعالیت آنزیم GAPDH در همه‌ی گروه‌ها نسبت به کنترل کاهش معنی‌داری داشت و این کاهش نیز در گروه‌های با غلظت بالاتر از آراشیدونیک اسید و ایکوزاپنتانویک اسید معنی‌دار بود. میزان بیان ژن PPAR γ 2 و Glut4 در غلظت ۲۵۰ میلی مولار کاهش معنی‌داری داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که اسیدهای چرب غیراشباع آراشیدونیک اسید و ایکوزاپنتانویک اسید بر مهار تمایز بافت چربی موثرند. ادامه‌ی این مطالعه به صورت *in vivo* می‌تواند جهت کاربرد آن برای جلوگیری از چاقی موثر باشد. واژه‌های کلیدی

ایکوزاپنتانویک اسید، تمایز، Glut4، سلول‌های مشتق شده از بافت چربی انسان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-176

مطالعه توزیع پلی مورفیسیم‌های rs1050450، rs4673 و rs13306294 و فعالیت گلوکونیداز-۱ در بیماران مبتلا به تنگی عروق کرونر در شهر تهران

سید رضا حسینی فرد^{۱*}، اصغر محمدی^۱، آمنه یارنظری^۱، پریسا حسن پور^۱، محمد نجفی^۲، محمد شعبانی^۲

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۲ دانشیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

مقدمه

تنگی عروق کرونری یکی از عوارض ابتلا به آترواسکلروزیس بوده که می‌تواند منجر به کاهش اکسیژن رسانی به بافت قلب و سکتة قلبی شود. پلی مورفیسیم rs1050450 یکی از پلی مورفیسیم‌های مهم آنزیم GPx1 بوده که می‌تواند فعالیت آنزیم اکسیدانسی آن را تغییر دهد. همچنین دو پلی مورفیسیم NADPH اکسیداز، پلی مورفیسیم‌های rs4673 و rs13306294، پیشنهاد شده است که نقش مهمی در عملکرد این آنزیم دارند. در این مطالعه ما به بررسی پلی مورفیسیم‌های rs1050450، rs4673 و rs13306294 در بیماران با تنگی عروق کرونری پرداختیم.

مواد و روش‌ها

۱۹۰ نفر از بیماران آنژیوگرافی شده به دو دسته بیمار (n=114) و کنترل (n=76) تقسیم شدند. پس از نمونه‌گیری پروفایل لیپیدی و مکان‌های پلی مورفیک با روش‌های روتین آزمایشگاهی و تست RFLP-(ARMS) PCR ارزیابی شدند. یافته‌ها

در این مطالعه تفاوت معناداری بین سطوح پلاسمایی LDL و درجه تنگی عروق دیده شد. ما همچنین بین پلی مورفیسیم rs13306294 و تنگی عروق کرونری رابطه معناداری مشاهده کردیم اما زمانی که سن، جنس و BMI لحاظ شد تفاوت معناداری بین پلی مورفیسیم‌های rs1050450، rs4673 و rs13306294 و تنگی عروق کرونری مشاهده نشد. (P<0.05).

بحث و نتیجه‌گیری

پلی مورفیسیم‌های rs4673، rs13306294 و rs13306294 نقشی را در پیشرفت تنگی عروق کرونری ندارد.

واژه‌های کلیدی

تنگی عروق کرونری، پلی مورفیسیم، rs4673، rs13306294، rs13306294



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-177

اثر مهار کورکومین بر فسفریلاسیون NFκB-p65 القا شده توسط هیدروژن پراکسید در سلول‌های اندوتلیال
آنورت گاوی

^۱نرگس شریفیات، ^۲فریده جعفری هفشجانی، ^۱پریسا دایتی، ^۳افزازه سیف، ^۳حسین بابا احمدی رضایی*
^۱کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
^۲گروه بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد فلاورجان، اصفهان، ایران
^۳مرکز تحقیقات هاپر لیپیدمی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

مقدمه

NFκB یک فاکتور هسته ای دایمر و دارای چندین زیرواحد می باشد. p65 یکی از زیرواحدهای NFκB است که فسفریلاسیون آن در اثر استرس اکسیداتیو به فعال شدن NFκB منجر می گردد. عدم تعادل میان استرس اکسیداتیو و ظرفیت آنتی اکسیدانی در پاتوژنز بسیاری بیماری‌ها مشارکت می کند. استفاده از ترکیبات آنتی اکسیدانی می تواند بعنوان استراتژی پیشگیری بیماری‌های التهابی مورد توجه قرار گیرد. از میان ترکیبات آنتی اکسیدانی کورکومین یک ترکیب طبیعی پلی فنول است که از زردچوبه استخراج و خنثی کننده ی رادیکال‌های آزاد می باشد که بدن را از استرس اکسیداتیو محافظت می کند.

مواد و روش‌ها

سلول‌های اندوتلیال آنورت گاوی با غلظت‌های متفاوت H_2O_2 ($10, 20, 200, 800 \mu M$) تیمار گردیدند و در غلظت $200 \mu M$ افزایش فسفریلاسیون p65 مشاهده شد. سپس جهت بررسی اثر مهار کورکومین بر فسفریلاسیون القا شده توسط H_2O_2 سلول‌ها با غلظت‌های $5, 10 \mu M$ کورکومین انکوبه گردیدند. غلظت پروتئین با روش برادفورد اندازه گیری شد و میزان فسفریلاسیون p65 با روش وسترن بلات ارزیابی شد.

یافته‌ها

یافته‌های ما نشان می دهد که میزان فسفریلاسیون p65 به دنبال تیمار با H_2O_2 در غلظت $200 \mu M$ در مقایسه با کنترل به میزان حدود ۲ برابر افزایش نشان داد و این اثر H_2O_2 در غلظت $10 \mu M$ کورکومین پس از ۲ ساعت تیمار ($p=0,015$) و ۳۰ دقیقه ($p=0,03$) کاهش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که یکی از مکانیسم‌های ضدالتهابی کورکومین از طریق مهار فسفریلاسیون زیر واحد p65 و مسیر NFκB می باشد.

واژه‌های کلیدی

کورکومین، هیدروژن پراکسید، فاکتور رونویسی کاپاB، سلول‌های اندوتلیال آنورت گاوی، فسفریلاسیون p65



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-178

بررسی ارتباط پلی مورفیسم L55M ژن پاراکسوناز ۱ (PON1) با بیماری لوپوس اریتروماتوس (SLE)

رضا احمدی^{۱*}، فریبرز بهره مند^۲، اسد ویسی رایگانی^۲، زهره رحیمی^۲، امیر کیانی^۲^۱ گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.^۲ گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

مقدمه

پارااکساناز یک آنزیم سرمی متصل به HDL است که باعث هیدرولیز کربوکسیلیک اسید استرها مانند هیدروپراکسیدها می شود و از اکسیداسیون LDL جلوگیری می کند. بیماران مبتلا به لوپوس اریتروماتوس (SLE) به شدت در معرض استرس اکسیداتیو قرار دارند که همراه با متابولیسم غیرطبیعی لیپیدهای پلاسما می باشد. در این مطالعه، ارتباط پلی مورفیسم L55M ژن پاراکسوناز ۱ (PON1) با فعالیت آریل استرازای سرم، مالون دی آلدئید (MDA)، نئوپترین، سطوح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به لوپوس SLE و پیشرفت افزایش فشار خون مورد تحقیق و بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد شاهدی ۱۰۹ بیمار مبتلا به لوپوس (SLE) با و بدون فشار خون بالا و ۱۰۳ فرد سالم به عنوان گروه کنترل از جمعیت غرب ایران مورد بررسی قرار گرفتند. پلی مورفیسم M<L ۵۵ ژن پاراکسوناز ۱ (PON1) بوسیله تکنیک PCR-RFLP تشخیص داده شد، فعالیت آریل استرازای (ARE) و لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها بوسیله سنجش آنزیمی و اسپکتروفتومتری، میزان مالون دی آلدئید (MDA) و نئوپترین بوسیله HPLC اندازه گیری شدند.

یافته‌ها

ژنوتیپ M/M بیشتر در افراد مبتلا به لوپوس و با فشار خون بالا مشاهده شد. بیماران مبتلا به لوپوس با آلل (M/L+M/M) به طور معنادار فعالیت آریل استرازای سرمی کمتری داشتند، اما سطوح نئوپترین و LDL-C در افراد مبتلا به لوپوس نسبت به گروه کنترل با ژنوتیپ یکسان بالاتر بود. در بیماران مبتلا به لوپوس فعالیت آریل استرازای به طور مثبت با HDL-C و به طور منفی با سطوح LDL-C و نئوپترین مرتبط بود. در حالی که در بیماران SLE با فشار خون بالا، فعالیت آریل استرازای (ARE) تنها ارتباط منفی با غلظت مالون دی آلدئید (MDA) داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما نشان می دهد که ژنوتیپ پاراکسوناز ۱ M/M 55 (PON1) یک ریسک فاکتور برای ابتلا به بیماری لوپوس SLE می باشد. حاملین این آلل سوح بالای MDA، نئوپترین و LDL-C را دارند، بنابراین، آنها بیشتر مستعد افزایش فشار خون هستند.

واژه‌های کلیدی

فعالیت آریل استرازای (ARE)، مالون دی آلدئید (MDA)، لوپوس سیستمیک اریتروماتوس (SLE)، پاراکسوناز (PON)



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

محور مقاله: P-179

همبستگی PCSK9 با sdLDL سرمی و سایر شاخص‌های دموگرافیک و آزمایشگاهی در افراد سالم در سال ۱۳۹۳

اصغر محمدی^{۱*}، سید رضا حسینی فرد^۱، محمد نجفی^۲^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران،

ایران

asghar68m@gmail.com

مقدمه

آترواسکلوئوزیس نوعی بیماری قلبی عروقی (CVD) بوده و به عنوان مهم‌ترین عامل مرگ و میر در جهان شناخته شده است. در آترواسکلوئوزیس شریان‌ها به دلیل ورود لیپیدها ضخیم‌تر شده و دچار التهاب می‌شوند. مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان داده است که علاوه بر فاکتورهای دموگرافیک سن، جنس، کلسترول، سیگار، فشارخون، چاقی و دیابت، عوامل ژنتیکی نیز با پیشرفت آترواسکلوئوزیس ارتباط دارند. LDL-C به عنوان یکی از مهم‌ترین ریسک فاکتورها برای بیماری قلبی عروقی مطرح است. هدف این مطالعه بررسی ارتباط مقادیر PCSK9 پلاسمایی با sdLDL-C و سایر شاخص‌های دموگرافیک و آزمایشگاهی بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۱۲۶ فرد (۶۸ مرد و ۵۸ زن) براساس معیارهای مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. غلظت PCSK9 پلاسمایی با استفاده از روش ELISA کمی ساندویچی اندازه‌گیری شد. مقادیر sdLDL-C سرمی به روش رسوبی و سایر پارامترهای آزمایشگاهی توسط روش‌های روتین اندازه‌گیری شد. یافته‌ها توسط آزمون‌های آماری و با استفاده از نرم افزار SPSS16 رزیابی شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که مقادیر PCSK9 با کلسترول تام ($r=0.3, p=0.001$) و LDL-C ($r=0.3, p=0.001$) رابطه معنادار داشت. علاوه بر این نتایج نشان داد که بین sdLDL-C و sdLDL-C/LDL-C رابطه معنادار وجود داشت ($r=0.875, p<0.001$). با این حال PCSK9 با sdLDL-C و سایر پارامترها مرتبط نبود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که تغییرات PCSK9 در ارتباط با پروفایل لیپید بود ولی sdLDL-C علی‌رغم اینکه با پروفایل لیپید ارتباط داشت، تحت تاثیر PCSK9 قرار نگرفت.

واژه‌های کلیدی

آترواسکلوئوزیس، PCSK9، sdLDL، پروفایل لیپید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-180

ارتباط مثبت پلی مورفیسم ژن گیرنده ویتامین D با MS عودکننده-فروکش کننده در جنوب شرق ایران

مریم موسوی^۱، میلاد محمدوخراسانی^۲، مهسا موسوی^۳^۱مرکز تحقیقات ژنومی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، جمهوری اسلامی ایران.^۲گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، جمهوری اسلامی ایران.^۳گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، جمهوری اسلامی ایران.maryam_moossavi@yahoo.com

مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس به عنوان یکی از رایج ترین بیماری های دمیالینه کننده سیستم عصبی مرکزی (CNS) به طور کلاسیک با التهاب، تخریب تدریجی میلین، و گلیوز در مغز و نخاع مشخص می گردد. علت قطعی این بیماری هنوز ناشناخته باقی مانده است؛ با این حال، مولفه های محیطی و ژنتیکی در آغاز MS با یکدیگر همکاری می کنند. در میان این عوامل، عملکرد ویتامین D قابل توجه است. با توجه به نقش گیرنده ویتامین D (VDR) در متابولیسم، تغییرات ژنتیکی در ژن VDR ممکن است بر عملکرد آن تاثیر گذارد. از این رو، ما به دنبال ارتباط پلی مورفیسم TaqI ژن VDR به با انواع MS می باشیم.

مواد و روش ها

در مطالعه حاضر، ۱۱۳ بیمار مبتلا به انواع مختلف MS انتخاب شدند. پلی مورفیسم ژنتیکی TaqI (rs731236) این گروه با استفاده از آنزیم محدودالایز تجزیه و تحلیل شد. پلی مورفیسم TaqI توسط واکنش زنجیره ای پلیمرز - چند شکلی قطعات طولی محدود الاثر روش (PCR-RFLP) ژنوتیپ شد.

یافته ها

ژنوتیپ های TC و CC در MS عودکننده-پیشرونده بالاتر بود که به ترتیب $P = 0.026$: $OR = 5.62 (1.22-25.76)$ و $P = 0.007$: $OR = 8.12 (1.79-36.81)$

بحث و نتیجه گیری

نتایج نشان داد که این SNP ارتباط مثبتی با استعداد ابتلا به مولتیپل اسکلروزیس دارد.

واژه های کلیدی

VDR پلی مورفیسم، ویتامین D، مولتیپل اسکلروزیس، PCR-RFLP



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-181

بررسی ارتباط هاپلوتایپ IL-1 β T-31C و IL-1 β C-511T با بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک در جنوب شرق ایران

میلاد محمدوخراسانی^{۱*}، مریم موسوی^۲، مهسا موسوی^۳

^۱ دانشجوی دکتری بیوشیمی بالینی، دانشگاه تربیت مدرس تهران

^۲ دانشجوی دکتری پزشکی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد امار زیستی دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه

لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) نوعی اختلال خود ایمنی مولتی سیستم مزمن با علت ناشناخته است. این بیماری با خصوصیات نقص پاسخ سلولهای T، عدم تنظیم فعالیت سلولهای B، افزایش فعالیت سلولهای B و تولید آنتی بادی های خودایمنی که منجر به التهاب و در نهایت آسیبهای بافتی مختلف از جمله درگیری کلیوی، پوستی، مخاطی، مفصلی، خونی، قلبی، ریوی، عصبی و یا ایمونولوژیک نمود می یابد. اینترلوکین ۱ یک سایتوکاین پیش التهابی است که نقش مهمی در تنظیم ایمنی و پاسخ های التهابی دارد. اینترلوکین ۱ اولین ماده ای است که توسط مونوسیت ها در مقابل بسیاری از مواد التهاب زا ایجاد می شود.

مواد و روش ها

در این مطالعه موردی شاهدهی به منظور بررسی هاپلوتایپ ۱۶۳ بیمار مبتلا به لوپوس و ۱۸۰ فرد سالم که هیچ نسبت فAMILI با بیماران نداشتند انتخاب گردید. به منظور بررسی ژنوتیپ ها از روش PCR-RFLP استفاده گردید و به منظور بررسی هاپلوتایپ از نرم افزار CubeX استفاده گردید.

یافته ها

نتایج ما نشان داد در هاپلوتایپ CC در بین گروه بیماران به نحو معناداری کمتر نسبت به گروه کنترل کمتر می باشد. (۶٪ در برابر ۱۴٪، P value= /۰۱۵)

بحث و نتیجه گیری

نتیج مطالعه ما نشان داد که هاپلوتایپ CC در IL-1 β T-31C و IL-1 β C-511T می تواند به عنوان یک عامل حفاظتی در برابر ابتلا به بیماری لوپوس مطرح باشد.

واژه های کلیدی

لوپوس اریتماتوز سیستمیک، RFLP، اینترلوکین ۱



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-182

بررسی ظرفیت مهارتی تریپسین در افراد مبتلا به آسم مراجعه کننده به بیمارستان علی بن ابیطالب شهرستان رفسنجان و مقایسه آن با افراد طبیعی

علیرضا خوشدل^۱، مژگان سجادیان^۲، گیتی فارسی^۳، مهدی کریمی^۴، عباس صاحب‌قدم لطفی^۵

^۱استادیار گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۲دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشگاه پیام نور خراسان رضوی، مرکز مشهد

^۳دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۴استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۵استاد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

مقدمه

بیماری آسم یکی از مهمترین بیماریهای تنفسی محسوب می شود. پروتئین آلفا-۱-آنتی تریپسین از تخریب بافتها به وسیله پروتئازها جلوگیری می کند. بنابراین کمبود آن به طور قابل توجهی خطر ابتلا به بیماریهای مختلف را افزایش میدهد. کمبود آلفا-۱-آنتی تریپسین در پیشرفت بیماری آسم نقش دارد. این مطالعه جهت تعیین ظرفیت مهارتی تریپسین در افراد مبتلا به آسم مراجعه کننده به بیمارستان علی بن ابیطالب شهرستان رفسنجان در مقایسه با افراد طبیعی انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، تعیین ظرفیت مهارتی تریپسین به کمک سوبسترای مصنوعی تریپسین (BAPNA) روی سرم ۸۰ فرد مبتلا به آسم انجام شد. تجزیه و تحلیل داده ها با آزمون تی و ضریب همبستگی پیرسون و در محیط نرم افزار SPSS صورت گرفت.

یافته‌ها

میزان ظرفیت مهارتی تریپسین در افراد مبتلا به آسم به طور معنی داری پایین تر از گروه افراد طبیعی بود ($p < 0.001$). بحث و نتیجه‌گیری

آلفا-۱-آنتی تریپسین می تواند به عنوان یک نشانگر بالینی و یک هدف دارویی برای بیماری آسم مطرح باشد. البته بررسی فنوتیپ این پروتئین به کمک الکتروفورز کانونی نیز بسیار سودمند خواهد بود.

واژه‌های کلیدی

آسم، آلفا-۱-آنتی تریپسین، ظرفیت مهارتی تریپسین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-183

تغییرات ساختاری گیرنده فاکتور رشد فیبروبلاستی 2b (FGFR2b) در اثر برهمکنش با کاتچین

حسین پیری^{۱*}، داریوش ایلغاری^۱، فایزه سید عطاران^۲، نعمت اله غیبی^۱، فرهاد خباز^۱^۱مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین^۲دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان

مقدمه

گیرنده عامل رشد فیبروبلاستی 2b (FGFR2b) در مسیر پیام‌رسانی سلولی و تنظیم فرایندهای مهم زیستی از جمله تمایز و تکثیر سلولی نقش اساسی دارد. تغییرات ژنتیکی نظیر جهش نقطه‌ای در ناحیه تیروزین کینازی با سرطان در ارتباط است. مطالعات نشان داده‌اند که فلاونوئیدها می‌توانند رشد و تکثیر بسیاری از انواع مختلف تومور انسان را تحت تاثیر قرار دهند. کاتچین یک ترکیب فعال بیولوژیکی سیتوتوکسیک در برابر سلول‌های سرطانی خاص است بدون اینکه آسیبی به سلول‌های طبیعی وارد کند و به طور قابل توجهی تنظیم فسفوریلاسیون مسیرهای انتقال سیگنال را کاهش می‌یابد. همچنین در تکثیر سلولی نقش دارد. این مطالعه به منظور بررسی تغییرات ساختار سوم پروتئین در اثر برهم‌کنش با کاتچین انجام شد.

مواد و روش‌ها

بیان پروتئین نوترکیب با استفاده از IPTG القا و تخلیص آن به وسیله ستون انجام گرفت. طیف فلورئورسانس و دنا تورا سیون شیمیایی در حضور غلظت‌های مختلف کاتچین سنجیده شد.

یافته‌ها

بیان و تخلیص پروتئین و بررسی طیف سنجی فلورئورسانس افزایش شدت نشر را با افزایش تدریجی غلظت کاتچین و ناپایداری این پروتئین را نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

باتوجه به یافته‌ها، ناحیه کینازی گیرنده نوترکیب عامل رشد فیبروبلاستی 2b تولید و خالص گردید. تغییرات ساختار سوم دومین کینازی موجب ناپایدار شدن آن در حضور کاتچین گردید. این ناپایداری در سطح مولکولی می‌تواند موجب اختلال در مسیر پیام‌رسانی سلول شود. این مطالعه هم جهت با مطالعات قبلی استفاده از فلاونوئیدها را در درمان سرطان به عنوان یک درمان جانبی پیشنهاد می‌کند.

واژه‌های کلیدی

فاکتور رشد فیبروبلاستی، بیان پروتئین، کاتچین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-184

بررسی میزان فاکتورهای التهابی سرم و مایع آسیت در بیماران مبتلا به سیروز کبدی در شهرستان تبریز

فرهاد سلیمانی^{۱*}، محمد نوری^۲، همایون دولتخواه^۳^۱ دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی، گروه زیست‌شناسی سلولی-مولکولی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، همدان، ایران،^۲ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، تبریز، ایران،^۳ دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، تبریز، ایران،soleimanifarhad76@yahoo.com

مقدمه

ایجاد سیروز کبدی یا التهاب شدید کبد دلایل مختلفی دارد. آسیت یکی از رایج‌ترین سه عارضه عمده سیروز است. از مهمترین فاکتورهای التهابی و پیش‌بینی‌کننده سیروز، hsCRP، آنزیم میلوپراکسیداز و آنزیم فسفولیپاز A2 می‌باشند. لذا در مطالعه حاضر به اندازه‌گیری فاکتورهای التهابی فوق در سرم و مایع آسیت پرداخته است.

مواد و روش‌ها

۲۰۰ بیمار با سیروز کبدی به چهار گروه ۵۰ نفره تقسیم شدند. گروه کنترل (گروه A) که افراد سالم از نظر سیروز بوده و گروه بیماران در سه گروه، گروه بیمار سیروزی بدون مایع آسیت (گروه B)، گروه بیمار سیروزی با مایع آسیت و عفونت SBP (گروه C) و گروه بیمار سیروزی با مایع آسیت بدون عفونت SBP (گروه D). از افراد گروه‌های مختلف نمونه خون و از دو گروه C و D یک نمونه مایع آسیت اخذ شد. میزان hs-CRP، میزان فعالیت آنزیم‌های میلوپراکسیداز و فسفولیپاز A2، نمونه‌های خون و مایع آسیت اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

میزان hsCRP، فعالیت آنزیم‌های میلوپراکسیداز و ایزوآنزیم ترشحی فسفولیپاز-A2 سرم در گروه مورد نسبت به گروه‌های کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد (در تمامی موارد $p < 0.0001$). همچنین در بیماران دچار سیروز کبدی با مایع آسیت عفونی در مقایسه با بیماران سیروزی با مایع آسیت غیرعفونی میزان hs-CRP، فعالیت آنزیم‌های میلوپراکسیداز و ایزوآنزیم ترشحی فسفولیپاز A2 در مایع آسیت افزایش معنی‌داری را نشان داد (مقدار p بترتیب برابر بود با ۰/۰۰۱، کمتر از ۰/۰۰۰۱ و ۰/۰۰۰۶).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده در این مطالعه نشان داد که در بیماران با سیروز کبدی دارای مایع آسیت در مقایسه با افراد سالم، هم در سرم و هم در مایع آسیت میزان فاکتورهای التهابی بیشتر است. که علت آن می‌تواند بروز استرس اکسیداتیو بدنال التهاب باشد.

واژه‌های کلیدی

سیروز کبدی، مایع آسیت، فاکتورهای التهابی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-185

فعالیت و پلی مرفیسم ژن کیتوتریوزیداز در بیماران ایرانی مبتلا به گوشه و ناقلین خویشاوند آنها

هادی مظفری^{۱*}، شهره خاتمی^۲، محمد تقی خانی^۳^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران^۲گروه بیوشیمی، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران^۳گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

مقدمه

فعالیت کیتوتریوزیداز (CT) بیومارکری مناسب برای تشخیص و ارزیابی درمان بیماری گوشه به شمار می رود. کاربرد این مارکر توسط برخی تغییرات در ژن CT محدود می شود. هدف مطالعه تعیین تاثیر دو واریانت مضاعف شدن ژنی ۲۴ جفت بازی و تغییر اسید آمینه گلیسین شماره ۱۰۲ به سرین (G102S) در فعالیت آنزیم CT بود.

مواد و روش‌ها

نمونه خون ۳۳ بیمار مبتلا به بیماری گوشه، ۱۵ نفر خویشاوند درجه ۱ (خواهر و برادر) و ۱۰۵ فرد سالم (گروه کنترل) جمع آوری شد. فعالیت آنزیمی CT با استفاده از سوبسترای ۴-متیل آمبلیفریل-N^۳،N^۱-D-β-تری استیل کیتوتریوزید در پلازما اندازه گیری شد. ژنوتیپهای مختلف مضاعف شدن ژنی ۲۴ جفت بازی و واریانت‌های G102S توسط تکنیک PCR و PCR-RFLP تعیین شد.

یافته‌ها

بیماران گوشه درمان نشده به طور معنی داری فعالیت آنزیمی CT بالاتری نسبت به بیماران درمان شده داشتند ($P=0/021$). علاوه، فعالیت CT در افراد ناقل نسبت به افراد سالم بیشتر بود. فرکانس آللی مضاعف شدگی ۲۴ جفت بازی در بیماران، ناقلین خویشاوند و افراد سالم به ترتیب برابر بود با: ۰/۲۱، ۰/۲۶۶ و ۰/۲۹. در تغییر G102S، فرکانس آللی گروه‌های یاد شده به ترتیب برابر بود با: ۰/۳۱۸، ۰/۳۶۶ و ۰/۲۱۹. ژنوتیپهای مختلف G102S تاثیر معنی داری بر روی فعالیت آنزیمی CT داشتند. فعالیت CT در افراد سالم همبستگی مثبت معنی داری با سن داشت ($r=0/314$; $P<0/01$) و در بیماران، فعالیت CT با غلظت هموگلوبین همبستگی معنی دار منفی داشت ($r=-0/580$; $P<0/001$). در نقطه برش ۸۰/۷۵nmol/ml/h، حساسیت و اختصاصیت به ترتیب برابر با ۹۳/۹٪ و ۱۰۰٪ بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

فعالیت CT بیومارکر مناسبی برای تشخیص و مانیتورینگ درمان بیماری گوشه است. تعیین مضاعف شدگی ۲۴ جفت بازی ژن CT برای ارزیابی دقیقتر درمان بیماری گوشه مفید است. با این وجود، به نظر می رسد تعیین پلی مرفیسم G102S در بیماران ایرانی مورد نیاز نیست.

واژه‌های کلیدی

بیماری گوشه، کیتوتریوزیداز، مضاعف شدگی ۲۴ جفت بازی، PCR-RFLP



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-186

بررسی ارتباط بین واریانت‌های ژن $\text{miRNA-499A>G (rs3746444)}$ و $\text{miRNA-(rs11614913)}$ با 196a2C>T بیماری التهاب روده ای در جمعیت کرمانشاه

فریده قبادی محمدی^۱، اسد ویسی رایگانی^۱، فربرز بهره مند^۱، هادی مظفری^۱، امیر کیانی^۱، مریم تنهاپور^۱
^۱ دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی

مقدمه

بیماری التهابی روده بیماری است که در آن التهاب مزمن مجاری گوارشی مشاهده می شود. مهمترین آن ها کولیت اولسروز و بیماری کرون می باشند. اکثر محققین اثر سینرژیسم بین سه فاکتور ژنتیک، ایمونولوژیک و محیط را در پاتوژنز آنها مورد تأیید قرار داده اند. مطالعات نشان داده اند که موتاسیون در ژن های miRNA در بیماری التهابی روده ای و سرطان دستگاه گوارش نقش برجسته ای دارند. از آنجا که اطلاعات بالینی با ارزشی بین بیماری التهاب روده ای و اثر پلی مورفیسم های miRNA-499 و miRNA-196a2 و همچنین نقش آلل G از miRNA-499 و آلل T از miRNA-196a2 در افزایش ریسک ابتلا به این بیماری در کشور ما مشخص نیست، احتمالاً این شاخص های ژنتیک می توانند در تشخیص بیماری التهاب روده ای منتهی به سرطان دستگاه گوارش و عوارض ناشی از آن دارای اهمیت باشند. در این مطالعه، این فرضیه را که آلل G از miRNA-499 و آلل T از miRNA-196a2 می توانند ریسک ابتلا به بیماری التهاب روده ای منتهی به عوارض سرطانی دستگاه گوارش را افزایش دهند مورد مطالعه قرار گرفت. همچنین ارتباط بین آلل G از miRNA-499 و آلل T از miRNA-196a2 با بیماری التهاب روده ای مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از نوع موردی-شاهدی بود در مجموع ۲۱۰ بیمار دارای التهاب روده ای و ۲۱۲ نفر که از نظر سن و جنس منطبق و غی-مربوط بودند به عنوان گروه کنترل از جمعیت کرمانشاه انتخاب شدند. شناسایی پلی مورفیسم miRNA-499A>G و miRNA-196a2C>T به روش PCR-RFLP و با استفاده از آنزیم های BclI و MspI انجام گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، از نظر فراوانی آلل موتانت miRNA196a2 و میزان خطر نسبی در بیماران نسبت به گروه کنترل ($P=0.64$) دارای تفاوت معنی داری نبود. همچنین مشخص شد که ترکیب دو واریانت miRNA196a2 و miRNA499 اثر سینرژیسمی در ایجاد بیماری ندارند ($\text{OR}=0.956(0.688-1.329, p=0.788)$). توزیع فراوانی ژنوتیپ هموزیگوت های موتانت miRNA196a2 (T/T) در گروه بیماران از کنترل پایین تر بود ولی توزیع فراوانی ژنوتیپ هموزیگوت های موتانت miRNA499 (G/G) در گروه بیماران از کنترل بالا تر بود ولی از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود نداشت. اما فراوانی موتانت (G/G) احتمال نزدیک شدن به معنی دار شدن را داشت و احتمالاً می تواند به عنوان یک ریسک فاکتور در ایجاد بیماری التهابی روده ای در نظر گرفته شود و اگر تعداد نمونه ها بیشتر بود به احتمال زیاد ممکن بود تفاوت معنی داری ایجاد شود.

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه، ما گزارش کردیم که فراوانی ژنوتیپ های miRNA196a2 و miRNA499 در بیماران با التهاب روده ای نسبت به گروه کنترل تفاوتی نداشتند. این در حالی است که تعدادی از مطالعات در جمعیت اروپا و آسیا این دو واریانت را به عنوان ریسک فاکتور در ایجاد بیماری موثر می دانند. احتمالاً به علت تفاوت هایی در اتیولوژی، عادت های غذایی، سن، استرس، سیگار و ... باشد که در ایجاد نتایج متفاوت موثر بوده است.

بیماری التهاب روده ای، کولیت اولسروز، بیماری کرون، پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی، میکرو ریبونوکلیئیک اسید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-187

تشخیص افتراقی باکتری سالمونلا تیفی با استفاده از روش تکثیر همدمها به واسطه تشکیل حلقه (LAMP)

علی بزرگمهر^{۱*}، راضیه یزدان پرست^۲^۱ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک (IBB)، دانشگاه تهران^۲ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک (IBB)، دانشگاه تهران

مقدمه

تب تیفوئیدی که به طور عمده توسط باکتری سالمونلا تیفی ایجاد می شود، امروزه به یک نگرانی بزرگ برای بهداشت جهانی و به ویژه در کشورهای کمتر توسعه یافته تبدیل شده است. سالانه، ظهور بسیاری از سویه های مقاوم به آنتی بیوتیک این باکتری در سراسر جهان گزارش شده می شود که تا حد زیادی به تشخیص نادرست و متعاقب آن تجویز نامناسب آنتی بیوتیک ها مربوط می باشد.

اهداف: با توجه به مساله مذکور، به روشی بدون عارضه، سریع، مقرون به صرفه و قابل اعتماد برای تشخیص اختصاصی این پاتوژن روز به روز بیشتر احساس می شود. در مطالعه حاضر، یک روش تشخیصی قابل اعتماد مبتنی بر تکثیر همدمها به واسطه تشکیل حلقه (LAMP) برای شناسایی سویه های سالمونلا تیفی توسعه و توانایی تشخیصی آن آن ارزیابی شده است.

مواد و روش ها

مجموعه ای شامل شش پرایمر برای تکثیر اختصاصی یک منطقه ژنومی منحصر به سالمونلا تیفی که بر اساس پایگاه داده های NCBI، در هیچ باکتری دیگری وجود ندارد با استفاده از نرم افزار Primer Explorer طراحی و سنتز شد. منطقه هدف به ژن یک پروتئین غشایی با طول حدود ۱,۷ کیلوباز مربوط بود. واکنش LAMP برای نمونه مثبت، نمونه خالی و سبزه نمونه منفی انجام شد. بررسی کدورت و الکتروفورز ژل آگارز برای ارزیابی ویژگی واکنش مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها

پس از واکنش تکثیر، کدورت حاصل از رسوب یون های منیزیم تنها در لوله واکنش محتوی سالمونلا تیفی مشاهده شد. تجزیه و تحلیل الکتروفورز نیز نتیجه را تایید کرد و الگوی نردبانی تکثیر صرفاً برای سالمونلا تیفی مشاهده شد. یافته ها نشان دهنده ویژگی قابل اعتماد و حساسیتی در حدود ۱۰ CFU/Vessel برای روش مورد استفاده بود.

بحث و نتیجه گیری

: به طور کلی، حساسیت، ویژگی و سرعت تشخیص روش مورد استفاده در مقایسه با سایر روش های مشابه، بالاتر ارزیابی شد. لازم به ذکر است برای بررسی های کمی، می توان روش های دیگری را به واکنش LAMP الحاق نمود.

واژه های کلیدی

تب تیفوئیدی، سالمونلا تیفی، تشخیص افتراقی، تکثیر همدمها به واسطه تشکیل حلقه (LAMP)



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-188

خواص ضد سرطانی و آپوپتوزی عصاره آبی میوه عناب بر سلول‌های سرطانی دهانه رحم: مطالعه سلولی

ریحانه هوشیار^۱، محمد رضا عابدینی^۲، محمد فریدونی^۳^۱ استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲ دانشیار گروه فارمکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۳ دانشیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

مقدمه

با توجه به شیوع زیاد سرطان در جوامع انسانی در سال‌های اخیر، استفاده از گیاهان دارویی به عنوان درمان‌های کمکی موثر و کم‌ضرر پیشنهاد می‌گردد. میوه عناب یکی از گیاهان دارویی و بومی استان خراسان جنوبی است که در مطالعات پزشکی سنتی و مدرن، به انواع خواص زیستی آن اشاره شده است. با این حال تا کنون مکانیسم‌های مولکولی خاصیت ضدسرطانی میوه عناب به طور کامل مشخص نشده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه سلول‌های سرطانی دهانه رحم (OV2008) با غلظت‌های مختلف عصاره آبی میوه عناب (۰-۲ میلی گرم بر میلی لیتر) در زمان‌های متفاوت (۰-۷۲ ساعت) تیمار گردیدند. برای بررسی بررسی مورفولوژی سلول‌ها از میکروسکوپ نوری و مطالعه خاصیت مهارت عصاره گیاهی بر رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی از روش MTT استفاده گردید. برای تعیین اثر آپوپتوزی عصاره، سلول‌ها با هوجست رنگ آمیزی شدند. بررسی مولکولی از طریق بیان ژن‌های Bax، Bcl2، P53 و P21 در سطح mRNA با روش کمی QRT-PCR انجام گردید.

یافته‌ها

داده‌های سمیت سلولی نشان دادند که عصاره میوه عناب رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی تیمار شده را به طور معنی داری نسبت به قبل از تیمار، وابسته به زمان و غلظت عصاره کاهش داده است ($p < 0.05$). تعداد سلول‌های آپوپتوزی بعد از تیمار با عصاره گیاهی به شکل قابل توجهی نسبت به قبل از تیمار وابسته به زمان افزایش یافته است. همچنین بیان ژن‌های Bax، P53 و P21 در سلول‌ها بعد از تیمار افزایش یافته در حالی که بیان ژن Bcl2 نسبت به قبل تیمار به طور معنی داری وابسته به زمان، کاهش یافته است ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه سلولی ما مشخص می‌کنند که عصاره آبی میوه عناب رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی دهانه رحم را از طریق تغییر بیان ژن‌های مهم در مسیرهای آپوپتوزی، مهار کرده است. بنابراین می‌توان عصاره این گیاه را پس از بررسی کامل متابولیت‌های ثانویه، به عنوان یک داروی گیاهی موثر ضدسرطانی پیشنهاد داد.

واژه‌های کلیدی

عناب، سرطان دهانه رحم، آپوپتوز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-189

بررسی میزان پروتئین‌های شوک حرارتی HSP27 و HSP60 در بیماران مبتلا به سرطان دستگاه گوارشی مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر بیرجند

ریحانه هوشیار^{۱*}، سید یوسف جواد موسوی^۲^۱استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲دانشجوی دکترای حرفه‌ای، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران.

مقدمه

در حال حاضر سرطان دومین علت اصلی مرگ و میر بعد از بیماری‌های قلبی و عروقی در دنیا و سومین علت مرگ در ایران گزارش شده است. همگام با پیشرفت تکنولوژی‌های پیشرفته پزشکی و روش‌های تشخیصی درمانی سرطان‌های شایع در جوامع مانند تومورهای دستگاه گوارش (معه و روده) فاکتورهای جدیدی در تشخیص و درمان این بیماری‌ها مطرح می‌شوند. پروتئین‌های شوک حرارتی یا چاپرون‌ها (ملازم‌های زیستی) مانند Hsp 27 و Hsp60 در زمان استرس سرطان در سلول‌ها و خون فرد بیمار ظاهر می‌گردند و تا زمان بهبودی کامل باقی می‌مانند. امروزه، پروتئین‌های مذکور جزء بیومارکرهای جدید تشخیصی سرطان می‌باشند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه شاهد موردی، از ۴۰ بیمار مبتلا به سرطان دستگاه گوارشی که به بیمارستان ولیعصر بیرجند جهت تشخیص اولیه و تایید سرطان مراجعه کرده‌اند به عنوان گروه مورد استفاده گردید. پس از تشخیص قطعی سرطان سرم بیماران قبل از آغاز دوره درمانی جمع‌آوری شد. بیومارکرهای مورد نظر (HSP60 و HSP27) به روش الیزا اندازه‌گیری شدند. همچنین از سرم ۴۰ فرد سالم که از نظر سن و جنس با افراد گروه مورد همگون شده بودند به عنوان گروه شاهد استفاده گردید.

یافته‌ها

پس از انجام آزمایشات مشاهده شد که در افراد دارای سرطان گوارش میزان سطوح سرمی HSP60 و HSP27 به میزان قابل توجه و معنی‌داری نسبت به افراد سالم بالا تر است ($P<0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به اهمیت تشخیص زودهنگام سرطان، HSPهای ۲۷ و ۶۰ می‌توانند به عنوان فاکتورهای تشخیصی و پیش‌اکه‌ی دهنده در مورد سرطان‌های گوارشی پیشنهاد گردند.

واژه‌های کلیدی

سرطان گوارشی، HSP 60، HSP27



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-190

ارتباط بین سطح سرمی ویتامین D و پلی مورفیسم های (FokI- rs2228570, BsmI- rs1544410 و Tru9I- rs757343) گیرنده آن با سرطان مدولاری تیروئید

مهرنوش رضائی^{۱*}، معراج طباطبائی^۲، محمد مازنی^۳

^۱ کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.
^۲ کارشناس ارشد ایمونولوژی، گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
^۳ دکتر بیوشیمی بالینی، دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده‌ی پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران.

nioosha122@yahoo.com

مقدمه

سرطان تیروئید شایع ترین بدخیمی غدد درون ریز می باشد. مطالعات بسیاری اثرات ضد سرطانی ویتامین D را در سرطان های مختلف نشان داده اند. همچنین پلی مورفیسم های مهم VDR میتواند استعداد ابتلا به سرطان های مختلف را تحت تاثیر قرار دهد. در این مطالعه سطح سرمی ویتامین D و پلی مورفیسم های FokI, BsmI و Tru9I گیرنده ویتامین D را مورد بررسی قرار دادیم.

مواد و روش‌ها

تعداد ۴۰ بیمار و ۴۰ فرد سالم وارد مطالعه شدند. DNA ژنومی نمونه ها پس از استخراج به روش نمک اشباع / پروتئیناز K با روش PCR- Sequencing (Polymerase Chain Reaction-sequencing) مورد بررسی قرار گرفت. سطح سرمی ویتامین D با استفاده از تکنیک الایزا تعیین گردید. نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS و GraphPad Prism 5 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

فراوانی ژنوتیپی و آللی مربوط به پلی مورفیسم های FokI و BsmI بین گروه تست و کنترل تفاوت معنی داری را نشان نداد. در مورد پلی مورفیسم Tru9I فراوانی ژنوتیپی Tt در گروه تست ۴۵ درصد و در گروه کنترل ۱۷/۵ درصد و فراوانی آللی t در گروه تست ۲۵ درصد و در گروه کنترل ۸/۷ درصد بود که این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار بود. میانگین سطح سرمی ویتامین D در گروه تست ۲۳/۳۲ ng/ml و در گروه کنترل ۱۸/۹۵ ng/ml بدست آمد که این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار بود.

بحث و نتیجه‌گیری

سطح سرمی ویتامین D بر خلاف انتظار در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. پلی مورفیسم Tru9I به صورت معنی داری با افزایش ریسک ابتلا به سرطان مدولاری تیروئید همراه می باشد.

واژه‌های کلیدی

سرطان مدولاری تیروئید، ویتامین D، گیرنده ویتامین D، پلی مورفیسم



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-191

بیان و تخلیص دمین‌های اتصال به لیگاند گیرنده فاکتور رشد اندوتلیال رگی ۲ (VEGFR-2) انسانی و بررسی فعالیت ضد رگ‌زایی آن

زهرآ فتحی^{۱*}، فهیمه قوامی پور^۲، رضا حسن ساجدی^۲، مسعود مشهدی اکبر بوجار^۱، احسان دهنوی^۳

^۱گروه علوم سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

^۲گروه بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۳گروه پژوهشی پیشگامان انتقال ژن، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

مقدمه

VEGF و گیرنده‌های آن در بسیاری از بیماری‌های وابسته به آنژیوژنز مثل تومورهای بدخیم، روماتوئید آرتریت و رتینوپاتی دیابتی به میزان زیادی بیان می‌شوند. بنابراین مهار سیگنال‌های مربوط به VEGF می‌تواند رویکرد ارزشمندی برای درمان این بیماری‌ها ارائه دهد. نتایج مطالعات حاکی از اهمیت بیشتر VEGFR-2 در تکثیر سلول‌ها و پدیده آنژیوژنز نسبت به سایر گیرنده‌ها می‌باشد. بنابراین قطعات VEGFR-2 محلول و با میل ترکیبی بالا می‌توانند مانع از اتصال VEGFR-1، VEGFR-2 و VEGFR-3 به لیگاندهای خود شده و از آنژیوژنز جلوگیری کنند.

مواد و روش‌ها

با الحاق توالی کد کننده اسید آمینه‌های ۲۰-۳۲۶ گیرنده hVEGFR-2 (KDR) به وکتور بیانی Ppink-αHC پیکیا پاستوریس حاوی پروموتور AOX1 و توالی پپتید سیگنال ترشحی آلفا، پلاسمید نو ترکیب pPinkαHC-KDR1-3 ساخته و به داخل میزبان مخمر، سویه Pichia Pink ترنسفورم شد و جهش یافته‌های با فنوتیپ آدنین اتوتروف غربال‌گری شدند.

یافته‌ها

پس از ۵ روز القاء مخمرهای نو ترکیب با متانول ۱٪، آنالیز بیان توسط ژل SDS-PAGE وجود KDR1-3 محلول را در سوپرناتانت نشان داد. پس از خالص سازی پروتئین نو ترکیب با کروماتوگرافی تمایلی با استفاده از ستون نیکل آگاروز خلوص مناسب بدست آمد. سپس آنالیز و سترن بلات با آنتی بادی ضد His-tag اختصاصیت قطعه را نشان داد. تست الایزا ثابت کرد محصول بیان شده قابلیت اتصال به hVEGF165 را دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه دمین‌های اتصال به لیگاند گیرنده KDR بیان و حضور پروتئین نو ترکیب توسط و سترن بلاتینگ و الایزا تأیید شد. نتایج به دست آمده مقدمه‌ای برای استفاده بیشتر این محصول در درمان بیماری‌های مرتبط با تشکیل عروق خونی فراهم می‌سازد.

واژه‌های کلیدی

آنژیوژنز، VEGFR-2، دمین‌های اتصال به لیگاند، پیکیا پاستوریس، الایزا



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-192

ارزیابی تاثیر سیتوتوکسیسیته مهار کننده فاکتور القایی هیپوکسی ۱ و داروی ۵-فلوئوروبوراسیل بر سلولهای رده سرطان کولون

ابراهیم افتخار^{۱*}، پرینا زرگر^۲، اسماعیل غنی^۳، فریده جلالی مشایخی^۴

^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران

^۲ گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران

^۳ گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران

^۴ گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

مقدمه

داروی ۵-فلوئوروبوراسیل (5-FU) به عنوان اولین خط درمانی در بیماران مبتلا به سرطان کولون مورد استفاده قرار می گیرد. با این حال، فقط ۱۰ درصد از بیماران مبتلا به سرطان کولون به داروی 5-FU پاسخ می دهند. یکی از دلایل مقاومت سلولها در مقابل داروهای شیمی درمانی افزایش بیان فاکتور القایی هیپوکسی ۱ (HIF-1) است. هدف از مطالعه حاضر ارزیابی تاثیر ترکیب هم زمان اکریفلاوین (ACF)، به عنوان مهار کننده HIF-1، با 5-FU بر میزان مرگ و میر سلول های سرطان کولون می باشد.

مواد و روش ها

برای ارزیابی اثر سیتوتوکسیک داروهای 5-FU و ACF بر رده های سلولی سرطان کولون (LS174T, HCT116 و SW480) از تست MTT استفاده شد. سلول ها با غلظت های متفاوت آکریفلاوین (۵-۰/۰۷ میکرومولار) یا 5-FU (۶۴-۰/۵ میکرومولار) برای ۷۲ ساعت تیمار شدند و سپس در صد زنده ماندن سلول ها و IC50 داروها محاسبه شد. برای ارزیابی تاثیر داروی ACF بر خاصیت ضد سرطانی 5-FU، سلول ها با غلظت های متفاوت 5-FU و غلظت IC30 داروی ACF بصورت هم زمان برای ۷۲ ساعت تیمار شدند.

یافته ها

ACF و 5-FU یک اثر مهاری وابسته به دوز بر رده سلول های رده سرطان کولون داشتند. سلول های LS174T بیشترین و SW480 کمترین حساسیت را در مقابل داروی ACF و 5-FU نشان دادند. تیمار هم زمان دو دارو نشان داد که در حضور ACF حساسیت سلول ها در مقابل 5-FU، تغییر معنی داری نمی یابد ($p > 0.05$).

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد که داروی ACF بر سه رده سلول های سرطان کولون دارای اثر سیتوتوکسیک بوده و باعث مرگ و میر آنها می شود. با این حال استفاده همزمان از ACF و 5-FU نمی تواند خاصیت ضد سرطانی داروی 5-FU را بهبود بخشد.

واژه های کلیدی

۵-فلوئوروبوراسیل، مهار کننده HIF-1، سرطان کولون



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-193

فعالیت ضد توموری عصاره آبی میوه عناب در سرطان پستان (مطالعه درون بدنی و برون بدنی)

^{۱*} ذبیح الله محقق^۲، ریحانه هوشیار^۳، نیهاد ترابی^۴، عالیہ ابوالقاسمی^۱ عضو کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲ عضو هیئت علمی دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۳ عضو هیئت علمی دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۴ کارشناس آزمایشگاه جامع تحقیقات، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایرانzabihullahmohaqiq@bums.ac.ir

مقدمه

سرطان پستان شایع‌ترین سرطان در بین زنان سر تا سر دنیا می‌باشد. فاکتورهای خطری متنوعی در ارتباط با ابتلا به سرطان که از جمله آن - متیلان - نیتروز اوره (NMU) وجود دارد. از طرفی دیگر خواص گوناگون گیاهان دارویی از جمله عناب بررسی شده است که می‌توان به اثرات ضد باکتریایی، ضد ویروسی، ضد توموری، ضد التهابی و آنتی اکسیدانی اشاره کرد. پژوهش حاضر به منظور بررسی اثرات مفید عصاره آبی میوه عناب بر تکثیر سلول‌های سرطان پستان به روش MTT و آنتی اکسیدان‌های FRAP خون و تغییرات بیوشیمیایی ناشی از تزریق NMU و القاء سرطان پستان در موش انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۶۵ سر موش ماده ویستار ۶۰ روزه به ۵ گروه تقسیم شدند. گروه کنترل A (n=10)، گروه کنترل عناب B (n=10)، گروه کنترل NMU C (n=15)، گروه تیمار D (n=15) و گروه پیشگیری E (n=15). موش‌ها به مدت دوهفته جهت سازگاری با محیط در شرایط استاندارد حیوان خانه و همچنین بدون محدودیت دسترسی به آب و غذا تا انتهای مطالعه نگهداری شدند. برای القای سرطان NMU (۶۰ mg/kg) هفته‌ای یکبار بصورت تزریق داخل صفاقی بمدت ۸ هفته انجام شد. وزن موش‌ها بصورت هفتگی اندازه‌گیری شد. بعد از مشاهده اولین تومور، گاوژ روزانه عصاره آبی عناب (۶۰۰ mg/kg) بمدت ۱۴ روز انجام شد. در پایان دوره آزمایش، تمام حیوانات با استفاده از اتر بیهوشی تنفسی شده و خونگیری از قلب انجام شد.

یافته‌ها

عناب اثر سیتوتوکسیک وابسته به دوز و زمان در برابر یک سلول MDA-MB۴۶۸ نشان داد و درمان آن از لحاظ آماری معنادار بود ($P < 0.05$). ظرفیت کل آنتی اکسیدانی در مقایسه با گروه C افزایش داشت. عناب در برابر کم خونی، لنفوسیتوز و نوتروفیلی در گروه D و گروه E دارای اثرات پیشگیری‌کنندگی داشت. آنالیزهای بیوشیمیایی گروه‌های مختلف سطوح نرمال آنزیم‌های کبدی در گروه B، D و E در مقایسه با گروه C را نشان دادند. در حالی که گروه کنترل C کاهش معنی‌دار ($P < 0.05$) در آنزیم‌های ALT، AST، آلبومین و پروتئین توتال نشان داد و آنزیم‌های ALP و LDH افزایش داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که عناب دارای اثرات بهبودکنندگی عوارض ناشی از مواد کارسینوژن از جمله NMU دارد و همچنین می‌تواند برای درمان تومورهای پستان در انسان مفید باشد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، NMU، عناب، ضد تومور



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-194

بررسی تأثیر سیتوتوکسیسیته زهر خام مار افعی گرزه ایرانی (*Macrovipera lebetina*) بر روی سلول‌های سرطانی ACHN

حوریه اسمعیلی جهرمی^{۱*}، عباس زارع میرک آبادی^۲، مرتضی کمال زاده^۳

^۱گروه زیست‌شناسی دانشگاه پیام نور، تهران.

^۲بخش جانوران سمی و تولید پادزهر موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، کرج.

^۳بخش کنترل کیفی موسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، کرج.

مقدمه

برخی از ترکیبات زهر مارها باعث اختلالات متابولیسمی، تغییرات سلولی و فعالیت آنزیمی در حیوانات می‌شوند و می‌توانند با رها سازی مواد دارویی به عنوان سیتوتوکسیک، آنتی تومور و القاء آپوپتوز در رده‌های سلول‌های سرطانی مختلف نقش داشته باشند. در این مطالعه فعالیت سیتوتوکسیسیته زهر خام مار افعی گرزه ایرانی بر روی رده‌ی سلول سرطانی کلیه انسان (ACHN)، در *in vitro* به عنوان یک مدل مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

اثرات سیتوتوکسیک (کاهش سلول‌های زنده) زهر خام افعی گرزه با استفاده از سنجش MTT و Neutral red تعیین گردید. از طرف دیگر یکپارچگی غشای سلولی با توجه به میزان رهایی LDH با استفاده از کیت تشخیص سمیت سلولی اندازه‌گیری شد. همچنین تغییرات مورفولوژیکی سلول ACHN با استفاده از میکروسکوپ اینورت مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

مطالعات سیتوتوکسیسیته با استفاده از روش‌های MTT و Neutral red، حاکی از مهار سلول‌های سرطانی بعد از ۳ و ۲۴ ساعت مواجهه با زهر می‌باشد. این مهار رشد از لحاظ آماری معنی‌دار ($P < 0.001$) بوده و ۲۴ ساعت مواجهه با زهر باعث افزایش مهار می‌گردد، این مهار همچنین وابسته به غلظت و زمان می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

کاهش وابسته به دوز در تعداد نهایی سلول‌های سرطانی در نتیجه درمان با زهر می‌تواند دلیلی بر مرگ سلول‌های سرطانی توسط فاکتورهای سیتوتوکسیک زهر، احتمالاً توسط مکانیسم القای آپوپتوز باشد.

واژه‌های کلیدی

زهر مار، اثر سیتوتوکسیسیته، سلول ACHN، مار افعی گرزه (*Macrovipera lebetina*)



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-195

اثر هسپرتین بر بیان ژن ماتریکس متالوپروتئیناز-۹ در رده سلول‌های سرطانی پروستات PC3

معین شیرزاد^۱، اسفندیار حیدریان^{۲*}، کیهان قطره سامانی^۳، عفت فرخی^۴^۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد ایران^۲ استاد، گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد ایران^۳ استادیار، گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد ایران^۴ استادیار، گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد ایرانMoein.shirzad@yahoo.com

مقدمه

سرطان پروستات یکی از سرطان‌های شایع در جهان می‌باشد. سرطان پروستات در شروع وابسته به آندروژن بوده و در ادامه پیشرفت کرده و بصورت غیروابسته به آندروژن تظاهر می‌کند. ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPs) عضوی از خانواده اندوپروتئینازها وابسته به روی (Zn) می‌باشند و مسئول تخریب ماتریکس خارج سلولی (ECM) هستند. هسپرتین یک فلاون می‌باشد که به مقدار فراوان در میوه‌های درون سرخ وجود دارد و بطور بالقوه دارای فعالیت ضد سرطانی می‌باشد و همچنین به عنوان محافظ نوروں عمل می‌کند.

مواد و روش‌ها

سلول‌های سرطانی PC3 در محیط کشت RPMI1640 غنی شده با ۱۰٪ FBS کشت داده شده و در ۳۷ درجه با CO2 ۵٪ انکوبه شدند. پس از ۲۴ ساعت سلول‌ها با غلظت‌های مختلف هسپرتین (۰-۱۰۰۰ میکرومولار) مواجه گشتند. بعد از گذشت زمان ۴۸ ساعت، سلول‌ها در معرض محلول MTT قرار گرفتند، تا میزان زیست‌پذیری سلول‌ها ارزیابی گردد. در ادامه RNA استخراج شده و از آن cDNA سنتز گردید و در حضور پرایمر اختصاصی میزان بیان ژن MMP-9 توسط دستگاه Real Time PCR آنالیز شد.

یافته‌ها

در بررسی تست MTT مشخص گردید که سلول‌ها پس از ۴۸ ساعت درمان با هسپرتین یک IC₅₀ در غلظت ۴۵۰ میکرومولار نشان می‌دهند. همچنین بیان ژن MMP-9 افزایش معنی‌داری را در سلول‌های درمان شده با هسپرتین نسبت به گروه کنترل (سلول‌های بدون درمان) نشان می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

بطور آشکار بیان ژن MMP-9 در سلول‌های PC-3 در حضور هسپرتین افزایش یافته است که متضاد نتایج تست MTT می‌باشد. این یافته‌های جدید نقش مختلفی را برای هسپرتین در نظر می‌گیرد که که احتمالاً هم راستا با نقش محافظت نوروں این آنتی اکسیدان در بیماران آلزایمری می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پروستات، ماتریکس متالوپروتئیناز (MMP)، هسپرتین



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-196

اثر اعتیاد به تریاک بر میزان بیان پروتئین‌های Bax و Bcl-2 در لوکوسیتها

غلامعباس شهابی نژاد^{۱*}، غلامرضا اسدی کرم^۲، علی ماندگاری^۳، سید نورالدین نعمت‌اللهی^۴

۱- کارشناس ارشد گروه بیوشیمی گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان - کرمان - ایران

۱- گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان - کرمان - ایران.

۲- مرکز تحقیقات علوم اعصاب، انستیتو نوروفارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

۳- گروه سم‌شناسی و فارماکولوژی دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان - کرمان - ایران.

۴- گروه علوم تشریح دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان - کرمان - ایران.

مقدمه

آپوپتوزیس یا مرگ برنامه‌ریزی شده سلول یک فرایند مهم فیزیولوژیک است که نقش مهمی در تمایز و هموستاز بدن جانداران ایفا می‌نماید. اپیوئیدها از طریق گیرنده‌های اپیوئیدی موجود بر سطح لنفوسیتها و ماکروفاژها بطور مستقیم و غیر مستقیم بر عملکرد این سلولها تاثیر می‌گذارند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین اعتیاد به تریاک و بیان پروتئین‌های Bcl-2، Bax در لوکوسیت‌های افراد معتاد به تریاک می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی ۳۰ مرد معتاد به تریاک و ۳۰ مرد غیرمعتاد انجام گردید. نمونه خون افراد شرکت‌کننده در لوله‌های هپارینه جمع‌آوری و لوکوسیت‌ها به روش فایکول جدا گردید. بیان پروتئین‌های Bcl-2 و Bax با استفاده از روش وسترن بلات مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

مطالعات نشان داد که بیان پروتئین‌های Bax در افراد معتاد به تریاک بطور معنی‌داری بالاتر و بیان Bcl-2 بطور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل بود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان می‌دهد که تریاک از طریق افزایش بیان پروتئین‌های Bax و کاهش بیان Bcl-2 باعث افزایش آپوپتوز شده و از این طریق باعث اختلال در عملکرد سلول‌های ایمنی می‌گردد. نتایج ما موید افزایش بیماریهای عفونی و بیماریهای بدخیم در مصرف‌کنندگان مواد مخدر می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

لوکوسیت، اپاپتوز، اعتیاد، تریاک، Bcl-2، Bax



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-197

بررسی اثر طولانی مدت سایتوکان های پیش التهابی $IN-1\beta$ ، $IN-6$ ، $TNF-\alpha$ همراه با 17 - بتا استرادیول بر مقاومت چند دارویی سلول های سرطان پستان دارای گیرنده های استروژنی

انور سلیمانی^{۱*}، حاتم رشیدپور^۲^۱ دانشجوی دکترای بیوشیمی بالینی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی مشهد^۲ دکترای حرفه ای داروسازی - دانشکده داروسازی - دانشگاه علوم پزشکی مشهدAsclinicalbiochemist@gmail.com

مقدمه

یکی از مکانیسم‌هایی که در کاهش کارایی داروهای شیمی درمانی علیه سلول های سرطانی وجود دارد مقاومت چند دارویی است. مطالعات قبلی نشان داده که میکرومحیط سرطان ها یک محیط التهابی است که سایتوکان های التهابی در این گونه محیط ها بر روی بیان و فعالیت پمپ های دارویی موثر هستند.

مواد و روش‌ها

سلول های سرطانی رده MCF-7 به مدت یک ماه با سایتوکان های پیش التهابی و استرادیول تیمار شدند و تاثیر این فاکتور ها به صورت دراز مدت بر بیان و فعالیت این پمپ ها با کمک تکنیک Real time PCR و Flow cytometry در روز های سوم، پانزدهم و سی ام تیمار مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

میزان بیان ژن MRP2 در همه سلول های تیمار شده افزایش یافته بود. این میزان افزایش در روز پانزدهم بیشتر از دیگر روز ها بود. میزان بیان P-gp در روز سوم تحت تاثیر استرادیول + $TNF-\alpha$ نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد ولی بیان این ژن در سایر گروهها در روز سوم و دیگر روز ها نسبت به گروه کنترل سرکوب شده بود. به نظر می رسد که استرادیول + $TNF-\alpha$ و استرادیول + $TNF-\alpha$ ، $IN-6$ ، $IN-1\beta$ بیان و فعالیت ژن BCRP را در این رده سلولی افزایش دهد. اگرچه بیان m RNA BCRP نیز مانند دیگر پمپ ها در دراز مدت در همه گروهها کاهش نشان داد، اما این میزان در روز سی ام در سلول هایی که به و سیله $TNF-\alpha$ ، $IN-6$ ، $IN-1\beta$ + E2 تیمار شده بود، دوباره افزایش نشان داد. در روز سوم میزان بیان MRP1 نیز در سلول هایی که با استرادیول، استرادیول + $TNF-\alpha$ و استرادیول + $TNF-\alpha$ ، $IN-6$ ، $IN-1\beta$ تیمار شده بود به صورت معنی داری بیشتر از میزان آن در گروه کنترل بود. به نظر می رسد که تاثیر توام درمانی استرادیول + $TNF-\alpha$ و استرادیول + $TNF-\alpha$ ، $IN-6$ ، $IN-1\beta$ در القاء بیان پمپ های مقاومت دارویی از همه عوامل بیشتر است

بحث و نتیجه‌گیری

MRP2 در اثر تیمار با استرادیول و سایتوکان های پیش التهابی ($IN-1\beta$ ، $IN-6$ ، $TNF-\alpha$) بیان آن القا و در مورد P-gp تحت شرایط گفته شده بیان آن کاهش می یابد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، سایتوکان های پیش التهابی، استرادیول، ناقلین مقاومت چند دارویی



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-198

ارزیابی اثر ضد سرطانی فراکشن بدست آمده از زهر مار کبری ایرانی *Naja naja oxiana* بر سلول های سرطان سینه
رده 4T1

رویا میرزایی^{۱*}، دلاور شهباززاده^۲، کامران پوشنگ باقری^۲

^۱ گروه آموزشی فارماکولوژی و سم شناسی، دانشکده داروسازی، واحد علوم دارویی دانشگاه آزاد اسلامی - تهران - ایران

^۲ مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، گروه بیوتکنولوژی، آزمایشگاه ونوم و بیومولکول های درمانی، انستیتو پاستور ایران
mirzaei.roya@gmail.com

مقدمه

سرطان پستان علت اصلی مرگ مرتبط با سرطان در زنان است. بسیاری از بیوتوکسین ها به عنوان یک منبع بیولوژیکی مفید دارای ترکیبات فعال دارویی و اثرات ضد توموری هستند. زهر مار مخلوطی پیچیده از مواد دارویی فعال است. در بررسی مقالات انتشار یافته، مشخص شده که ونوم مار سبب مهار تکثیر سلولی و آپوپتوز در سلول های سرطانی می شود. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر ضد سرطانی و سایتوتوکسیک فراکشن های بدست آمده از ونوم مار کبری *Naja naja oxiana* بر روی سلول های سرطان سینه انجام شد.

مواد و روش ها

سلول سرطان سینه 4T1 در محیط RPMI با 10٪ سرم جنین گاوی کشت داده شدند. ونوم مار کبری ایرانی با استفاده از روش کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون و تعویض یونی تخلیص شد. غلظت فراکشن ها تعیین و محدوده وزن مولکولی آنها با روش SDS-PAGE بررسی گردید. اثر ضد چسبندگی و سمیت سلولی فراکشن فعال بر روی سلول های کشت داده شده به ترتیب با استفاده از روش رنگ آمیزی با تریپان بلو و MTT اندازه گیری شد.

یافته ها

بر اساس نتایج بدست آمده از کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون تعداد 6 فراکشن جدا سازی شد. فراکشن F3 حاصل از کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون، دارای وزن مولکولی حدود 50 کیلو دالتون بود که معادل وزن مولکولی پروتئین های دیس اینتگرینی می باشد. لذا فراکشن F3 جهت تخلیص بیشتر بوسیله ی کروماتوگرافی تعویض یونی انتخاب شده و 4 فراکشن جدا سازی گردید. فراکشن F2 با وزن مولکولی 47 kDa، به عنوان فراکشن فعال انتخاب شد و نتایج حاصل از تست MTT نشان داد که فراکشن فعال بدست آمده از کروماتوگرافی تعویض یونی بر روی سلول سرطانی 4T1 در مقدار $0.3 \mu g$ ، 45 درصد سمیت داشته و بر روی سلول نرمال HEK293، 8 درصد اثر سایتوتوکسیک داشت.

بحث و نتیجه گیری

فراکشن فعال ونوم مار کبری ایرانی دارای اثرات سایتوتوکسیک بر روی سلول های سرطان سینه می باشد و گزینه ی مناسبی جهت تخلیص کامل تر در انجام مطالعات داروهای ضد سرطانی با منشأ طبیعی می باشد.

واژه های کلیدی

مار کبری ایرانی، کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون، کروماتوگرافی تعویض یونی، تست MTT، سرطان سینه



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-199

تأثیر ویسفاتین بر تکثیر رده ی سلولی MCF-7 سرطان پستان و مکانیسم مولکولی آن

ابوالفضل گلستانی^۱، میترا نوربخش^۲، زعفر قلی‌نژاد^{۳*}^۱ علوم پزشکی تهران، هیئت علمی گروه بیوشیمی بالینی^۲ علوم پزشکی ایران، هیئت علمی گروه بیوشیمی بالینی^۳ علوم پزشکی ارومیه، گروه بیوشیمی بالینی، دانشجوی دکتری بیوشیمی بالینیGHZAFAR@YAHOO.COM

مقدمه

سرطان پستان در زنان شیوع بالایی دارد که عوامل هورمونی و فاکتورهای رشد در پیشرفت آن موثر هستند. چاقی نیز از ریسک فاکتورهای این سرطان محسوب می شود. ویسفاتین در بافت توموری و خون این بیماران بالا می رود. ویسفاتین یک آنزیم در مسیر سنتز NAD است، که فرم ترشحی آن به خصوص از سلول‌های بافت چربی خاصیت هورمونی دارد. ویسفاتین در تکثیر سلولی، آپوپتوز، مهاجرت و تهاجم سلولی و متاستاز که از عوامل مؤثر در بروز و پیشرفت سرطان هستند، نقش دارد. به نظر می رسد که ویسفاتین بسیاری از فعالیت‌های خود را از طریق مسیرهای انتقال پیام داخل سلولی به ویژه از طریق مسیر PI3K/Akt و ERK1.2 انجام می دهد که می تواند به پیشرفت سرطان بیانجامد.

مواد و روش‌ها

سلول‌های MCF-7 با غلظت‌های مختلف ویسفاتین (۱۰-۲۰۰ ng/ml) تیمار شده و به روش BrdU تکثیر سلولی سنجیده شد. سلول‌ها با غلظت بهینه پس تیمار در زمان‌های ۵، ۱۰، ۱۵، ۳۰، ۶۰ دقیقه و ۲۴ ساعت لیز شدند و میزان فسفریلاسیون دو پروتئین Akt و ERK1.2 به روش لکه گذاری وسترن تعیین شد. مهارکننده ی مسیرهای پیام رسانی مذکور (U0126, LY294002) و مهارکننده فعالیت آنزیمی (FK866) برای تأیید نتایج حاصل از لکه گذاری وسترن، مورد استفاده قرار گرفت. تکثیر سلولی در حضور این مهارکننده ها و ویسفاتین به روش BrdU انجام شد. نتایج با نرم افزار SPSS مورد تحلیل آماری گردید.

یافته‌ها

تکثیر سلول‌های MCF-7 در حضور ویسفاتین افزایش یافت و بیشترین تکثیر در غلظت ۵۰ ng/ml صورت گرفت. غلظت ۵۰ ng/ml سبب فسفریلاسیون Akt به صورت وابسته به زمان و نیز سبب فسفریلاسیون ERK1.2 می شود. عمل تکثیری ویسفاتین در حضور مهارکننده های مذکور کاهش می یابد.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان می دهد ویسفاتین با فسفریلاسیون دو پروتئین ERK1.2 و Akt سبب افزایش تکثیر سلول می شود. و با مهار این دو مسیر اثرات تکثیری ویسفاتین کاهش می یابد. با توجه به نقش این دو پروتئین در شروع و پیشرفت سرطان پستان می توان نتیجه گرفت ویسفاتین می تواند سبب افزایش بروز و پیشرفت سرطان پستان شود.

واژه‌های کلیدی

ویسفاتین، سرطان پستان، Akt, ERK1/2, MCF-7



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-200

تعیین دوز سمیت سلولی و اثر آپوپتوزی اپیروبیسیک بر رده سلولی سرطانی انسانی پستان MDA-MB-468

آرش قربانی^{۱*}، هما ملایی^۲، محمد یحیی حنفی^۳، رباحه هوشیار^۴^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند.^۲ دانشجوی دکترا ژنتیک، دانشکده علوم تبریز^۳ استادیار گروه پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۴ استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

سرطان دومین علت اصلی مرگ و میر بعد از بیماری‌های قلبی و عروقی در دنیا و سومین علت مرگ در ایران است. سرطان پستان شایع‌ترین نوع سرطان در خانم‌هاست. با توجه به شیوع فراوان این بیماری در کشورمان درمان این بیماری اهمیت ویژه‌ای دارد. از روش‌های درمان سرطان شیمی درمانی است که یکی از داروهای مورد استفاده در این روش اپیروبیسیک است. اپیروبیسیک از دسته آنتی بیوتیک‌های ضدسرطان است که باعث مرگ سلول‌های سرطانی می‌شود و می‌توان از آن برای درمان سرطان پستان استفاده کرد. تاکنون مکانیسم دقیق ضدسرطانی این دارو بر این رده سلولی گزارش نشده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از رده سلولی سرطانی پستان MDA-MB-468 استفاده شد. پس از کشت، آزمون MTT با غلظت‌های مختلف اپیروبیسیک (۰-۴۵ میکرومولار) به منظور به دست آوردن IC₅₀ دارو بعد از زمان‌های مختلف تیمار ۲۴ و ۴۸ و ۷۲ ساعت انجام شد. سپس با غلظت‌های IC₅₀ به دست آمده بعد از زمان‌های ۲۴ و ۴۸ و ۷۲ ساعت تست رنگ آمیزی سلول‌های آپوپتوزی HOECHST به منظور تعیین درصد آپوپتوزی بعد از تیمار دارویی انجام شد.

یافته‌ها

مقادیر IC₅₀ اپیروبیسیک بعد از زمان‌های تیمار ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت، به ترتیب ۲،۲۵ و ۴،۵ و ۶،۷۵ میکرومولار بوده است. نتایج سمیت سلولی نشان دادند که اثر مهار رشد سلول‌های سرطانی برای اپیروبیسیک وابسته به زمان و غلظت دارو بوده که تفاوت آنها معنی‌دار می‌باشد ($P < 0.05$). همچنین میزان درصد سلول‌های آپوپتوزی بعد از تیمار با غلظت‌های IC₅₀ با افزایش زمان تیمار، افزایش معنی‌داری داشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

با نتایج به دست آمده می‌توان پیشنهاد داد که اپیروبیسیک از طریق القای آپوپتوزیس از رشد و تکثیر بی‌رویه سلول‌های سرطانی پستان ممانعت می‌نماید.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، اپیروبیسیک، آپوپتوز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-201

بهینه سازی تولید باکتریوسین در باکتری لاکتوکوکوس لاکتیس و بررسی اثر سمیت سلولی آن بر روی سلول های سرطان سینه

اباصالح آوند^{۱*}، وجیهه اکبری^۱^۱ گروه بیوتکنولوژی دارویی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی، اصفهان، ایران

مقدمه

باکتریوسین ها توکسین های شبه پروتئینی هستند که توسط باکتری ها تولید می شوند و این مواد توانایی مهارکنندگی رشد گونه های نزدیک به خود را دارند. امروزه باکتریوسین ها مثل نیسین (یک پپتید چند حلقه ای) به صورت گسترده در صنایع غذایی (به عنوان ماده محافظ برای افزایش زمان نگهداری مواد غذایی)، مهار پاتوژن های گیاهی و حیوانی، صنایع دارو سازی و پزشکی (درمان سرطان) استفاده می شود. تاکنون مطالعه در مورد اثر نیسین بر روی رشد سلول سرطانی سینه انجام نشده است بنابراین هدف این مطالعه بررسی اثر سایتوتوکسیک نیسین روی سلول های سرطان سینه است.

مواد و روش ها

در این مطالعه ابتدا شرایط بیان باکتریوسین توسط باکتری لاکتوکوکوس لاکتیس بهینه می شود. برای این منظور عواملی مانند زمان و دما انکوبا سیون، محتوای محیط کشت، pH و میزان مایع تلقیح بررسی شد. میزان بیان باکتریوسین بر اساس فعالیت ضد میکروبی مایع رویی کشت بر روی اشرشیا کولی تعیین گردید. بعد از انتخاب سیستم بیان مناسب اثر باکتریوسین تولید شده بر روی رشد سلول های سرطانی سینه (MCF-7) با روش MTT بررسی شد.

یافته ها

بهترین شرایط بیان نیسین در باکتری لاکتوکوکوس لاکتیس شامل انکوباسیون ۷۲ ساعته در دمای ۳۰ درجه سانتیگراد در محیط کشت MRS و pH ۶ و نسبت تلقیح ۱ به ۱۰ بود. نیسین توانایی مهار رشد سلول های سرطانی را در شرایط برون تنی داشت و IC50 (غلظتی که باعث مهار رشد ۵۰ درصد سلول ها می شود) معادل ۱۷ میکروگرم در میلی لیتر بدست آمد.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به شیوع سرطان و نیاز به ارائه عوامل درمانی جدید، نیسین می تواند به عنوان یک کاندید برای مطالعات بیشتر برون تنی و درون تنی مورد توجه قرار گیرد.

واژه های کلیدی

نیسین، باکتریوسین، سرطان سینه، MCF-7، بهینه سازی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-202

بررسی ارتباط چاقی با سطح سرمی لپتین، IL-6 و CRP در خانمهای مبتلا به سرطان پستان درمان شده

زینب بابائی^{۱*}، هادی پارسیان^۲، داریوش مسلمی^۳^۱گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.^۲مرکز تحقیقات سلولی - مولکولی دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.^۳گروه پرتو پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.

مقدمه

پیشنهاد شده است که چاقی از طریق مکانیسم‌های مختلف، نظیر تغییر در سطح برخی مارکرهای التهابی، میتواند باعث پیشرفت سرطان پستان و در مواردی با عود این بیماری همراه باشد. این مطالعه به بررسی سطح سرمی لپتین، IL-6 و پروتئین واکنشی C (CRP) در بیماران چاق، دارای اضافه وزن و با شاخص توده بدنی (BMI) طبیعی می پردازد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی، بر روی ۷۵ خانم مبتلا به سرطان پستان؛ ۳۰ بیمار چاق، ۱۵ بیمار دارای اضافه وزن و ۳۰ بیمار با BMI طبیعی انجام شد. سطح لپتین، IL-6، CRP، آلبومین و شاخصهای آنتروپومتریک در سه گروه اندازه گیری شد. یافته ها با independent T-test و Mann-Whitney U-test توسط نرم افزار SPSS مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها

میانگین لپتین در بیماران چاق بیشتر از بیماران دارای اضافه وزن و بیماران با BMI طبیعی بود ($P < 0.05$). در سطح آلبومین و CRP در بیماران چاق نسبت به بیماران با BMI طبیعی اختلاف معنی دار مشاهده شد ($P < 0.05$). اختلاف معنی داری در سطح IL-6 بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P > 0.05$). آنالیز رگرسیون چندگانه نشان داد که لپتین با BMI ($P < 0.001$) و آلبومین بطور منفی و معنی دار با BMI ($P < 0.05$) در ارتباط است. سطح CRP نیز با BMI و نسبت دور کمر به باسن در ارتباط بود ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجایی که به نظر میرسد تفاوت در سطح مارکرهای التهابی در بیماران چاق نسبت به بیماران با BMI طبیعی معنی دار است و این تغییرات می تواند ناشی از اضافه وزن باشد، پیشنهاد میگردد بیماران کنترل دقیقی روی BMI خود داشته باشند.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، چاقی، لپتین، پروتئین واکنشی C و IL-6.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-203

بررسی تاثیر کروسین بر کاهش مقاومت دارویی به سیس پلاتین در رده سلولی سرطانی دهانه رحم (OV2008) از طریق تغییر بیان ژن های Cyclin D1 و P21

هما ملایی^۱، محمدرضا عابدینی^۲، ریحانه هوشیار^{۳*}^۱ دانشجوی دکترای تخصصی ژنتیک، دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.^۲ دانشیار گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۳ استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایرانhmollaie@gmail.com

مقدمه

سرطان دهانه رحم چهارمین عامل مرگ و میرهای ناشی از سرطان در میان زنان محسوب می شود. شیمی درمانی یکی از مهمترین استراتژی‌ها در درمان این سرطان است که به دلیل مقاومت ایجاد شده توسط سلول های سرطانی پس از مدتی کارایی کافی را ندارد. مطالعات مختلف نشان داده اند که اختلال در مکانیسم های سیکل سلولی می تواند در ایجاد این مقاومت موثر باشد. کروسین یکی از اصلی ترین کاروتنوئیدهای زعفران است که اثرات ضدسرطانی آن در مطالعات مختلف نشان داده شده است اما مکانیزم دقیق مولکولی عمل این ترکیب در مهار سرطان هنوز نامشخص است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه بر آن شدیم تا تاثیر کروسین را در بیان ژنهای مرتبط با سیکل سلولی و کاهش مقاومت دارویی به سیس پلاتین بررسی نماییم. به این منظور قابلیت حیات سلول های سرطانی دهانه رحم (OV2008) که با غلظت های مختلف کروسین، در حضور و عدم حضور سیس پلاتین در زمان های مختلف تیمار شده بودند، با استفاده از تست MTT مورد بررسی قرار گرفت. سپس به منظور بررسی تغییر میزان بیان ژن های Cyclin D1 و P21 قبل و بعد از تیمار با غلظت بهینه کروسین در زمان های مختلف، استخراج RNA از سلول های تیمار شده، سنتز cDNA و Real-time PCR انجام شد.

یافته‌ها

نتایج به دست آمده نشان دادند که تیمار با کروسین می تواند با افزایش بیان ژن p21 و کاهش بیان ژن Cyclin D1 منجر به پاسخ موثرتر سلول های سرطانی دهانه رحم به سیس پلاتین شود. از آنجا که میزان فعالیت p21 و Cyclin D1 یک عامل تعیین کننده در حساسیت به داروهای نظیر سیس پلاتین در سلولهای سرطانی است، تغییر بیان این ژن ها میتواند در مقاومت به شیمی درمانی نقش داشته باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به یافته های این مطالعه و نیز با در نظر گرفتن گزارشات منتشر شده قبلی که نشان دهنده عدم سمیت کروسین بر روی سلول های نرمال بودند، پیشنهاد می شود استفاده از این کاروتنوئید به عنوان درمان جانبی می تواند علاوه بر کاهش مقاومت دارویی از طریق تغییر بیان ژن های مرتبط، با کاهش نیاز به سیس پلاتین منجر به کاهش اثرات جانبی شیمی درمانی شود.

واژه‌های کلیدی

سرطان دهانه رحم، کروسین، مقاومت دارویی، سیس پلاتین، سیکل سلولی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-204

سرطان روده بزرگ و تشخیص زودهنگام آن توسط آپتاسگر الکتروشیمیایی

ائمه باقری حشکوايي^{۱*}، جهانبخش رئوف^۱، رضا اوجانی^۱^۱ آزمایشگاه تحقیقاتی الکتروشیمی، گروه شیمی تجزیه، دانشگاه مازندران، بابلسر

مقدمه

سرطان روده بزرگ (CRC)، یکی از علل اصلی مرتبط با مرگ و میر در سراسر جهان است. در مراحل اول، میزان بقای پنج ساله مبتلایان به این بیماری، بالاتر از ۹۰٪ است. یعنی، هر چه زودتر این سرطان تشخیص داده شود، میزان بقای بیماران افزایش می‌یابد. فنون مختلفی برای تشخیص این نوع سرطان توسعه یافته‌اند، اما هیچ نشانگر خاصی، برای تشخیص سلول‌های کولون و درمان آنها به صورت اختصاصی وجود ندارد. روش‌های سنتی، عمدتاً روش‌های تهاجمی هستند و بدلیل هزینه بالا، نیاز به ابزار دقیق پیشرفته، زمان بردن و به دلیل غیر اختصاصی بودن برای طبقه‌بندی سرطان، برای تشخیص سرطان در مراحل اولیه نامناسب هستند. از طریق فرایند SELEX، ردیاب اولیگونوکلیئوتیدی متعددی تولید شده که می‌تواند به طور خاص به پروتئین‌های مرتبط با غشای سلول‌های مختلف متصل شوند. انتخاب آپتامرهای مبتنی بر سلول، نوید قابل توجهی، برای شناسایی سرطان، در یک زمان نسبتاً کوتاه است.

مواد و روش‌ها

از نانوذرات طلا و SBA-15 سیلیکایی مزوحفره‌دار شده جهت اصلاح سطح الکتروده استفاده گردید. از روش‌های ولتامتری چرخه‌ای و طیف‌بینی امپدانس الکتروشیمیایی جهت بررسی تغییرات سطح در مراحل مختلف استفاده شد. اندازه‌گیری‌های ولتامتری و طیفی امپدانس الکتروشیمیایی توسط سیستم تجزیه و تحلیل الکتروشیمیایی PGstat Autolab انجام شد.

یافته‌ها

برای تهیه آپتاسگر سلول سرطانی روده بزرگ، غلظت آپتامر، مدت زمان تثبیت آپتامر بر سطح الکتروده و همچنین مدت زمان برهمکنش آپتامر و سلول سرطانی بهینه شد که به ترتیب ۳ میکرومولار، ۲۴ ساعت و ۲ ساعت بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه از یک آپتاسگر الکتروشیمیایی ساده برای تشخیص گزینشی سرطان روده بزرگ استفاده گردید. اصلاح سطح الکتروده با SBA-15 سیلیکایی مزوحفره و نانوذرات طلا منجر به ایجاد سایت‌های اتصال فراوان برای تثبیت آپتامر بر سطح گشت. لذا منجر به افزایش سطح موثر و افزایش هدایت آپتاسگر می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

آپتاسگر، سرطان روده بزرگ، SBA-15 سیلیکایی مزوحفره



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-205

ساخت زیست حسگر الکتروشیمیایی DNA جهت مطالعه برهمکنش ساختار چهار رشته ای DNA با داروی ضد سرطان دوکسوروبیسین

اکرم عدالت کارمقدم^{۱*}، ائمه باقری حشکوايي^۱، جهانبخش رئوف^۱، رضا اوجانی^۱

^۱ آزمایشگاه تحقیقاتی الکتروشیمی، گروه شیمی تجزیه، دانشگاه مازندران، بابلسر

مقدمه

رشته‌های DNA غنی از باز گوانین با تشکیل پیوند هیدروژنی، ساختار مولکولی چهار رشته‌ای را می‌سازند. در انسان، DNA تلومری با تکرار توالی TTAGGG ساختاری چهار رشته‌ای تشکیل می‌دهد و وظیفه اصلی آن حفاظت و پایداری کروموزوم می‌باشد.

تلومرها در انتهای کروموزوم‌ها یافت می‌شوند و به عنوان کلاهک‌های محافظتی عمل کرده و مانع تخریب شدن ژن‌های نزدیک به انتهای کروموزوم می‌شوند. تلومرها در طول زمان متلاشی و کوتاه‌تر می‌شوند، هنگامی که تا حد بحرانی کوتاه شوند، سلول‌های حاوی آنها می‌میرند.

با این حال تلومرها به عنوان هدفی در شیمی درمانی بر علیه سرطان مورد توجه بسیاری قرار گرفته‌اند. در این کار تحقیقاتی، سعی می‌شود تا با طراحی یک زیست حسگر که شبیه سازی شده از تلومر انسانی است به جهت برهمکنش این ساختار با داروی ضد سرطان دوکسوروبیسین، مورد بررسی قرار گیرد تا منجر به پایداری ساختار گشته و مانع از تکثیر یا سرطانی شدن آنها شود.

مواد و روش‌ها

از نانوذرات طلای مکعبی شکل جهت اصلاح سطح الکتروود استفاده گردید. از روش‌های ولتامتری چرخه ای و طیف بینی امپدانس الکتروشیمیایی جهت بررسی تغییرات سطح در مراحل مختلف استفاده شد. اندازه گیری‌های ولتامتری و طیفی امپدانس الکتروشیمیایی توسط سیستم تجزیه و تحلیل الکتروشیمیایی Autolab PGstat انجام شد.

یافته‌ها

برای تهیه این زیست حسگر الکتروشیمیایی، مدت زمان برهمکنش DNA چهار رشته‌ای و دوکسوروبیسین و همچنین قدرت یونی محیط (غلظت پتاسیم کلرید) بهینه شدند که به ترتیب ۴۵ دقیقه و ۰٫۱ مولار بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه از یک زیست حسگر الکتروشیمیایی جهت مطالعه برهمکنش ساختار چهار رشته ای DNA با داروی ضد سرطان دوکسوروبیسین استفاده گردید. اصلاح سطح الکتروود با نانوذرات طلای مکعبی، سایت‌های اتصال فراوانی را برای تثبیت DNA چهار رشته ای بر سطح ایجاد می‌کند، لذا منجر به افزایش سطح موثر و افزایش هدایت حسگر می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

ساختار چهار رشته ای DNA، دوکسوروبیسین، نانوذرات طلای مکعبی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-206

طراحی و استفاده از siRNA برای کاهش بیان آنکوژنهای E6 و E7 به منظور ایجاد آپوپتوزیس در سلول‌های سرطان گردن رحم آلوده به ویروس HPV16 (Caski)

حمیدرضا جوادی^{۱*}، عباس صاحب‌قدم لطفی^۲، سامان حسین‌خانی^۳، حسین مهرانی^۴، زهرا سهیلا سهیلی^۵، جعفر امانی^۶، د مهدی کمالی^۷، زهرا حجتی^۸

^۱ پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری، تهران، ایران

^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۳ گروه نانوبیوتکنولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۴ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

^۵ گروه پزشکی مولکولی، پژوهشکده زیست فناوری پزشکی، پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری، تهران، ایران

ایران

^۶ مرکز تحقیقات میکروبیولوژی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

^۷ مرکز تحقیقات نانوبیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

^۸ گروه فیزیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

javadih83@yahoo.com

مقدمه

سرطان گردن رحم دومین عامل مرگ‌ومیر ناشی از سرطان در زنان است که سالانه باعث فوت ۲۷۴۰۰۰ نفر در جهان می‌گردد. شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که آلودگی قبلی به *HPV* (Hihg- Human papilloma virus) *risk HPV* به خصوص *HPV16* و یا *HPV18* سبب ایجاد تغییرات بدخیمی و افزایش ریسک ابتلا به سرطان گردن رحم می‌گردد. مطالعات مولکولی روی تومورهای همراه با *HPV* نشان داده که دو آنکو پروتئین E6 و E7 نقش اصلی در ایجاد و توسعه سرطان گردن رحم از خود ایفا می‌کنند. آنکو پروتئین E6 و E7 به ترتیب با یوبیکویتینین کردن پروتئین‌های P53 و RB سبب تخریب این پروتئین‌های محرک آپوپتوزیس در سیستم پروتئازوم می‌گردند. کاهش مؤثر این آنکو پروتئین‌های E6 و E7 در سطح mRNA با استفاده از فن RNAi و siRNA اختصاصی می‌تواند منجر به کاهش بیان این آنکو پروتئین‌ها و افزایش سطح P53 و RB و در نتیجه افزایش آپوپتوزیس در سلول‌های سرطانی گردن رحم گردد.

مواد و روش‌ها

به منظور کاهش بیان آنکوژن‌ها، siRNA های 16E6-1 و 16E6-2 برای آنکوژن E6 و siRNA های 16E7-1 و 16E7-2 برای آنکوژن E7 طراحی و توسط Lipofectamin RNAiMAX به سلول‌های Caski منتقل گردید. به منظور بررسی میزان بیان ژن‌ها ۲۴ ساعت بعد از انتقال siRNA ها total RNA استخراج و 1µgr از آن برای تهیه cDNA استفاده گردید. با پرایمرهای اختصاصی میزان بیان ژن‌های E6، E7، P53، P21، RB و به وسیله متد Real time PCR اندازه‌گیری شد. رنگی Syber green در مجاورت ژن خانه‌دار Bactine و در مقایسه با نمونه Caski sinegative control که توالی تجاری siRNA negative به آن منتقل شده مورد بررسی قرار گرفت. همچنین ۴۸ ساعت بعد از انتقال siRNA ها میزان بیان ژن‌های ذکر شده با استفاده از Western blot و در مقایسه با نمونه کنترل و ژن خانه‌داری GAPDH بررسی گردید. همچنین میزان ایجاد آپوپتوزیس با استفاده از Annexin-v و PI و روش فلو سیتومتری ۴۸ ساعت بعد از انتقال



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

siRNA مورد بررسی قرار گرفت و سلول‌های Annexin-V+ و PI به عنوان سلول‌های آپوپتوزیس مثبت در نظر گرفته شد و با سلول‌های تیمار شده با siNegative control مقایسه گردید. یافته‌ها

نتایج مربوط به Real time pcr کاهش معنی‌داری در بیان ژن‌های E6 توسط 16E6-1 ($P=0.002$) و 16E6-2 ($P=0.008$) همچنین کاهش معنی‌دار در ژن E7 توسط 16E7-1 ($P=0.002$) و 16E7-2 ($P<0.001$) مشاهده گردید. به دنبال کاهش بیان E6 توسط 16E6-1 میزان بیان P21 ($P<0.001$) و P53 ($P<0.001$) افزایش نشان داد. پس از کاهش بیان ژن E7 بیان RB ($P=0.002$) افزایش داشت. نتایج حاصل از وسترن نیز این داده‌ها را تایید می‌نماید. به دنبال استفاده از 16E6-1 و 16E6-2 میزان آپوپتوزیس به ترتیب ۱۰،۲٪ و ۸،۱٪ و در 16E7-1 و 16E7-2 میزان آپوپتوزیس به ترتیب ۹،۸٪ و ۱۱،۲٪ بیشتر از نمونه کنترل siNeg بود.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج حاصل از بین siRNA های طراحی شده siRNA16E6-1 و siRNA16E7-2 بیشترین اثر کاهش بیان را در ژن‌های هدف داشته و موجب تحریک بیشتر فرآیند آپوپتوزیس در سلول‌های سرطانی گردن رحم می‌گردند. این توالی‌ها پتانسیل استفاده در کاربردهای درمانی در کنار سایر روش‌های درمانی در صورت حل مشکل انتقال در بافتهای سرطانی بوسیله یک ناقل مناسب را دارد.

واژه‌های کلیدی

siRNA, HPV (Human papillomavirus), آپوپتوزیس, E6, E7



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-207

نظر داور اول: قبول □ مردود □ نظر داور دوم: قبول □ مردود □

تاثیر درمان با سلولهای بنیادی مزانشیمی بر نفوذ سلولهای $CD11b^+ GR1^+$ در مدل موشی سرطان پستانمحمد رضا میرزا بابایی^{۱*}، فاطمه بابایی^۱، عبدالامیر علامه^۱، اسماعیل مرتاض^۲^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.^۲گروه ایمونولوژی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

مقدمه

سلولهای MDSC (Myeloid derived suppressor cells)، از سلولهای رده میلوئیدی هستند که به وسیله دو مارکر پروتئینی به نام $CD11b$ و $GR1$ در مدل‌های موشی شناسایی شده‌اند. سلولهای MDSC که دارای فعالیت مهارکنندگی سیستم ایمنی می‌باشند به طور گسترده در موقعیت‌های پاتولوژیک مانند عفونت و سرطان افزایش می‌یابند. این سلولها به وسیله مسیرهایی که به فعالیت آنزیم‌های متالوپروتئیناز وابسته است و همچنین مسیرهای ترشح سایتوکاین‌هایی مانند $TGF-\beta$ باعث افزایش روند تومورژنز، مهاجم و متاستاز تومور می‌گردد. اگرچه این مکانیسم‌ها هنوز به درستی مشخص نشده است، شواهد بالینی و آزمایشگاهی نشان می‌دهند که افزایش نفوذ سلولهای MDSC در بافت سرطان باعث پیش‌آگهی بد و مقاومت در برابر درمان در این بیماران می‌شود. در مطالعه حاضر از سلولهای بنیادی مزانشیمی برای درمان مدل موشی سرطان پستان استفاده گردید و بررسی اثر سلول درمانی بر روند رشد تومور و جمعیت سلولهای MDSC هدف قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق ۱۰ سر موش BALB/c نژاد ماده به دو گروه کنترل و تیمار تقسیم شدند. موشها با پیوند تومور جامد 4T1 به پهلوی چپ سرطانی شدند. موشهای گروه کنترل درمانی دریافت نکردند، اما موشهای گروه تیمار با سلولهای بنیادی مزانشیمی جدا شده از مغز استخوان موش به صورت داخل توموری با دوز 1×10^6 سلول در میلی لیتر تحت درمان قرار گرفتند. در طول دوره درمان (۴ هفته) سائز تومور اندازه گیری و پس از گذشت ۴ هفته موشها کشته و بافت تومور خارج گردید و میزان نفوذ سلولهای MDSC در بافت تومور به وسیله آنتی ژنهای سطح سلولی $CD11b$ و $GR1$ به روش فلوسایتومتری سنجش شد.

یافته‌ها

نتایج ما نشان داد که حجم نسبی تومور در گروه تیمار نسبت به گروه کنترل کاهش یافت ($P < 0.05$). همچنین کاهش معنی داری در میزان نفوذ سلولهای MDSC در گروه تیمار مشاهده گردید ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

استفاده از سلولهای بنیادی مزانشیمی در درمان سرطان پستان در مدل موشی 4T1، به وسیله کاهش نفوذ سلولهای MDSC باعث کاهش روند تومورژنز و مهار رشد تومور می‌گردد. به منظور مشخص شدن مکانیسم عمل سلولهای بنیادی مزانشیمی در کاهش نفوذ سلولهای MDSC تحقیقات بیشتری لازم است.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، سلولهای بنیادی مزانشیمی، سلول درمانی، سلولهای MDSC



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-208

بررسی نقش تنظیم افزایشی بیان و تنظیم کاهشی بیان به عنوان یک بیومارکر بالقوه در تشخیص زود هنگام
استئوسارکوما انسانی

محمد جمشیدی^{۱*}، سمیه محمدی پور^۲^۱دانشگاه علوم پزشکی همدان^۲دانشگاه علوم پزشکی سنجند

مقدمه

این مطالعه به منظور بررسی اهمیت بالینی miR-130b و miR-218 در بیماران استئوسارکوما انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ما به منظور بررسی سطح بیان miR-130b و miR-128 در بیماران استئوسارکوما (OS) و بافت‌های نرمال و ارتباط آنها با خصوصیات و ویژگی آسیب شناسی بالینی و بقا در بیماران استئوسارکوما از QRT-PCR استفاده کردیم.

یافته‌ها

QRT-PCR نشان داد که بیان mir-130 در بافت‌های توموری در مقایسه با بافت‌های غیر توموری به شدت افزایش می‌یابد ($p < 0.001$). در حالی که سطح بیان miR-218 در بافت‌های استئوسارکوما در مقایسه با بافت‌های غیر توموری کاهش دارد ($P < 0.001$). ما اهمیت بالینی miR-130b و miR-218 در استئوسارکوما بررسی کردیم. آنالیز ارتباط بالینی نشان داد که بیان افزایش یافته miR-130b و miR-218 به طور قابل توجهی با مرحله پیش رفته تومور مرتبط است.

بحث و نتیجه‌گیری

به طور کلی داده‌ها نشان داد که سطح بیان افزایش یافته miR-130b و سطح بیان کاهش یافته miR-218 با خصوصیات آسیب شناسی بالینی ضعیف مرتبط هست. علاوه بر این miR-130b ممکن است در پیشرفت استئوسارکوما نقش مهمی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

miR-130b/218، استئوسارکوما، تشخیص، بیماران، تنظیم



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-209

طراحی یک مدل پیتیدی برای مهار تشکیل کمپلکس β -Catenine/LRH-1 در سلول‌های سرطانی پانکراس با استفاده از استراتژی زیست-تقلیدی

خدیجه پورآقاجان^۱، حمید مهدیونی^{*}، رضا تالاندرشتی^۱

^۱ آزمایشگاه بیوانفورماتیک، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه رازی، کرمانشاه-ایران

S.pouraghajan@gmail.com

مقدمه

پروتئین β -catenin فاکتوری با عملکرد چندگانه می‌باشد که از مهمترین نقش‌های آن حضور در اتصالات چسبده و شرکت در مسیر پیام‌رسانی Wnt به عنوان تنظیم‌کننده است و در نتیجه در فرآیندهای زیستی متعددی مانند رشد جنینی، بقای سلول‌های بنیادی و همچنین حرکات سلولی و ایجاد قطبیت بافت‌ها دخالت می‌کند. در سال‌های اخیر کاملاً ثابت شده است که کمپلکس β -catenin با گیرنده هورمونی هسته‌ای LRH-1 در تنظیم رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی پانکراس نقش بسیار برجسته‌ای دارد. بر این اساس، جلوگیری از تشکیل این کمپلکس می‌تواند در مهار رشد و تکثیر این سلول‌های سرطانی به عنوان یک تاکتیک مبارزه با سرطان پانکراس مطرح باشد.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر، به کمک استراتژی زیست-تقلیدی یک مدل پیتیدی با تمایل اتصال بالا به β -catenin با استفاده از آمینواسیدهای پروتئین LRH-1 به عنوان الگو طراحی شد تا از این طریق تشکیل کمپلکس بین β -catenin و LRH-1 مهار شود. بدین منظور، در مرحله اول، شبیه‌سازی دینامیک مولکولی به مدت ۲۰ نانوثانیه روی کمپلکس β -catenin/LRH-1 انجام شد. در مرحله دوم، با استفاده از روش MM-PBSA انرژی آزاد اتصال هر اسید آمینه در سطح تماس مشترک کمپلکس β -catenin/LRH-1 محاسبه شد. با در نظر گرفتن مقادیر انرژی‌های آزاد، آمینواسیدهای حیاتی در منطقه برهمکنش تعیین شد.

یافته‌ها

در نهایت، با محاسبه فواصل بین کربن‌های آلفای آمینواسیدهای حیاتی، مدل دکاپیتیدی DXMXXPQQTE به عنوان مدل با تمایل اتصال بالا به پروتئین β -catenin معرفی شد.

بحث و نتیجه‌گیری

مدل پیتیدی معرفی شده در این پژوهش می‌تواند به عنوان پایه‌ای برای طراحی و ساخت پیتید(های) اختصاصی برای مهار تشکیل کمپلکس بین β -catenin و LRH-1 به کار رود.

واژه‌های کلیدی

سرطان پانکراس، کمپلکس β -catenin/LRH-1، شبیه‌سازی دینامیک مولکولی، روش MM-PBSA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-210

بررسی تاثیر ICD_85 در مهار رده سلولی سرطان سینه (MCF-7)

بیمان خیراندیش زرنیدی^{۱*}، عباس زارع میرک آبادی^۲، آرش شریفی^۳^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران^۲ موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی کرج^۳ دانشگاه پیام نور واحد تفت-یزد

مقدمه

در بیشتر نقاط جهان سرطان یکی از مشکلات عمده سلامت عمومی می باشد. امروزه محققان به دنبال داروهای ضد سرطان جدید با عوارض جانبی کمتر می باشند. در سرا سر جهان اقدام به توسعه داروی ضد سرطان از منابع طبیعی صورت گرفته است. سم عقرب و مار جزء منابع زیستی به شمار می روند. در بررسی های قبلی تاثیر ضد سرطانی ICD_85 (پپتید مشتق شده از سم مار و عقرب) بر روی رده سلولی سرطان سینه (MDA-MB231) گزارش شده است. این تحقیق با هدف بررسی تاثیر ICD_85 بر دیگر رده سلولی سرطان سینه (MCF-7) صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

در تحقیق حاضر، سلول MCF-7 به عنوان سلول سرطانی سینه در نظر گرفته شده که برای مدت ۳ و ۲۴ ساعت در مجاورت با ترکیب ICD_85 در غلظت های مختلف شامل: 1,5,10,20,40,80 $\mu\text{g/ml}$ قرار گرفت و اثرات سیتوتوکسیسیته آن توسط روش های MTT، LDH و همچنین Neutral Red بررسی گردید.

یافته‌ها

در روش MTT نتایج حاکی از این است که این ترکیب در غلظت های ۱ و ۵ $\mu\text{g/ml}$ هیچ گونه تاثیر سیتوتوکسیک بر روی این رده سلولی ندارد و در غلظت های ۱۰، ۲۰، ۴۰ و ۸۰ $\mu\text{g/ml}$ به ترتیب تاثیر قابل ملاحظه ای شامل ۱۸، ۴۸، ۶۰ و ۷۲ درصد مهار در رشد سلول ها مشاهده گردید. در روش NR یافته ها، نتایج MTT را تصدیق کردند. اما در روش LDH افزایش آنزیم لاکتات دهیدروژناز به صورت معناداری مشاهده نگردید.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به نتایج بدست آمده به نظر می رسد ترکیب ICD_85 تاثیر مهاری وابسته به دوز و زمان بر روی سلول های MCF-7 داشته است، و همچنین این نتایج بررسی های قبلی را تایید میکند.

واژه‌های کلیدی

سیتوتوکسیسیته، ICD_85، MCF-7، MTT



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-211

سنتز، ارزیابی بیولوژیکی و مطالعات برهمکنش با DNA بر روی کمپلکس‌های سیکلوپلاتینی حاوی لیگاندهای تیولاتی و فسفینی به عنوان عوامل بالقوه ضد سرطان

زهره احمدی پور^{۱*}، مسعود فریدون نژاد^۱، حمیدرضا شهسواری^۲

^۱ گروه شیمی دارویی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

^۲ گروه شیمی معدنی، دانشگاه تحصیلات تکمیلی علوم پایه زنجان، زنجان، ایران

مقدمه

یکی از محدودیت‌های داروی سیس پلاتین فعالیت ضعیف آن بر روی برخی از تومورها و مقاومت ذاتی و اکتسابی به آن است. سیس پلاتین با آلکیل‌کردن DNA یک گروه آلکیل را به مولکول DNA پیوند می‌دهد و با این روش مانع همانند سازی DNA می‌شود. مطالعات برهمکنش کمپلکس‌های پلاتین با DNA توسط مطالعات داکینگ قابل انجام می‌باشد. بنابراین معرفی و توسعه کمپلکس‌های جدید پلاتینی به عنوان عوامل ضد سرطان و بررسی مکانیسمی آنها، در خور توجه بسیار می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این کار، کمپلکس‌های سیکلوپلاتینی حاوی لیگاندهای تیولاتی و فسفینی سنتز می‌گردند و اثرات ضد سرطانی آنها بر روی رده‌های سلولی سرطان ریه (A549)، سرطان تخمدان (OV-90) و سرطان پستان (MDA-MB-231) مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. همچنین مطالعات داکینگ این ترکیبات با DNA توسط نرم افزار AutoDock 4.2 انجام می‌گردد. چهار ساختار کریستالی متفاوت از DNA از بانک اطلاعات پروتئین‌ها (ID: 1BNA, 3CO3, 198D and 1LU5) به منظور انجام مطالعات داکینگ استفاده می‌شوند.

یافته‌ها

این ترکیبات فعالیت ضدسرطانی مطلوبی از خود نشان می‌دهند و دارای قدرت بالایی در مهار تکثیر سلول‌های سرطانی هستند. این ترکیبات IC_{50} بهتری نسبت به داروی سیس پلاتین بر روی رده‌های سرطانی OV-90 و MDA-MB-231 که از رده‌های مقاوم به سیس پلاتین هستند، دارند. بهترین ترکیب این مجموعه (ترکیب ۱) دارای IC_{50} برابر با 12.69 μM و 9.29 μM به ترتیب بر روی رده‌های OV-90 و MDA-MB-231 می‌باشد. این در حالی است که IC_{50} سیس پلاتین روی این دو رده به ترتیب برابر با 30.62 μM و 13.24 μM است.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات داکینگ نشان می‌دهد که دو مکانیسم کلی این ترکیبات در اتصال به DNA شامل آلکیل‌کنندگی DNA و همچنین قرارگیری در شکاف کوچک آن می‌باشد. ترکیب ۱ از طریق گروه تیولات خود با باز C9، فسفر با G7 و فنیل با جفت بازهای C6 و C10 در شکاف کوچک DNA برهمکنش می‌کند. بنابراین این ترکیبات از پتانسیل بالایی در آلکیل‌کردن DNA برخوردار هستند و این قابلیت را دارند تا در مسیر آینده درمان بیماری‌های سرطان مورد توجه بیشتر قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی

کمپلکس سیکلوپلاتینی، ضد سرطان، داکینگ مولکولی، برهمکنش با DNA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-212

کاهش رشد سلولی سلول‌های OVCAR-3 سرطان تخمدان انسان طی مهار همزمان مسیرهای پیام‌رسانی Notch و NF- κ B از طریق کاهش بیان ژن‌های I κ B- α و Hes-1

مریم مجیدی نیا^{۱*}، نصرت‌الله ضرغامی^۱، عفت‌علیزاده^۲، بهمن یوسفی^۱، مریم اکبرزاده^۴، بهناز بنی محمد شتربانی^۵، آیناز میهن‌فر^۱

^۱گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۲مرکز تحقیقات هماتولوژی و انکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۳گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی نوین، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۴گروه بیوشیمی، موسسه آموزش عالی ربع - رشیدی، تبریز، ایران

^۵مرکز تحقیقات علوم پایه، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

majidinia_m@yahoo.com

مقدمه

سرطان تخمدان یکی از شایع‌ترین و کشنده‌ترین سرطان‌های زنان می‌باشد که توسط چهار ویژگی شامل هترژنی بالا، پیشروندگی سریع، بقا ضعیف و شیوع کم مشخص می‌شود. معمولاً تفسیر نادرست و علائم غیر اختصاصی مربوط به این بیماری علت اصلی مرگ و میر بالا در سرطان تخمدان هستند. تغییرات متعدد در آب‌شارهای پیام‌رسانی در شروع و پیشرفت سلول‌های سرطانی تخمدان نقش عمده‌ای دارد. در این مطالعه، نقش مهار مسیرهای پیام‌رسانی NF- κ B و Notch با استفاده از مهارکننده‌های اختصاصی مسیرها، به ترتیب Bay11-7085 و DAPT، بر میزان رشد سلول‌های OVCAR-3 سرطان تخمدان و میزان بیان ژن‌های I κ B- α و Hes-1، به عنوان دو ژن کلیدی در تنظیم این مسیرها مورد بررسی قرار داده شده است.

مواد و روش‌ها

اثرات Bay11-7085 و DAPT، به عنوان مهارکننده‌های اختصاصی مسیرهای پیام‌رسانی NF- κ B و Notch بر میزان رشد سلولی با استفاده از روش MTT بررسی شد. میزان mRNA ژن‌های هدف I κ B- α و Hes-1 با روش quantitative reverse transcription polymerase chain reaction (qRT-PCR) پس از ۴۸ ساعت انکوباسیون با مهارکننده‌ها اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

Bay11-7085 و DAPT باعث کاهش قابل توجه در میزان رشد سلولی سلول‌های OVCAR-3 می‌شود. میزان mRNA ژن‌های هدف I κ B- α و Hes-1 نیز بعد از مهار سلول‌ها با مهارکننده‌ها به ترتیب به مقادیر ۳٪، ۵٪ یا ۲٪ کاهش پیدا کرد. در این مطالعه همچنین مهار ترکیبی Bay11-7085 و DAPT باعث اعمال اثر قوی‌تر بر میزان بیان ژن‌های هدف I κ B- α و Hes-1 می‌شود ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های ما نشان می‌دهد که مهار NF- κ B و Notch به طور موثر می‌تواند باعث کاهش رشد سلول‌های OVCAR-3 شود. بنابراین، هدف قرار دادن دارویی مسیرهای پیام‌رسانی NF- κ B و Notch می‌تواند یک درمان امیدوارکننده برای سرطان تخمدان در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی

مسیر پیام‌رسانی NF- κ B، مسیر پیام‌رسانی Notch، I κ B- α ، سلول‌های OVCAR-3



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-213

اثر کاهش میزان فعالیت متالوپروتئیناز های ۲ و ۹ بر مسیر پیام رسانی Notch در سلول های OVCAR-3 سرطان تخمدان

مریم مجیدی نیا^{۱*}، نصرت الله ضرغامی^۲، عفت علیزاده^۳، بهمن یوسفی^۱، مریم اکبرزاده^۴، بهناز بنی محمد شتربانی^۵، آینار میهن فر^۱

^۱گروه بیوشیمی و آزمایشگاه های بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۲مرکز تحقیقات هماتولوژی و انکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۳گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی نوین، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۴گروه بیوشیمی، موسسه آموزش عالی ربع - رشیدی، تبریز، ایران

^۵مرکز تحقیقات علوم پایه، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

majidinia_m@yahoo.com

مقدمه

سرطان تخمدان پنجمین علت شایع مرگ ناشی از سرطان در زنان است. بعلاوه علائم غیر اختصاصی اغلب بیماری زمانی تشخیص داده می شود که در مرحله پیشرفت و متاستاز شدید است. از مسیرهای پیام رسانی مهمی که اهمیت به سزایی در پاتوژنز سرطان تخمدان دارد مسیر پیام رسانی Notch می باشد. دو متالوپروتئیناز ۲ و ۹ به علت توانایی بی نظیر آنها در تجزیه ی کلاژن نوع ۴ که یکی از اجزای عمده غشای پایه است، با فنوتیپ مهاجم سلولهای توموری تخمدان در ارتباط هستند. در این مطالعه، نقش مهار مسیر پیامرسانی Notch با استفاده از مهار کننده اختصاصی مسیر، DAPT، بر میزان رشد سلول های OVCAR-3 سرطان تخمدان و میزان بیان ژن Hes-1، و نیز میزان فعالیت آنزیم های متالوپروتئیناز ۲ و ۹ مورد بررسی قرار داده شده است.

مواد و روش‌ها

اثرات DAPT، به عنوان مهار کننده اختصاصی مسیر پیامرسانی Notch بر میزان رشد سلولی با استفاده از روش MTT بررسی شد. میزان mRNA ژن هدف Hes-1 با روش quantitative reverse transcription polymerase chain reaction (qRT-PCR) پس از ۴۸ ساعت انکوباسیون با مهار کننده بررسی شد. میزان فعالیت آنزیم های متالوپروتئیناز ۲ و ۹ با استفاده از روش زایموگرافی اندازه گیری شد.

یافته‌ها

DAPT باعث کاهش قابل توجه در میزان رشد سلولی سلول های OVCAR-3 می شود. میزان mRNA ژن هدف Hes-1 نیز بعد از مهار سلول ها با مهار کننده به ترتیب به ۲٪ یا ۶٪، کاهش پیدا کرد. میزان فعالیت آنزیم های متالوپروتئیناز های ۲ و ۹ نیز بعد از مهار سلول ها با DAPT به طور معنی داری کاهش پیدا کرد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته های ما نشان می دهد که مهار Notch به طور موثر می تواند باعث کاهش رشد سلول های OVCAR-3 شود. از طرفی مهار مسیر پیامرسانی Notch می تواند به طور موثر باعث کاهش قدرت تهاجمی سلول های سرطانی تخمدان از طریق کاهش میزان آنزیم های متالوپروتئیناز شود. بنابراین، مسیرهای پیام رسانی Notch می تواند یک درمان امیدوار کننده برای فنوتیپ های تهاجمی سرطان تخمدان در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی

مسیر پیام رسانی Notch، متالوپروتئیناز، سلول های OVCAR-3



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-214

بررسی اثر داروی وینکریستین بر پروتئین‌های هیستونی و غیر هیستونی و تغییرات اپی ژنتیک در سلول‌های سرطانی
انسانی HepG2

آزاده محمدقلی^{۱*} - عذرا ربانی چادگانی^۱^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه تهران، گروه بیوشیمی، تهران، ایران.^۲گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران.a.mohmmadgholi@yahoo.com

مقدمه

کروماتین ترکیب نوکلئو پروتئینی است که متشکل از DNA، پروتئین‌های هیستونی و غیر هیستونی و مقدار کمی RNA که در هسته سلول‌های یوکاریوت واقع شده است. وینکریستین به عنوان یک داروی ضد سرطان آلکالوئیدی است که عملکرد خود را از طریق اتصال به توبولین و کروماتین انجام می‌دهد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه با کمک روش کشت سلول‌های سرطانی و وسترن بلات اثر داروی ضد سرطان وینکریستین بر سلول‌های سرطانی کبد انسانی بررسی شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که با افزایش غلظت وینکریستین میزان پروتئین HMGB بر روی ژل SDS کاهش یافته و ایمنوبلات آن در مقابل آنتی بادی HMGB نتایج را تایید نمود. همچنین وینکریستین سبب کاهش میزان پروتئین H1^o به عنوان یکی از زیر جز‌های هیستون H1 در سلول‌های کبدی می‌شود. به علاوه وینکریستین موجب کاهش استیل‌اسیون لایزین ۹ هیستون H3 به عنوان یکی از تغییرات اپی ژنتیک می‌گردد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاکی از آن است که اتصال وینکریستین به پروتئین‌های هیستونی و غیر هیستونی سبب فشردگی کروماتین شده و مانع از رها سازی آنها در استخراج می‌گردد. بررسی بیان ژن این پروتئین می‌تواند اطلاعات مفیدی را در این زمینه در دسترس قرار دهد.

واژه‌های کلیدی

HMGB، کروماتین، هیستون H3، هیستون H1، وینکریستین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-215

مطالعه تاثیر برهمکنش ماکرومولکول ct-DNA با نانوذرات الماس

زهرا پاشاه^۱ و آزاده حکمت^{۱*}^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، دانشکده علوم پایه، گروه زیست‌شناسی*hekmat@ut.ac.ir

مقدمه

با توجه به پیشرفت گسترده سرطان از جمله سرطان سینه (breast cancer) در ایران و کاهش سن مبتلایان، هدف اصلی این تحقیق افزایش قدرت داروهای سرطانی و کاهش اثرات زیان بخش آن با دز کم است. در این زمینه فناوری نانو اثربخشی امیدار کننده دارد

مواد و روش‌ها

در این پژوهش اثر کمپلکس نانوذرات الماس بر روی ماکرومولکول ct-DNA با استفاده از تکنیک‌های طیف سنجی UV-visible و طیف‌سنجی فلورسانس مورد تجزیه و تحلیل بیشتر قرار گرفت

یافته‌ها

با توجه به نتایج به دست آمده از تیتراسیون UV-visible، با اضافه شدن نانوذرات تغییرات جذب در DNA مشاهده می‌شود که نشان دهنده تغییرات ساختاری ناشی از برهمکنش نانو با DNA است. همچنین نتایج حاصل از فلورسانس تغییرات در طیف نشری را نشان داد که حاصل از تغییر در ساختار DNA است

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعات می‌تواند جهت طراحی داروهای موثر در درمان سرطان مورد استفاده قرار بگیرد.

واژه‌های کلیدی

سرطان سینه، نانو ذرات الماس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-216

مطالعه تاثیر برهمکنش ماکرومولکول ctDNA با داروی پاکلی تاکسل

معصومه افروغ^۱ و آزاده حکمت^{۱*}^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران، دانشکده علوم پایه، گروه زیست‌شناسی[*hekmat@ut.ac.ir](mailto:hekmat@ut.ac.ir)

مقدمه

با توجه به پیشرفت گسترده ی سرطان از جمله سرطان سینه (breast cancer) در ایران و کاهش سن مبتلایان، هدف اصلی این تحقیق افزایش قدرت داروهای سرطانی و کاهش اثرات زیان بخش آن با دز کم است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش اثر کمپلکس داروی پاکلی تاکسل بر روی ساختار ماکرومولکول ctDNA با استفاده از تکنیک های طیف سنجی UV-visible و طیف‌سنجی فلورسانس مورد تجزیه و تحلیل بیشتر قرار گرفته.

یافته‌ها

با توجه به نتایج به دست آمده از تیتراسیون UV-visible، با اضافه شدن داروی پاکلی تاکسل تغییرات جذب در ctDNA مشاهده می‌شود که نشان دهنده تغییرات ساختاری ناشی از برهمکنش دارو با ctDNA است. همچنین نتایج حاصل از فلورسانس تغییرات در طیف نثری را نشان داد که حاصل از تغییر در آرایش فضایی ctDNA است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعات می‌تواند جهت طراحی داروهای موثرتر با دز کمتر در درمان سرطان مورد استفاده قرار بگیرد.

واژه‌های کلیدی

سرطان سینه، پاکلی تاکسل، ctDNA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-217

بررسی ارزش تشخیصی پروکلسی تونین افوزیون های پلوردر افتراق بین آدنوکارسینوم های متاستاتیک و واکنشی

غزال ضیایی^{۱*}، محمود وصال^۲، نوشین افشار مقدم^۳^۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه آزاد اسلامی مرکز علوم تحقیقات فارس^۲ استاد بیوشیمی دانشگاه آزاد اسلامی مرکز علوم تحقیقات فارس^۳ استاد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

مقدمه

در تعداد زیادی از بیماری های خوش خیم و بدخیم پلورافوزیون ایجاد می شود. در اغلب موارد تشخیص سیتولوژیکی مایعات سروزی با استفاده از روش های مورفولوژیکی روتین امکان پذیر است. ولی در برخی موارد همپوشانی مورفولوژیکی بین سلول های مزوتلیال راکتیو و آدنوکارسینوم وجود دارد. بنابراین با اتخاذ روش های کمکی، صحت تشخیصی افزایش خواهد یافت. در مورد اینکه چه مارکر بیوشیمیایی می تواند بین موارد خوش خیم و بدخیم افتراق دهد بین محققان اختلاف نظر وجود دارد. یکی از مارکرهایی که اخیرا مورد مطالعه قرار گرفته است اندازه گیری سطح پروکلسی تونین مایعات سروزی می باشد.

مواد و روش ها

این برر سی تو صیفی- تحلیلی بر روی تعداد ۴۰ نمونه مایع سروزی جمع آوری شده در بخش سیتولوژی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام گرفت و مقادیر پروکلسی تونین با استفاده از تکنیک ایمنوفلور سانس اندازه گیری شد. جمعیت مورد بررسی خانمها و آقایان بالای ۴۰ سال بودند. در نهایت کلیه داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS آنالیز گردید.

یافته ها

میانگین پروکلسی تونین در دو گروه خوش خیم و بدخیم به ترتیب ۰٫۰۶۲ و ۰٫۰۵۲ بود. (p.value:0.002). میانگین مقدار آنزیم پروکلسی تونین بر اساس منشاء آدنوکارسینوم تفاوت را معنادار نشان نداد. ولی این مقادیر در بدخیمی های ریه بیشتر از سایر قسمت ها بود. (p.value:0.0469) میانگین مقدار پروکلسی تونین بر اساس ماهیت سلولی در گروه خوش خیم تفاوت را معنادار نشان داد. افزایش بارز در گروه التهابی مشاهده شد. (p.value:0.04)

بحث و نتیجه گیری

سنجش پروکلسی تونین مایعات سروزی مارکری مفید جهت تشخیص ماهیت التهابی افوزیون ها می باشد، ولی پارامتری مفید برای افتراق ماهیت بدخیمی و خوش خیمی نمی باشد و اطلاعات بالینی کاربردی برای بیماران نمی دهد و با توجه به تضاد های نتایج مطالعه ما با مطالعات دیگر جهت تأیید و تعیین نقش قطعی مارکر پروکلسی تونین در افوزیون های پلور مطالعات دیگری با افزایش حجم نمونه به نظر الزامی می باشد.

واژه های کلیدی

آسپیراسیون، افوزیون پلور، مایعات سروزی، آدنوکارسینوم، پروکلسی تونین



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-218

بررسی اثربخشی هم افزایی نانوذرات مغناطیسی سنتزی فریت-کبالت-روی ($\text{Co}_{(1-x)}(\text{Zn}_x\text{Fe}_2\text{O}_4)$) با داروی دوکسوروبیسین بر ساختار DNA و القای مرگ سلولی در سلول‌های سرطان سینه

آزاده حکمت^{۱*}^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران، تهران، ایرانhekmat@ut.ac.ir

مقدمه

بر اساس آمارهای موجود، سرطان سینه، شایع‌ترین سرطان در زنان ایران و در مجموع، بعد از سرطان‌های پوست دومین سرطان شایع در کشور می‌باشد. داروهای آنترا سیکلین به ویژه دوکسوروبیسین (DOX) به عنوان داروی ضد سرطان سینه، کاربرد وسیعی در درمان دارند. در این پژوهش تاثیر هم‌افزایی نانو ذرات سنتزی مغناطیسی فریت-کبالت-روی با داروی دوکسوروبیسین بر ساختار DNA و رشد سلول‌های سرطان سینه مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

مواد مورد استفاده در سنتز، شامل کلرید آهن (FeCl_3)، سولفات روی (ZnSO_4)، کلرید کبالت (CoCl_2) و هیدروکسید سدیم (NaOH) مربوط به شرکت مرک می‌باشد که بدون عملیات اضافی بر روی آن‌ها مورد استفاده قرار گرفتند. به منظور سنتز نانو ذرات فریت کبالت-روی ($\text{Co}_{(1-x)}(\text{Zn}_x\text{Fe}_2\text{O}_4)$) از روش هم‌رسوبی استفاده شده است. DNA مورد استفاده، از تیموس گاو استخراج گردید. DOX از داروخانه ۱۳ آبان تهیه گردید. تغییرات طیف جذبی، CD و نشری DNA در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد و در بافر تریس-base (pH=7.4) در غلظت ثابتی از DNA و غلظت‌های مختلفی از نانو ذرات و دارو بررسی گردید. خواص ضد توموری این هم‌افزایی از طریق مطالعات فلوسایتومتری، رنگ آمیزی DAPI و میکروسکوپ فلورسانس مطالعه گردید.

یافته‌ها

مطالعات جذب مرئی فرابنفش نشان داد که این هم‌افزایی می‌تواند با DNA کمپلکس ایجاد نماید و ساختار آن را تغییر دهد. مطالعات فلورسانس جهت تعیین ثابت اتصال نشان داد که این هم‌افزایی نسبت به نانوذرات به تنهایی و DOX به تنهایی تمایل بیشتری جهت برهمکنش با DNA دارد. مطالعات CD نشان داد که این هم‌افزایی موجب تشکیل ساختاری فشرده و تجمع یافته در DNA می‌گردد، که از نظر دمایی پایدار است. خواص ضد توموری این هم‌افزایی از طریق مطالعات فلوسایتومتری، رنگ آمیزی DAPI و میکروسکوپ فلورسانس نشان داد که $\text{DOX} + (\text{Co}_{(1-x)}(\text{Zn}_x\text{Fe}_2\text{O}_4))$ می‌تواند رشد سلول‌های سرطانی T47D را نسبت به دارو تنها و نانو مغناطیس تنها بیشتر مهار نمایند.

بحث و نتیجه‌گیری

امید است که نتایج حاصل از این مطالعه جهت طراحی داروهایی با خواص ضد سرطانی بیشتر و مصرف کمتر جهت درمان سرطان سینه به کار رود.

واژه‌های کلیدی

DNA، دوکسوروبیسین، نانوذرات مغناطیسی سنتزی فریت-کبالت-روی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-219

بررسی جهش BRAF V600E در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال در جنوب خراسان

الهام سیرکی^{۱*} محسن ناصری^۲، محمد ملکانه^۳، فاطمه حقیقی^۴^۱ گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۲ گروه ایمنونولوژی - ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۳ گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۴ گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجندElham.serki@bums.ac.ir

مقدمه

یکی از ویژگی‌های سرطان کولورکتال تغییرات ژنتیکی پی در پی است که در ژن‌های تنظیم کننده رشد سلول از قبیل BRAF ایجاد می‌شود. موتاسیون انکوژن BRAF در ۱۵٪ از سرطان‌های کولورکتال دیده می‌شود. تست‌های ژنتیکی تشخیص موتاسیون BRAF قبل از تجویز آنتی‌بادی‌های مونوکلونال در درمان سرطان‌های کولورکتال پیشرفته الزامی است. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی جهش شایع ژن BRAF در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال شهرستان بیرجند بود.

مواد و روش‌ها

DNA از بافت پارافینه ۵۰ بیمار مبتلا به سرطان کولورکتال در طی سال‌های ۲۰۱۰ تا ۲۰۱۵ در شهرستان بیرجند با روش دستی استخراج گردید. فراوانی جهش c.1799T>A (V600E) BRAF با استفاده از روش تعیین توالی تعیین گردید.

یافته‌ها

بیماران در محدوده سنی بین ۲۸ تا ۵۳ سال قرار داشتند (میانگین ۴۴٫۸)، که ۶۸٪ مرد و ۳۲٪ زن بودند. تومور در ۳۶٪ بیماران در کولون، ۲۶٪ در رکتوم، ۱۶٪ در سکوم و ۶٪ در سیگموئید قرار داشت. در ۳۰٪ بیماران تومور تمایز کامل و در ۳۶٪ کمی تمایز یافته بود. جهش BRAF در ۴٪ (۵۰/۲) تومورها مشاهده گردید. جهش در یک زن و یک مرد دیده شد ولی تومور در هر دو بیمار در مراحل انتهایی قرار داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجایی که بعضی از بیماران مبتلا به سرطان دارای جهش شایع ژن BRAF بودند آگاهی از وضعیت جهش BRAF و قسمت‌های دیگر آبشار RAS/RAF در پیش‌بینی پاسخ به درمان‌های آنتی EGFR در بیماران مبتلا ضروری می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

سرطان کولورکتال، جهش BRAF، درمان EGFR



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-220

بررسی اثر افزایش بیان ژن UBE2Q1 بر میزان پروتئین p53 و بیان ژن MDM2 در رده‌های سلولی LS180 و SW480 سرطان کولورکتال

سید محمد شفيعي^{۱*}، مریم رسولی^۱، محمد علی فهمیده کار^۱، زهره مصطفوی پور^۱، عاطفه ثقه الاسلام^۱

^۱دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی

مقدمه

اخیرا افزایش بیان UBE2Q1 در تومورهای کولورکتال انسان گزارش شده است اما تاکنون نقش UBE2Q1 در پیشرفت سرطان کولورکتال مورد بررسی قرار نگرفته است. از آنجاکه غیر فعال شدن پروتئین سرکوبگر تومور p53 از مراحل کلیدی در روند ایجاد سرطان کولورکتال ما بین عوامل ژنتیکی است و این پروتئین سوسترای سیستم یوبی کوئیتین پروتئازوم است، احتمالاً UBE2Q1 در توسعه سرطان کولورکتال از طریق تنظیم p53 شرکت می‌کند. بنابراین در مطالعه حاضر اثر افزایش بیان UBE2Q1 بر تغییرات میزان پروتئین p53 و mRNA ژن MDM2 به عنوان ژن هدف p53 مورد بررسی قرار گرفته شد.

مواد و روش‌ها

با استفاده از روش لیپوفکشن رده‌های سلولی SW480 (p53 جهش یافته) و LS180 (p53 طبیعی) با وکتور pCMV-AN-GFP حاوی UBE2Q1 ORF ترانسفکت شدند. آنالیز وسترن بلات به منظور تأیید افزایش بیان پروتئین UBE2Q1 و میزان بیان پروتئین p53 قبل و پس از ترانسفکشن استفاده شد. همچنین روش qRT-PCR برای ارزیابی بیان mRNA ژن MDM2 بکار گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه سلول‌های SW480 و LS180 با افزایش بیان پروتئین فیوژن UBE2Q1-GFP تولید گردید. آنالیز وسترن بلات کاهش بیان قابل توجه پروتئین p53 را در سلول‌های SW480 ترانسفکت شده با وکتور حاوی UBE2Q1 را نسبت کنترل نشان داد گرچه این تغییر در مورد سلول‌های LS180 چندان قابل توجه نبود. بیان ژن MDM2 تفاوت معنی داری را در هر دو رده سلولی نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

سرکوب p53 در سلول‌های SW480 احتمالاً به دلیل یوبی کوئیتیناسیون به واسطه UBE2Q1 و متقابلاً "تخریب پروتئازومی آن و با میانکنش مستقیم این دو پروتئین است. علاوه بر تخریب پروتئازومی، یوبی کوئیتیناسیون p53 به عنوان یک سیگنال جهت عملکردهای غیر تخریبی مانند خروج از هسته و سرکوب رونویسی وابسته به p53 نیز تلقی می‌شود. بنابراین UBE2Q1 می‌تواند سطح و فعالیت رونویسی p53 را تغییر دهد و احتمالاً در پیشرفت سرطان کولورکتال از طریق تنظیم p53 درگیر باشد.

واژه‌های کلیدی

MDM2، p53، UBE2Q1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-221

بررسی اثرات سیتوتوکسیسیته و ایجاد آپوپتوز داروی ایرینوتکان بر سلول‌های سرطان سینه (MCF-7)

سعیده کیوانی قمصری^{۱*} - عذرا ربانی چادگانی^۱^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، گروه بیوشیمی، تهران، ایرانSaeede.kej1i@gmail.com

مقدمه

ایرینوتکان متعلق به خانواده دارویی کمپتوتسین است که به طور گسترده در درمان تومورهای جامد مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این مطالعه اثرات سمی این دارو در سلول‌های سرطان سینه MCF-7 و همچنین تغییرات مورفولوژیک این سلول‌ها در حضور دارو بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

بدین منظور سلول‌ها در غیاب و حضور غلظت‌های مختلف ایرینوتکان انکوبه شدند و درصد بقای آنها از طریق تریپان بلو و MTT بررسی شد. سپس DNA آنها با استفاده از روش فنول - کلروفرم استخراج و با ژل آگارز مطالعه گردید و درصد قطعه قطعه شدن DNA با استفاده از روش دی فنیل آمین سنجیده شد. در مرحله بعد میزان تولید آنیون سوپر اکسید با روش احیای سیتوکروم C بررسی شد و در نهایت تغییرات مورفولوژیک سلول‌ها با روش رنگ آمیزی آکریدین اورنج و اتیديوم برمایید سنجیده شد.

یافته‌ها

بررسی‌ها نشان داد که سیتوتوکسیسیته ایرینوتکان بر روی سلول‌ها وابسته به دوز و زمان می‌باشد و با افزایش غلظت دارو، DNA به تدریج به صورت اسمیر بر روی ژل آگارز مشاهده می‌شود که درصد کمی DNA قطعه قطعه شده، نتایج ژل آگارز را تایید نمود. نتایج احیای سیتوکروم C بیان می‌کند ایرینوتکان به صورت وابسته به غلظت موجب افزایش تولید آنیون سوپر اکسید می‌گردد. رنگ آمیزی سلول‌ها نشان داد با افزایش غلظت دارو، مورفولوژی سلول‌ها نسبت به کنترل تغییراتی را نشان می‌دهند، تعدادی از آن‌ها به رنگ سبز روشن در آمده و دارای کروماتین متراکم شده و هسته قطعه قطعه شده می‌شوند و همچنین تعدادی از سلول‌ها نیز به رنگ نارنجی و قرمز ظاهر می‌شوند.

بحث و نتیجه‌گیری

از الگوی DNA بریده شده به صورت اسمیر می‌توان نتیجه گرفت که ایرینوتکان در غلظت‌های مختلف موجب القای آپوپتوز و همچنین نکروز در سلول‌های MCF-7 می‌شود که تولید آنیون سوپر اکسید که یکی از عوامل شروع کننده آپوپتوز در سلول‌ها است، تایید کننده این نتیجه می‌باشد. همچنین در غلظت‌های مختلف دارو به خوبی می‌توان ویژگی‌های مورفولوژیک مشخصه سلول‌های آپوپتوتیک و نکروتیک را مشاهده نمود.

واژه‌های کلیدی

ایرینوتکان، آپوپتوز، MCF-7



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-222

بررسی اثر رزوراترول بر بیان ژن‌های DNA پلیمراز بتا در رده سلول‌های سرطان روده بزرگ انسان HT-29

فرزانه سادات شاه‌رخی^{*}، فریده جلالی مشایخی^۳، مریم باعزم^۴، ابراهیم افتخار^۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران^۲ استادیار، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران^۳ استادیار، گروه علوم تشریح، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران^۴ استادیار گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، هرمزگان، ایران

مقدمه

رزوراترول (5.2.7-تری هیدروکسی استیل بنس)، یک فلاونوئید زیستی است که به میزان بالایی در انگور و سایر میوه‌ها یافت می‌شود. پیشنهاد شده است که رزوراترول در کاهش اثرات زیانبار استرس اکسیداتیو و پیشگیری از سرطان نقش مهمی را در دل‌د. ۸-اکسو گوانین یکی از شاخص‌های شناخته شده آسیب اکسیداتیو به DNA است. آسیب‌های اکسیداتیو وارد به DNA، عمدتاً از مسیر ترمیم برداشت باز اصلاح می‌شوند. بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی اثر رزوراترول بر کاهش ۸-اکسو گوانین از راه القا بیان ژن DNA پلیمراز بتا و تحریک مسیر ترمیم برداشت باز می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مداخله‌ای، سلول سرطان روده بزرگ انسان HT-29 انتخاب شد. سلول‌های مورد با ۷۵ میکرومولار رزوراترول به مدت ۴۸ ساعت تیمار و سپس به مدت نیم ساعت در معرض ۱۰۰ میکرومولار آب اکسیژنه قرار گرفتند. میزان ۸-اکسو گوانین به روش الایزا و بیان ژن‌های DNA پلیمراز بتا به روش Real-Time PCR مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که تیمار سلول با آب اکسیژنه میزان ۸-اکسو گوانین را به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل افزایش می‌دهد، در صورتی که تیمار سلول با رزوراترول قبل از مواجهه با آب اکسیژنه سطح ۸-اکسو گوانین به صورت معنی‌داری کاهش می‌دهد. هم‌چنین آنالیز نتایج نشان داد، پیش تیمار سلول با رزوراترول قبل از مواجهه با آب اکسیژنه بیان ژن DNA پلیمراز بتا در مقایسه با مواجهه سلول با آب اکسیژنه (بدون رزوراترول) به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد رزوراترول با افزایش بیان DNA پلیمراز بتا، توانایی ترمیم DNA را افزایش می‌دهد و اثرات ضد سرطانی آن ممکن است از طریق القا مسیر ترمیم باز انجام شود. نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌کند که رزوراترول که در منابع غذایی انسان به راحتی در دسترس است، می‌تواند به عنوان یک ماده ارزشمند برای حفاظت از آسیب‌های اکسیداتیو وارد به DNA، در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسیداتیو، رزوراترول، ۸-اکسو گوانین، مسیر ترمیم برداشت باز، DNA پلیمراز بتا.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-223

بررسی اثر تتوفیلین در میزان سیتوتوکسیسیته و تغییرات مورفولوژیک سلول‌های سرطان سینه (MDA-MB231) در حضور داروی بربرین

فاطمه هاشمی نیاسری^{۱*} - عذرا ربانی چادگانی^۱^۱ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه تهران، گروه بیوشیمی، تهران، ایران

مقدمه

بربرین یک آلکالوئید ایزوکوئینولین چهار حلقه‌ای موجود در بسیاری از گیاهان مورد استفاده در طب سنتی می‌باشد. گیاهان حاوی بربرین در درمان بسیاری از بیماری‌ها از جمله عفونت‌های دستگاه گوارش، چاقی و کبد چرب کاربرد دارند. همچنین مطالعات نشان داده‌اند بربرین تأثیرات ضد سرطانی بر روی سلول‌های توموری مختلفی از جمله سرطان سینه دارد. تتوفیلین یک دی‌متیل‌گزانتین است که برای درمان بیماری‌های تنفسی مانند آسم استفاده می‌شود. طبق مطالعات اخیر تتوفیلین سبب القا آپوپتوز و مهار رشد سلول‌های توموری مختلف می‌شود.

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر اثرات سینرژیکی تتوفیلین و بربرین بر روی سلول‌های سرطان سینه (MDA-MB231) و همچنین تأثیر این دو ترکیب بر تغییرات مورفولوژیک این سلول‌ها بررسی شد. بدین منظور سلول‌ها در غیاب و حضور غلظت‌های مختلف بربرین و همچنین توام با تتوفیلین انکوبه شدند و درصد بقای آنها با استفاده از تریپان بلو و MTT بررسی شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که تتوفیلین سیتوتوکسیسیته بربرین بر روی سلول‌ها به صورت وابسته به زمان و دوز را افزایش می‌دهد. همچنین رنگ آمیزی سلول‌های سالم و بیمار شده با دارو و توام با تتوفیلین با استفاده از رنگ‌های آکریدین اورنج و اتیديوم بروماید نشان داد که سلول‌های سالم به رنگ سبز تیره بوده ولی با افزایش غلظت دارو تغییرات مورفولوژیک در سلول‌ها رخ داده بطوریکه کروماتین فشرده و هسته قطعه‌قطعه شده و سلول‌ها به رنگ نارنجی و قرمز مشاهده می‌شوند که این تغییرات مورفولوژی در سلول‌ها با افزودن تتوفیلین افزایش می‌یابد.

بحث و نتیجه‌گیری

از نتایج فوق چنین استنباط می‌شود که تتوفیلین با القا مرگ سلولی موجب کاهش IC_{50} داروی بربرین می‌شود. همچنین تتوفیلین میزان مرگ سلولی القا شده توسط بربرین را افزایش می‌دهد لذا پیشنهاد می‌شود تتوفیلین به همراه داروهای شیمی درمانی بتواند در درمان سرطان موثر واقع گردد.

واژه‌های کلیدی

بربرین، تتوفیلین، آپوپتوز، سرطان سینه



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-224

مقایسه فراوانی جهش‌های شایع در کدونهای ۱۲ و ۱۳ اگزون ۲ ژن K-RAS در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال با روش PNA- Clamping PCR و Fast COLD-Real Time PCR

زهرا عطایی کچویی^{۱*}، زهرا سهیلا سهیلی^۲، علیرضا عبدالهی^۳، امیرنادر امامی^۴، حسن افتخاری^۵، شهرام سمیعی^۶، کمال بهار^۷رضا حاجی حسینی^۸^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه پیام نور تهران شرق.^۲ عضو هیئت علمی پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک زیست فناوری^۳ عضو هیئت علمی انستیتو کانسر بیمارستان امام خمینی (ره) تهران.^۴ عضو هیئت علمی انستیتو کانسر بیمارستان امام خمینی (ره) تهران.^۵ متخصص آزمایشگاه مؤسسه پژوهشی بهار افشان تهران.^۶ عضو هیئت علمی مؤسسه عالی و آموزشی طب انتقال خون ایران.^۷ متخصص آزمایشگاه مؤسسه پژوهشی بهار افشان تهران.^۸ عضو هیئت علمی دانشگاه پیام نور تهران شرق.zah123raka@gmail.com

مقدمه

سرطان کولورکتال (CRC) از سرطان‌های شایع در دنیا و کشور ما می‌باشد. تشخیص جهش پروتئوکوزن K-RAS در انتخاب مسیر درمان مناسب برای این سرطان ضروری است. هدف این مطالعه، بررسی فراوانی این جهش و ارزیابی مقایسه‌ای روش Fast COLD-Real Time PCR با روش PNA Clamping Real Time PCR است.

مواد و روش‌ها

DNA از بافت بلوک‌های پارافینه ۲۸ بیمار CRC استخراج گردید. برای تعیین جهش در کدون‌های ۱۲ و ۱۳ اگزون ۲ ژن K-RAS از کیت تجاری PNA Clamping استفاده گردید. همچنین برای روش COLD پروب‌های هیبریدا سیون طراحی شد. با استفاده از سریال رقت‌های دودمان‌های سلولی SW-480 (کدون ۱۲)، HCT-116 (کدون ۱۳) و رقت سازی از DNA SW-480 در DNA ژنومی حساسیت روش COLD مشخص شد. حساسیت و اختصاصیت تشخیصی و CV% آزمون Inter & Intra assay روش COLD مورد محاسبه قرار گرفت. حساسیت روش PNA clamping با رقت سازی از DNA SW-480 در DNA ژنومی مشخص شد.

یافته‌ها

بررسی سریال رقت SW-480 (کدون ۱۲) و HCT-116 (کدون ۱۳) با روش COLD به ترتیب حساسیتی معادل ۲۸ cell/μl و ۲/۷ cell/μl را نشان داد. در بررسی سریال رقت‌های DNA SW-480 در DNA ژنومی روش COLD از حساسیت بالاتری نسبت به PNA-clamping برخوردار بود (>۱% vs ۱%). حساسیت و اختصاصیت تشخیصی روش COLD به ترتیب ۱۰۰٪ و ۷۲/۲٪ بود. CV% مربوط به T_m در بررسی‌های intra & inter assay روش COLD به ترتیب ۰/۰۷٪ و ۰/۰۵٪ بود.

بحث و نتیجه‌گیری

پس از بررسی ۲۶ بلوک پارافینه شیوع جهش در ژن KRAS با روش COLD ۵۰٪ و PNA clamping ۲۶/۹٪ (۵ مورد در کدون ۱۲ و ۲ مورد در کدون ۱۳) تعیین گردید. حساسیت بالا و CV% پایین، توأم با زمان کوتاه آزمون بدون احتساب زمان استخراج (کمتر از یک ساعت) از ویژگی‌های روش Fast COLD-Real Time PCR می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

Fast COLD-Real Time PCR، PNA clamping، سرطان کولورکتال، KRAS



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-225

بررسی فراوانی جهش کدون ۱۷۹۹ اگزون ۱۵ ژن BRAF به روش Full Cold PCR و HRMA در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال مراجعه کننده به مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)

راضیه سادات خلدی نسب^۱، زهرا سهیلا سهیلی^۲، علی اکبر پورفتح اله^۳، شهرام سمیعی^۴، طاهره ناجی سید حسین زاده^۴، امیر نادر امامی^۵، مهناز کواری^۶، زهرا عطایی کچویی^۷، مریم عبداللهی^۸

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد زیست شناسی سلولی مولکولی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم دارویی تهران

^۲ عضو هیئت علمی پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری.

^۳ عضو هیئت علمی مؤسسه عالی و آموزشی طب انتقال خون ایران.

^۴ عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم دارویی تهران.

^۵ عضو هیئت علمی انستیتو کانسر بیمارستان امام خمینی (ره).

^۶ کارشناس آزمایشگاه مؤسسه عالی و آموزشی طب انتقال خون ایران.

^۷ کارشناس آزمایشگاه مؤسسه عالی و آموزشی طب انتقال خون ایران.

^۸ کاردان آزمایشگاه مؤسسه عالی و آموزشی طب انتقال خون ایران.

^۹ عضو هیئت علمی مؤسسه عالی و آموزشی طب انتقال خون ایران.

r_s_kholdinasab@yahoo.com

مقدمه

سرطان کولورکتال از سرطان های شایع در دنیا می باشد. با توجه به شیوع این تومور در کشور ما، جهت دستیابی به درمان های مناسب شناخت تغییرات ژنتیکی مرتبط با آن ضروری به نظر می رسد. هدف این مطالعه، ارزیابی روش Full COLD PCR و HRMA جهت غربالگری حساس جهش در ژن BRAF مبتلایان به سرطان کولورکتال است.

مواد و روش‌ها

نمونه ی DNA از بافت های بلوک پارانینه ۲۸ بیمار مبتلا به سرطان کولورکتال استخراج گردید. صحت استخراج DNA از طریق شناسایی ژن Beta- actin در تمامی نمونه ها تأیید شد. روش تعیین جهش در اگزون ۱۵ ژن BRAF، Full COLD PCR و آنالیز منحنی ذوب با وضوح بالا (HRMA) در حضور رنگ فلورسنت SYTO9 بود. حساسیت Full COLD PCR با رقت سازی دودمان سلولی A-375 در DNA ژنومی تعیین گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه از ۲۸ بلوک پارانینه برر سی شده در ۲۳ بلوک ژن Beta actin با طول ۵۰۰ bp شناسایی گردید. در ۱۱ نمونه از بیماران با تغییر در غلظت DNA وجود ژن Beta- actin مورد شناسایی قرار گرفت. در برر سی سریال رقت دودمان سلولی A-375 (کدون ۱۷۹۹) حساسیت روش Full COLD- PCR و HRMA یک در صد بود. در هیچ یک از بیماران جهش در ژن BRAF مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

عدم شناسایی ژن های مرجع (Beta actin) به عنوان شاخص کیفیت DNA از معضلات کار با بلوک های پارانینه و در نتیجه شناسایی جهش در ژن BRAF است. این مسئله هنگامیکه طول قطعه بیش از ۵۰۰bp باشد، علاوه بر وجود مهارکننده، تخریب اسید نوکلئیک را در حین استخراج نشان می دهد. در مواردی که الگوی PCR ژن بتاآکتین به صورت اسمیر است، تغییر در غلظت DNA روش مناسبی می باشد. همچنین نتایج حاصل از سریال رقت دودمان سلولی گویای حساسیت مناسب روش Full COLD PCR در بررسی جهش در کدون ۱۷۹۹ ژن BRAF است.

واژه‌های کلیدی

Full COLD PCR، HRMA، کدون ۱۷۹۹، سرطان کولورکتال، BRAF



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-226

اثرات آدنوزین روی بیان ژن Gli-1 در سلول‌های بنیادی سرطان پستان جدا شده از رده‌های سلولی سرطان پستان

سید مهدی جعفری^۱، محمود آقایی^۲، حمید رضا جوشقانی^۳، مجتبی پنجه‌پور^۴^۱ دانشجوی دکترای تخصصی بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران^۲ استادیار گروه آموزشی بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران^۳ دانشیار بیوشیمی، دانشکده پیراپزشکی و بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران^۴ دانشیار گروه آموزشی بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

سیستم پورنریژیک سیگنالینگ نقش مهمی در فرآیند تکثیر و تمایز سلول بنیادی ایفا می‌کند. در مطالعات گذشته نقش پورین‌های خارج سلولی در فرایند تشکیل سلول‌های بنیادی سرطانی نشان داده شده است. در غده پستان مسیر سیگنالینگ GLI-1 نقش مهمی در فرایند خودنوزایی سلول‌های بنیادی دارد و می‌تواند به عنوان یک هدف دارویی برای سلول‌های بنیادی سرطان مورد استفاده قرار گیرد. در حال حاضر مطالعه‌ای درباره نقش آدنوزین در فرآیند بیولوژیک سلول‌های بنیادی سرطانی وجود ندارد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه اثر آدنوزین روی سلول‌های بنیادی سرطانی پستان جدا شده از رده‌های سلولی سرطان پستان مورد مطالعه قرار گرفت. سلول‌های بنیادی سرطانی پستان به صورت کولونی‌های سلولی گرد (اسفیر) در محیط کشت اختصاصی سلول‌های بنیادی از رده‌های سلولی جدا شدند. برای بررسی بیان پروتئین GLI-1 از روش وسترن بلات استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داده شد که آدنوزین باعث کاهش تشکیل کلنی گرد اسفروئیدی می‌شود. هم‌چنین نشان داده شد که آدنوزین باعث کاهش بیان پروتئین GLI-1 می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که آدنوزین رسپتورها نقش مهمی در بیولوژی سلول‌های بنیادی ایفا می‌کنند.

واژه‌های کلیدی

سلول‌های بنیادی سرطان پستان، آدنوزین، GLI-1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-227

مطالعه میزان بیان گیرنده محصولات انتهایی گلیکاسیون (RAGE) در سرطان در سرطان تخمدان و مقایسه آن با بافت سالم حاشیه تومور

فرزانه رحیمی^۱، جمشید کریمی^{۲*}، محمد تقی گودرزی^۱، مسعود سعیدی جم^۲، ایرج خدادادی^۱، امیر نادر امامی رضوی^۳، مریم نانکلی^۱

^۱ دانشگاه علوم پزشکی همدان، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی

^۲ دانشگاه علوم پزشکی همدان، دانشکده پزشکی، گروه پزشکی ملکولی و ژنتیک

^۳ دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان امام خمینی، انستیتو کانسر

مقدمه

سرطان تخمدان بدلیل مشکلاتی که در زمینه اتیولوژی و بیماری‌زایی آن وجود دارد، یکی از چالش‌های مهم در حوزه انکولوژی زنان است. گیرنده محصولات انتهایی گلیکاسیون (RAGE) در شرایط پاتولوژیک گوناگون از جمله انواعی از سرطانها افزایش بیان دارد. الگوی بیان و مکانیسمهای احتمالی دخالت RAGE در سرطان تخمدان ناشناخته است. هدف از این مطالعه بررسی میزان بیان RAGE در بافت توموری و سالم تخمدان و ارتباط آن با مشخصات پاتولوژیک آن می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه نمونه بافت توموری از ۲۵ بیمار مبتلا به سرطان تخمدان و ۲۵ نمونه بافت سالم حاشیه تومور با استفاده از روشهای Real time PCR و ایمونوهیستوشیمی بررسی و مقایسه شد.

یافته‌ها

نتایج این تحقیق نشان داد میزان بیان RAGE در بافت توموری در مقایسه با بافت سالم افزایش معنی داری داشت ($p < 0.001$). همچنین یک ارتباط معنی داری بین افزایش بیان RAGE با سایز تومور ($p = 0.04$)، عمق تهاجم استرومایی ($p = 0.031$) و تهاجم عروقی لنفی ($p = 0.041$) مشاهده شد. نتایج این مطالعه نشان داد در مراحل بالاتر سرطان تخمدان میزان بیان RAGE بیشتر است ($p = 0.04$).

بحث و نتیجه‌گیری

افزایش بیان RAGE می تواند به عنوان یک بیومارکر جدید برای تشخیص، پیش بینی و میزان پیشرفت تومور در سرطان تخمدان مد نظر قرار گیرد. مطالعات بیشتری جهت یافتن مکانیسمهای دقیق مورد نیاز است.

واژه‌های کلیدی

سرطان تخمدان، تومور، گیرنده محصولات انتهایی گلیکاسیون



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-228

اثر عصاره اتانولی پوسته بنبه کوهی بر غلظت کاسپاز ۳ در رده سل لاین سرطان پروستات pc3

مریم امیری^{۱*}، سعید نمکی^۲، سیامک برقی^۱، حدیث احمدی^۳

۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

دکترای ایمونولوژی، گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، کرمان، ایران

amiri.maryam2428@yahoo.com

مقدمه

امروزه، بسیاری از ترکیبات گیاهی به عنوان عامل ضد سرطان شناخته شده اند. یکی از راههای درمان سرطان استفاده از ترکیبات شیمیایی القا کننده آپوپتوز در سلول های سرطانی میباشد. پلی فنول ها قادر به القا آپوپتوز در سلول های سرطانی میشوند. بر این اساس بر آن شدیم اثر اتانولی پو سته بنه کوهی را پس از مشاهده اثر سایتوتوکسیک و القا آپوپتوز بر سلول های سرطانی پروستات PC3، بر میزان غلظت کاسپاز ۳ بیازماییم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه عصاره گیری بر اساس روش پركولاسيون انجام شد و ميزان غلظت انزيم كاسپاز ۳ را بر اساس دستور عمل ببا رويش اليزا در غلظت های ۰,۷۸، ۳,۱۳، ۶,۲۵، ۱۲,۵ mg/ml عصاره بنه كوهي پس از ۴۸ ساعت اثر دهی بر سلول های سرطان پروستات PC3 اندازه گیری شد.

یافته‌ها

بر اساس نتایج مشاهده شد با افزایش میزان غلظت عصاره پوسته بنه، میزان غلظت انزیم کاسپاز ۳ بیشتر شد. بطوریکه غلظت کاسپاز ۳ در سلول های سرطانی در مقایسه با گروه کنترل اختلاف معنی داری داشته است.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به اثر سایتوتوکسیک و القا پوپتوز و افزایش غلظت کاسپاز ۳ در سلول های سرطانی پروستات PC3، میتوان بیان کرد که عصاره اتانولی پوسته بنه کوهی میتواند به عنوان یک داروی گیاهی در جهت حذف سلول های سرطانی در کنار روش های دیگر مورد استفاده قرار بگیرد.

واژه‌های کلیدی

کاسپاز ۳، عصاره اتانولی، یوسته بنه کوهی، سرطان پروستات



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-229

بررسی اثرات سیتوتوکسیک امودین بر رده سلولی SKBR3 سرطان پستان

مریم رضاپور کلخوران^{۱*}^۱ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پیراپزشکی

مقدمه

سرطان پستان شایع‌ترین سرطان تشخیص داده شده در زنان در سنین ۲۵ تا ۳۹ سالگی است. امروزه روش‌های درمانی مورد استفاده عوارض زیادی دارند و همچنین مقاومت‌هایی دارویی نسبت به داروهای ضد سرطان مشاهده شده است. لذا استفاده از گیاهان دارویی به دلیل دارا بودن عوارض کمتر می‌تواند گزینه مناسبی برای درمان باشد. یکی از ترکیبات موجود در گیاهان که امروزه در زمینه تحقیقات سرطان مورد توجه قرار گرفته است، امودین می‌باشد.

مواد و روش‌ها

رده سلولی SKBR3 سرطان پستان، محیط کشت سولی DMEM، امودین، تریپسین، FBS، پلیت ۹۶ خانه، پودر MTT، DMSO، دستگاه الیزا ریدر.

ابتدا تعداد مناسبی سلول (ترجیحاً پنج هزار سلول در هر چاهک) را در هر یک از چاهک‌های پلیت ۹۶ خانه کشت داده و انکوباسیون به مدت ۲۴ ساعت در ۳۷ درجه سانتیگراد انجام می‌شود. سپس چاهک‌های کنترل و تیمار انتخاب شده و غلظت‌های مختلف امودین (دوزهای ۱۰، ۲۵ و ۵۰ میکرومولار) را به چاهک‌های تست اضافه می‌کنیم و پلیت را در مدت زمانهای ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت، برای تاثیر امودین انکوبه می‌کنیم. در صد زنده ماندن سول‌ها با استفاده از MTT assay بعد از ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت ارزیابی می‌شود.

یافته‌ها

امودین اثرات مهاری بر روی تکثیر سلول‌های SKBR3 با IC50 ۲۵ میکرومولار داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

امودین توانست رشد سلول‌های SKBR3 را به صورت وابسته به دوز و زمان کاهش دهد. امودین می‌تواند یک کاندیدای درمانی جدید برای درمان سرطان پستان باشد.

واژه‌های کلیدی

اثرات سیتوتوکسیک، امودین، سرطان پستان، SKBR3



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-230

بررسی سطح سرمی آمنتین-1 در زنان یائسه مبتلا به سرطان پستان

منا علایی^۱، حیدر فراهانی^۲، فتح الله محقق^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران^۲ استادیار، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران^۳ استادیار، گروه رادیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

مقدمه

سرطان پستان دومین سرطان شایع و همچنین علت اصلی مرگ و میر ناشی از سرطان در زنان سراسر جهان می باشد. پژوهش‌ها حاکی از آن است که تغییر در سطح آدیوکین‌های مترشح از بافت چربی بر تکثیر سلولی و آپوپتوز طی پیشرفت سرطان تأثیر می گذارد. آمنتین-1 یک آدیوکین تازه کشف شده می باشد که عمدتاً توسط بافت چربی احشایی ترشح می شود و مشخص شده که با دیابت و برخی سرطان‌ها ارتباط دارد.

از آنجا که در مورد آمنتین-1 و سرطان پستان مطالعه‌ای در گذشته صورت نگرفته است، پژوهش حاضر با هدف بررسی سطح سرمی آمنتین-1 در زنان یائسه مبتلا به سرطان پستان درمان نشده و مقایسه آن با زنان سالم انجام گردید.

مواد و روش‌ها

۳۰ زن مبتلا به سرطان پستان مرحله II B که دارای شاخص توده بدنی (BMI) 18/5-25 و سن بین ۴۵-۷۰ سال بودند به عنوان بیماران و ۳۰ زن سالم در همان محدوده BMI و سن به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. از هر شرکت کننده ۵ سی سی خون گرفته شد و پس از پردازش نمونه‌ها سطح سرمی آمنتین-1 به روش الایزا تعیین گردید.

یافته‌ها

سطح سرمی آمنتین-1 در بیماران در مقایسه با گروه شاهد کاهش معنی داری را نشان داد ($p < 0.01$). همچنین همبستگی منفی و معنی داری بین سطح سرمی آمنتین-1 و شاخص توده بدنی (BMI) افراد شرکت کننده در تحقیق وجود داشت ($p < 0.01$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه مطرح می کند که سطح سرمی آمنتین-1 در زنان مبتلا به سرطان پستان نسبت به گروه شاهد کاهش یافته و این کاهش ممکن است با پیشرفت سرطان در ارتباط باشد. بر این اساس شاید بتوان از آمنتین-1 در تشخیص زودهنگام سرطان پستان پس از یائسگی استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی

سرم، آمنتین-1، سرطان پستان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-231

نقش miR-494 در ارتباط با tuberculosis در سرطان دهان

سولماز علی حسینی^{۱*}، سعید حسامی تکللو^۱، حکیمه زالی^۲^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی^۲ دانشکده فناوری های نوین شهید بهشتی

مقدمه

سرطان دهان ششمین سرطان شایع جهان به خصوص در کشور های در حال توسعه است. شیوع این بیماری در مردان به ویژه در میانگین سن ۴۵ سال بیشتر است. نرخ مرگ و میر ناشی از این سرطان با وجود دسترسی راحت، چون در مراحل پیشرفته تشخیص داده می شود، بالاست. تحقیقات گسترده با فناوری های نوین منجر به شناسایی نشانگر های زیستی در توصیف سرطان مفید است. RNA های کوچک غیر کد شونده به نام microRNA ها به عنوان نشانگر های برخی از انواع سرطان ها برجسته شده اند. که حدود ۱۷ تا ۲۵ نوکلئوتید دارند و حدود ۳۰٪ ژن های انسان را تنظیم می کنند. مطابق با مطالعات بیو انفورماتیکی miR-494 یک بیو مارکر برای سرطان دهان است و نقش مهار تکثیر سلول را در سرطان دهان دارد، لذا به بررسی مکانیسم های این microRNA در سرطان دهان می پردازیم.

مواد و روش ها

در ابتدا تارگت های مربوط به miR-494 را از miRDB (mirdb.org) استخراج کردیم. تارگت ها را وارد genetrail (genetrail2.bioinf.uni-sb.de) در قسمت miRNomics کردیم. در آنالیز kegg-pathway مسیر مربوط به Tuberculosis است که توسط Mycobacterium tuberculosis باعث التهاب در ناحیه دهان و گردن می شود.

یافته ها

۱۰۶ تارگت مربوط به miR-494 در miRDB موجود بود. وقتی این تارگت ها در genetrail 2 آنالیز شد، مسیر Tuberculosis به دلیل q-value پایین تر مورد بررسی قرار گرفت. که حاوی ۶ ژن است. ژن های CEBPG , IL1A , HSPD1 , JAK1 , BCL2 که در miR-494 مورد مطالعه قرار گرفت.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به اشتراک ژن های تارگت های miR-494 و ژن های Tuberculosis نشان داده می شود که حضور این باکتری در کنار عوامل خارجی مانند سیگار و سن بالا می تواند منجر به تنظیم بیان miR-494 گردد که بیان بالای آن می تواند در همراهی با فرآیند های سرطانی شدن با شد. پیشنهاد می شود با مطالعه بیشتر روی miR-494 از آن به عنوان یک پیش آگهی برای سرطان دهان استفاده کرد.

واژه های کلیدی

سرطان دهان، میکرو ریبو نوکلئیک اسید، پایگاه داده زیستی، tuberculosis



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-232

نقش miR-221 در انتقال ترکیبات نیتروژن در سرطان دهان

مونا پیمان^{۱*}، سعید حسامی تکلو^۱، حکیمه زالی^۲^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی^۲ دانشکده فناوری‌های نوین شهید بهشتی

مقدمه

RNA های کوچک غیر کد شونده به نام microRNA ها که حدود ۱۸-۲۵ نوکلئوتید دارند، به علت تاثیر در فرآیند های متنوع سلولی مانند تکثیر، تمایز و آپوپتوز مورد توجه قرار گرفته اند. برخی از آنها می توانند به عنوان آنکوژن یا مهار کننده ی تومورها باعث سرکوب ژن ها شوند. یکی از شایع ترین سرطان ها که امروزه سبب مرگ مبتلایان آن می شود، سرطان دهان است. در این سرطان عواملی چون سن، جنسیت و عادت به مصرف تنباکو و الکل دخیل است. با مطالعات سال های اخیر می توان از microRNA ها به عنوان نشانگر های زیستی برای پیش بینی و حتی درمان سرطان استفاده کرد. با توجه به مطالعات دیگران و بررسی های اولیه در *genetrail database* مشاهده شد که miR-221 یکی از کاندیدهای مهم در پیش بینی و درمان سرطان دهان جهت مطالعات بعدی محسوب می شود، لذا در اینجا به بررسی این microRNA در سرطان دهان می پردازیم.

مواد و روش‌ها

در ابتدا تارگت های مربوط به miR-221 را از *targetscan* (targetscan.org) استخراج کردیم. سپس تارگت ها را وارد *genetrail 2* (genetrail2.bioinf.uni-sb.de) در قسمت آنالیز *transcriptomics* کردیم. در آنالیز GO- *Biological-Process* مسیر *nitrogen compound transport* که از معنی داری بالایی برخوردار بود، متمرکز شدیم و ژن های مرتبط با آن مسیر را وارد *stitch* (stitch.emble.de) کردیم تا ارتباطات بین این ژن ها و دارو ها مشخص شود.

یافته‌ها

۳۹۳۵ تارگت از وارد کردن miR-221 در *targetscan* بدست آمد. وقتی این تارگت ها در *genetrail 2* آنالیز شد، مسیر *nitrogen-compound-transport* به دلیل *q-value* پایین مورد بررسی قرار گرفت. که حاوی ۲۰۱ ژن است. ژن ها را وارد *stitch* کردیم. دارو های ۲-AG و *anandamide* که مرتبط با سرطان هستند، یافت شد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به مطالعه بر روی miR-221 که یک *oncogene* است، بررسی های سیستمیک انجام شد. نتایج نشان داد، افزایش miR-221 به دنبال حضور سیگار در معرض سلول های نرمال دهان منجر به فعال شدن فرآیند هایی می شود که به القاء سرطانی شدن سلول ها کمک می کند. پیشنهاد می شود بر روی دارو های ۲-AG و *anandamide* در سرطان دهان با هدف درمان، آزمایشات بیشتری صورت گیرد.

واژه‌های کلیدی

سرطان دهان، میکرو ریبو نوکلئیک اسید، پایگاه داده زیستی، انتقال ترکیبات نیتروژن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-233

بررسی بیان Oct4 در بافت‌های سالم و سرطانی پستان و پروستات

وجیهه بهرامی^{۱*}، نوشا ضیا جهرمی^۲، حسین حجازی^۳^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی شهرکرد.^۲ استادیار گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی شهرکرد.^۳ استاد مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و لیشمانیوز صدفیه طاهره، گروه انگل و قارچ‌شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.vajehe.bahrami25@gmail.com

مقدمه

سرطان در نتیجه تقسیم غیر قابل کنترل سلول‌ها به وجود می‌آید که اثرات عوامل محیطی و اختلالات ژنتیکی است. سرطان پستان و پروستات دومین عامل مرگ و میر در زنان و مردان است. شایع‌ترین سرطان‌ها در زنان ایران، سرطان پستان شناخته شده است و در مردان سرطان پروستات دومین سرطان شایع شناخته شده است. سلول‌های بنیادی سرطانی ظرفیت خود بازسازی و تمایز به انواع سلول‌های توموری را دارند. Oct4 یکی از فاکتورهای رونویسی است که معمولاً توسط سلول‌های بنیادی بیان می‌شود. این پروتئین با باند شدن به ناحیه اکتامر DNA بیان ژن‌های هدف را تنظیم می‌کند. این ژن با فرآیند پردازش افتراقی، حداقل سه واریانت Oct4A، Oct4B، Oct4B1 را کد می‌کند. فرم A این پروتئین خواص بنیادی بودن را حفظ می‌کند. فرم B فقط در بافت‌های سرطانی بیان بالایی دارد ولی فرم B1 ژن Oct4 در سلول‌های بنیادی هم وجود دارد، اما بیان این ژن در سلول‌های سرطانی به شدت افزایش پیدا می‌کند و هنگامی که فعالیت این فرم در داخل سلول‌های سرطانی مهار شود، سلول سرطانی وارد مرحله ی مرگ برنامه ریزی می‌شوند.

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۰ بافت سرطان پستان، ۲۰ بافت سرطان پروستات و ۲۰ بافت سالم از بیمارستان‌های استان اصفهان جمع‌آوری شد و بعد از استخراج RNA و تبدیل آن به cDNA با استفاده از پرایمرهای اختصاصی ژن Oct4 بیان ژن توسط تکنیک RT-PCR، به صورت کیفی مورد بررسی قرار گرفت. پس از استخراج پروتئین از بافت، با استفاده از تکنیک SDS-PAGE میزان بیان پروتئین Oct4 مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان داد ژن و پروتئین Oct4 در بافت‌های سرطانی بیان بالایی دارد؛ به ویژه در بیمارانی که دچار متاستاز شده‌اند. بیان این ژن در بافت سالم در مقایسه با بافت‌های سرطانی معنادار نبود ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

از این تحقیق می‌توان دریافت که با مهار ژن Oct4 می‌توان از بیان بیشتر این ژن و پیشرفت سرطان جلوگیری نمود. احتمال می‌رود در آینده بتوان از بیان این ژن به عنوان بیومارکر در طبقه‌بندی مولکولی تومورها استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی

Oct4، POU5F1، فاکتور رونویسی سلول بنیادی، سرطان پستان، سرطان پروستات



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-234

اثر کوئرسستین بر مهار بیان ژن گیرنده های لپتین در رده سلولی سرطان پستان

کاسم نجاتی کشکی^{۱*}، امیر نجاتی^۲^۱ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان^۲ گروه پرستاری و مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرند

مقدمه

سرطان سینه، یکی از شایع ترین سرطانها در بین زنان است و عوال متعددی در ابتلا به این سرطان دخیل هستند. گیرنده های لپتین (ObRb و ObRa) نقش مهمی در سرطانزایی پستان دارند و هورمون لپتین به عنوان فاکتور میتوز اثر خود را بر سلول از طریق این گیرنده هایش اعمال می کند و بنابراین این گیرنده ها می تواند در درمان سرطان به عنوان فاکتور هدف درمانی مورد استفاده قرار گیرد. کوئرستین جزو فلاونوئیدهای طبیعی است که خاصیت آنتی اکسیدانی و ضد سرطانی آن به اثبات رسیده است اما مکانیسم اثر آن بطور دقیق مشخص نشده است. در این مطالعه تاثیر کوئرستین بر بیان گیرنده های ژن لپتین مورد مطالعه قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

اثرات سایتوتوکسیک کوئرستین بر روی رده سلولی T47D بوسیله تست MTT assay در مدت زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تیمار با غلظت های ۲۵، ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ میکرومولار مورد بررسی قرار گرفت و IC₅₀ مشخص گردید. بعد از تیمار سلولها با غلظت های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ بیان ژن گیرنده های لپتین با Real time PCR اندازه گیری شد. سلول هایی که با دارو تیمار نشده بودند به عنوان گروه کنترل بودند.

یافته‌ها

در طی ۲۴ ساعت کوئرستین باعث مهار رشد سلول های T47D بصورت وابسته به دوز می شود (IC₅₀ = 80 μM). بیان ژنهای گیرنده لپتین با افزایش غلظت دارو در مقایسه با گروه کنترل بطور معناداری کاهش یافته بود.

بحث و نتیجه‌گیری

ترکیب گیاهی کوئرستین با مهار بیان ژن گیرنده های لپتین، تاثیرات هورمون لپتین را بر روی سلول کاهش می دهد. بنابراین این دارو می تواند به عنوان مهار کننده سرطان در combination therapy مورد استفاده قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، گیرنده لپتین، کوئرستین، Real time PCR



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-235

بررسی نقش ژن سرکوبگر تومور BRCA1 در تومورزایی رده سلولی 4T1 در مدل موشی سرطان پستان

فاطمه بابایی^{۱*}، محمدرضا میرزبابایی^۱، عبدالامیر علامه^۱، سید محمد توانگر^۲^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.^۲گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

مقدمه

سرطان پستان شایع‌ترین سرطان و دومین علت مرگ ناشی از سرطان در میان زنان می‌باشد. عوامل محیطی، اپی ژنتیکی و ژنتیکی در ایجاد سرطان دخیل هستند. تغییرات ژنتیکی روی مسیرهای دخیل در رشد سلولی اثر می‌گذارند و باعث تکثیر بی‌رویه و بقای سلول‌ها می‌شوند. از جمله ژنهای دخیل در سرطانزایی می‌توان اونکوژن‌ها، ژنهای سرکوبگر تومور، ژنهای ترمیم‌کننده DNA و ژنهای دخیل در آپوپتوز هستند. ژن‌های سرکوبگر تومور پروتئین‌هایی را کد می‌کنند که عملکرد طبیعی آنها جلوگیری از ترانفورماسیون سلولی است و غیرفعال شدن آنها باعث رشد و بقای سلول‌های توموری می‌شود. از جمله ژنهای سرکوبگر تومور می‌توان به BRCA1 اشاره کرد که وقوع موتاسیون در آن منجر به از دست رفتن اعمالی همچون تنظیم رونویسی، کنترل چرخه سلول، تنظیم آپوپتوز و ترمیم DNA می‌شود و ریسک ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد. در مطالعه حاضر با ایجاد مدل موشی سرطان پستان 4T1 و بررسی تغییرات بیان ژن BRCA1، نقش آن در تومورزایی رده سلولی 4T1 مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق ۱۲ سر موش BALB/c نژاد ماده به دو گروه تقسیم شدند. ۶ سر موش سالم در گروه ۱ و تعداد ۶ سر موش که با پیوند تومور جامد 4T1 به پهلوی چپ سرطانی شدند در گروه ۲ قرار گرفتند. به مدت ۴ هفته به موشها زمان داده شد تا تومور در بدن آنها شروع به رشد کند و بزرگ شود. سپس موشها را کشته و بافت نرمال و تومور پستان خارج گردید و میزان بیان ژن BRCA1 در بافت نرمال پستان و بافت تومور 4T1 با روش RT-PCR سنجش شد.

یافته‌ها

نتایج ما نشان داد که میزان بیان ژن سرکوبگر تومور BRCA1 در سطح mRNA در بافت تومور پستان 4T1 نسبت به بافت سالم پستان موش کاهش یافت ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

القای سرطان پستان در موش BALB/c با پیوند تومور جامد 4T1، بیان ژن سرکوبگر تومور BRCA1 در سطح mRNA را کاهش می‌دهد. بنابراین می‌توان گفت که کاهش بیان ژن BRCA1 و از دست رفتن فعالیت سرکوبگری آن در تومورزایی رده سلولی 4T1 موثر است.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، ژنهای سرکوبگر تومور، BRCA1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-236

عیین سطح سرمی سیالوپروتئین‌ها و استئوپونتین در بیماران مبتلا به مولتیپل میلوما و افراد سالم

آریامعروفی^{۱*}، محمدحسن خادم انصاری^۲، یوسف رسمی^۲، حمیدرضا خلخالی^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی ارومیه^۲ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی ارومیه^۳ گروه اپیدمیولوژی، دانشکده پزشکی ارومیهCB1Maaroufi@gmail.com

مقدمه

نوسانات سطح پلاسمایی پروتئین‌ها در بیماری مولتیپل میلوما، یک مارکر مناسب جهت بررسی وضعیت بیماران می‌باشد. اهداف این مطالعه تعیین سطح سرمی دو پروتئین سیالوپروتئین و استئوپونتین، مرتبط با پیشرفت بیماری مذکور می‌باشد. در بیماران مولتیپل میلوما به دلیل تخریب وضایعات صورت گرفته در مغز استخوان، سیالوپروتئین جز محصولات عمده فعالیت استئوکلاست‌ها در تحلیل استخوانی می‌باشد و سطح غلظت آن هماهنگ با میزان فعالیت سلول‌های استخوانی درگیر در سرطان می‌باشد. استئوپونتین توسط استئوکلاست‌ها سنتز می‌شود در فرایندهای بافتی مانند تحلیل رفتن استخوان و تومور استخوانی، دخالت دارد.

مواد و روش‌ها

مطالعه بر روی دو گروه بیمار و سالم صورت گرفت. در گروه اول افراد مبتلا به مولتیپل میلوما به تعداد ۳۰ نفر بیمار (۱۴ زن/۱۶ مرد با میانگین سنی 60.83 ± 12.38 سال) به عنوان گروه بیماران و در گروه دوم، ۳۰ نفر سالم (۱۳ زن/۱۷ مرد با میانگین سنی 57.65 ± 6.43 سال) به عنوان گروه سالم تعیین شدند. هر دو گروه از نظر سنی و جنسیت همسان سازی شدند. سیالوپروتئین و استئوپونتین به روش الایزا مورد سنجش و آزمایش قرار گرفتند. داده‌های حاصل با استفاده از آزمون t-test در نرم افزار آماری spss تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

سطح سرمی سیالوپروتئین و استئوپونتین در گروه افراد بیمار نسبت به گروه افراد سالم تغییرات معنی داری نشان دادند. سطح سرمی سیالوپروتئین و استئوپونتین در گروه افراد بیمار نسبت به گروه افراد سالم تغییرات معنی داری نشان دادند. سیالوپروتئین در افراد مولتیپل میلوما دارای افزایش معنی داری نسبت به افراد سالم بود (افراد بیمار: 29.24 ± 5.57 و افراد سالم: 20.89 ± 3.67 با $p=0.001$) و سطح استئوپونتین در افراد مولتیپل میلوما، کاهش معنی داری نسبت به افراد سالم نشان داد (افراد بیمار: 12.03 ± 3.45 و افراد سالم: 19.35 ± 4.67 با $p=0.001$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج و یافته‌های مذکور نشانگر فعالیت استئوکلاستی و تحلیل استخوان در بیماران مولتیپل میلوما می‌باشد که از تعیین سطوح آنها می‌توان به مقدار تحلیل استخوان و پیشرفت بیماری مولتیپل میلوما استفاده کرد. جهت شناسایی بهتر مولتیپل میلوما می‌توان از دیگر روش‌های آنالیز مولکولی همراه با پروتئین‌های فوق بهره جست.

واژه‌های کلیدی

سیالوپروتئین، استئوپونتین، مولتیپل میلوما



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-237

افزایش تهاجم سلولی به وسیله لپتین به واسطه افزایش بیان یوروکیناز پلازمینوژن اکتیواتور در رده های سلولی سرطان تخمدان

احمد قاسمی^{۱*}، مجتبی پنجه پور^۱، سید اسحاق هاشمی^{۲،۳}، محمود آقایی^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، گروه بیوشیمی بالینی^۲ مرکز تحقیقات جراحی سرطان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد^۳ دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی

مقدمه

در دهه های اخیر شیوع چاقی در کل جهان رو به افزایش است. در مطالعات متعددی چاقی به عنوان یک ریسک فاکتور برای شروع و توسعه انواع مختلفی از سرطان ها از جمله سرطان های دستگاه تناسلی زنانه شناخته شده است. مطالعات نشان داده اند که هورمون لپتین که یک هورمون ترشح شونده به وسیله توده های بافت چربی است تهاجم سلول های سرطانی در سرطان تخمدان را القا می نماید. Urokinase plasminogen activator (upA) یک سرین پروتئاز که قادر به تخریب غشای پایه سلولی است، در پروسه متاستاز و مهاجرت سلولی در سلول های سرطان تخمدان دخالت دارد.

مواد و روش ها

در این مطالعه، مداخله upA در القا تهاجم سلولی در سلول های سرطان تخمدان به واسطه لپتین مورد بررسی قرار داده شده است. تهاجم سلولی با روش Matrigel invasion assay و بیان upA و گیرنده لپتین با روش وسترن بلات در سه رده CaoV3, Ovar3, Skov3 مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

تیمار رده های سلولی تخمدان بیان کننده گیرنده لپتین (Ovar3 و Skov3) با غلظت های مختلف (۰، ۱۰، ۵۰، ۱۰۰ نانو گرم در میلی لیتر) از لپتین بیان upA و همزمان تهاجم سلولی را به طور قابل توجهی افزایش داده است. در حالی که تیمار با لپتین در رده سلولی CaoV3 که گیرنده لپتین را بیان نمی کند هیچ اثری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

به طور کلی یافته های ما نشان داد که لپتین از طریق افزایش بیان upA باعث القا تهاجم سلولی در سلول های سرطان تخمدان می گردد که این واقعیت یک دید جدید را در رابطه با اهمیت چاقی در القای سرطان تخمدان مهیا می نماید.

واژه های کلیدی

تهاجم سلولی، سرطان تخمدان، Urokinase plasminogen activator، لپتین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-238

بررسی اثر مقایسه ای داروی اتوپوساید و اپی روبیسین بر کلنی زایی سلول های مغز استخوان

الهام چمنی^{۱*}، عذرا ربانی چادگانی^۱^۱دانشگاه تهران، مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، گروه بیوشیمی، تهران، ایران.^۲دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی، بیرجند، ایران

مقدمه

داروهای اتوپوساید و اپی روبیسین از قویترین داروهای ضد توموری می‌باشند که برای درمان طیف وسیعی از سرطان‌ها تجویز می‌شوند. هدف اصلی شناخته شده داروی اتوپوساید، آنزیم توپوایزومراز II می‌باشد. داروی اپی روبیسین نیز خاصیت ضد توموری خود را از طریق اینترکاله شدن بین جفت بازهای دو رشته DNA انجام می‌دهد. در این مطالعه اثر داروی اتوپوساید بر فرایند کلنی زایی سلول های مغز استخوان در مقایسه با داروی اپی روبیسین بررسی و مطالعه شد.

مواد و روش‌ها

فاکتور رشد CSF (C.M.) از بافت ریه موش تهیه شد. سپس سلول های غیر چسبنده مغز استخوان به صورت مجزا در محیط های نیمه جامد آگار و محیط سو سپانسیون، در حضور غلظت های مختلف داروی اتوپوساید و غلظت معینی از CSF به مدت ۷ روز کشت داده و در پایان اثر داروی اتوپوساید بر کلنی زایی سلول ها با میکروسکوپ بررسی گردید. در شرایطی مشابه این آزمایش برای داروی اپی روبیسین نیز انجام و نتایج با هم مقایسه گردید.

یافته‌ها

کلنی زایی سلول های مغز استخوان تحریک شده با CSF در حضور داروهای فوق کاهش یافت و بیشتر تجمعات پراکنده سلولی در محیط نیمه جامد مشاهده شد. بررسی نتایج بدست آمده بیانگر کاهش ۹۵/۷٪ و ۷۱/۴۲٪ در تعداد کلنی ها در غلظت نهایی داروهای اتوپوساید و اپی روبیسین بود. فعالیت رشد سلول های مغز استخوان تحریک شده با CSF در محیط سوسپانسیون سلولی توسط داروهای اتوپوساید و اپی روبیسین مهار و کاهش درصد بقاء نشان داده شد.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به نتایج فوق می‌توان پیشنهاد کرد داروهای فوق از طریق آسیب به مغز استخوان و اختلال در فرایند خونسازی می‌توانند سبب کم خونی و ایجاد لوکمی شوند که میزان اثر مشاهده برای داروی اتوپوساید بیشتر از اپی روبیسین است. بررسی دقیقتر این فرایند می‌تواند در طراحی داروهای با عوارض جانبی کمتر بر مغز استخوان کمک کند.

واژه‌های کلیدی

اتوپوساید، اپی روبیسین، CSF



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-239

بررسی اثر داروی ضد تومور بربرین بر سلول‌های مغز استخوان: سمیت و پروتئین هیستونی H1

عذرا ربانی چادگانی^۱، سحر ابراهیمی سامانی^{*}^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، گروه بیوشیمی، تهران، ایران

مقدمه

بربرین یک آلکالوئید گیاهی است که به عنوان دارو برای درمان انواع سرطان‌ها استفاده می‌شود. این دارو از ۴ حلقه بنزن تشکیل شده و دارای یک اتم نیتروژن با بار مثبت است که می‌تواند در اتصال دارو به DNA یا RNA نقش مهمی داشته باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه اثرات بربرین بر روی سلول‌های بنیادی مغز استخوان از طریق بکارگیری روش‌های تعیین سمیت مانند MTT، رنگ آمیزی فلورسانس ایتیدایوم برماید/آکریدین اورنج و همچنین اثر غلظت‌های مختلف دارو بر روی پروتئین هیستون H1 با استفاده از ژل الکتروفورز و western blot بررسی شد. بدین منظور سلول‌ها برای زمان ۱۲ ساعت در حضور و عدم حضور دارو انکوبه و از نظر درصد بقای سلولی مورد مطالعه قرار گرفتند.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که در انکوبا سیون ۱۲ ساعت با افزایش غلظت دارو از میزان در صد بقای سلول‌ها کاسته شده بطوریکه IC50 دارو به 40µg/ml می‌رسد. آنالیز پروتئین‌های هیستونی در حضور و افزایش غلظت بربرین نشان داد که مقدار پروتئین H1 بر روی ژل کاهش یافته ولی مقدار هیستون‌های Core تغییر چندانی نشان نمی‌دهد. استفاده از آنتی بادی اختصاصی این هیستون‌ها و بررسی کمی از طریق Image J نتیجه را تایید نمود.

بحث و نتیجه‌گیری

از نتایج فوق می‌توان گفت که داروی بربرین دارای اثرات سمی بر روی سلول‌های مغز استخوان بوده و احتمالاً با اتصال به ترکیبات کروماتینی در هسته سلول موجب تغییراتی در اتصال H1 با DNA می‌شود. از آنجا که استخراج این پروتئین پس از تاثیر دارو کاهش میابد می‌توان گفت که دارو احتمالاً موجب فشردگی کروماتینی شده است.

واژه‌های کلیدی

بربرین، MTT، هیستون H1، کروماتین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-240

بررسی تاثیر توأم لیتیم با داروی ضد تومور بلئومایسین بر سمیت سلول های بنیادی مغز استخوان

عذرا ربانی چادگانی^۱، مهدی شیرانی^{*}^۱ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، گروه بیوشیمی، تهران، ایران

مقدمه

بلئومایسین آنتی-بیوتیک ضد سرطان است که توسط *Streptomyces verticillus* تولید می شود و در درمان انواع سرطان ها کاربرد دارد. لیتیم عنصری از خانواده فلزات قلیائی است که هم اکنون به عنوان دارو، پرم صرف ترین ترکیب آن کربنات لیتیم (Li_2CO_3) می باشد که در درمان اختلالات دوقطبی و افسردگی مازور به کار می رود.

مواد و روش ها

در این مطالعه اثر غلظت های مختلف داروی بلئومایسین ($0-160 \mu g/ml$) در حضور و عدم حضور لیتیم بر روی سلول های بنیادی مغز استخوان با روش های تریپان بلو، MTT و ایتیدیوم برماید/آکریدین اورنج مورد بررسی قرار گرفت. ابتدا سلول ها با غلظت 80 میکروگرم بر میلی لیتر لیتیم به مدت 4 ساعت تیمار و سپس در معرض غلظت های مختلف بلئومایسین به مدت 12 ساعت قرار داده شدند.

یافته ها

نتایج بدست آمده از رنگ آمیزی سلول ها با روش های تریپان بلو و MTT حاکی از اثرات سمی وابسته به غلظت بلئومایسین در سلول های بنیادی مغز استخوان است به طوری که بلئومایسین با IC_{50} برابر 160 میکروگرم بر میلی لیتر سبب کاهش چشمگیر میزان بقای سلولی پس از 12 ساعت انکوباسیون می شود. هنگامی که سلول ها ابتدا به مدت 4 ساعت تو سط غلظت 80 میکروگرم بر میلی لیتر لیتیم تیمار و سپس غلظت های مختلف بلئومایسین را دریافت کردند اثرات سمی این دارو بر روی درصد بقای سلول ها کاهش یافت. همچنین نتایج بدست آمده از رنگ آمیزی سلول ها توسط ایتیدیوم برماید/آکریدین اورنج نشان داد که سلول ها با افزایش غلظت بلئومایسین دچار آپوپتوز و نکروز می شوند، درحالیکه پیش تیمار سلول ها توسط لیتیم سبب کاهش میزان آپوپتوز و نکروز در حضور بلئومایسین می شود.

بحث و نتیجه گیری

داروی ضد سرطان بلئومایسین سبب کاهش میزان بقا و آپوپتوز در سلول های بنیادی مغز استخوان می شود درحالیکه حضور لیتیم این اثرات را کاهش می دهد. نتایج بدست آمده از این مطالعه می تواند در کاهش اثرات جانبی داروهای ضد سرطان مانند بلئومایسین مفید باشد و نیز بر اهمیت مطالعه بیشتر بر روی فواید استفاده از لیتیم به همراه داروهای ضد سرطان تاکید نماید.

واژه های کلیدی

بلئومایسین، لیتیم، بقای سلولی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-241

بررسی miRNA-9 در سرطان دهان

یوسف آریان مهر^{۱*}، سعید حسامی^۲، حکیمه زالی^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز^۲ عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز^۳ عضو هیئت علمی دانشگاه شهید بهشتی دانشکده فن اوربهای نوینarianmehryousef@gmail.com

مقدمه

بیماران با سلولهای سرطانی سنگفرشی دهان دارای میزان مرگ و میر بالا و دارای ۵ سال بقا برای ۶۰٪ بیماران که بیشتر در آقایان رایجتر است بنابراین نیاز به مارکهای بالینی و گزینه های درمانی می باشد. میکروRNAها زیر گروه بزرگی از میکروRNAها که بیان ژن را پس از رونویسی از طریق مهار ترجمه mRNA یا القا تجزیه آن کنترل می کنند. در این مطالعه تارگتهای مشترک میکروRNAشناسایی شد.

مواد و روش‌ها

در ابتدا تارگتهای mir-9 را با استفاده از targetscan استخراج کردیم. سپس تارگتها را وارد GeneTrail2 کردیم. ارتباط این تارگتها با مسیرهای مختلف بررسی شد در این مطالعه از مسیر WikiPathways به RNA Processing که از معنی داری بالایی برخوردار می باشد متمرکز می شویم.

یافته‌ها

۳۴۸۴ تارگت از وارد کردن mir-9 در تارگت اسکن بدست آمد. وقتی این تارگتها در GeneTrail2 بررسی شد. مسیر RNA Processing به دلیل q-value پایین مورد بررسی قرار گرفت که ۹۵ تا ژن بودند که از بین آنها DICER1 را که دارای enrich بالا می باشد مورد بررسی قرار گرفت.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات متعددی بر نقش ریز RNAها در شروع و پیشرفت سرطان انجام شده که در این میان بر مسیرهایی که باعث تولید این مولکولهای تنظیمی شده و نئوپلازی وابسته به جهش در ژن DICER1 یکی از اجزای مسیر پردازش miRNA که منجر به تولید miRNA می شود متمرکز شده است. رمز گشایی از ارتباط بین اختلالات پردازش miRNA و احتمال بروز سرطان راهکاری برای مکانیسم کنترل سرطان می باشد. در اینجا نقش miRNA-9 در سرطان دهان که دارای بیان بالایی می باشد و می تواند به عنوان مارکر در سرطان دهان باشد. و با توجه به مطالعات گذشته که miRNA-9 به عنوان سرکوبگر تومور می باشد با توجه به داده های بدست آمده از genetrail2 که در آن ژن DICER1 با enrich بالا در مسیر پردازش میکروRNA می باشد و اینکه میکروRNAها برای فعالیت و بالغ شدن احتیاج به پردازش دارند در صورت پردازش نشدن فعالیت خودشان را از دست می دهند. پس با این حساب جهش در ژن DICER1 که در پردازش میکروRNA نقش دارد باعث بیان نشدن miRNA-9 می شود و در نتیجه باعث ایجاد سرطان مخصوصا سرطان دهان می شود. پس می توان به کمک خاموش و روشن نمودن بیان ژن DICER1 بوسیله عوامل دارویی از بیان و عدم بیان microRNAها مخصوصا miRNA-9 برای جلوگیری از ایجاد سرطان استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی

میکروRNA، سرطان دهان و miRNA-9



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-242

بررسی هیستوپاتولوژیکی سرطان پوست و میزان شیوع این سرطان در استان مازندران

سیده نفیسه طاهری^{۱*}، علی اکبر صمدانی^۲، لاله واحدی^۳^۱ گروه زیست شناسی دانشگاه آزاد اسلامی- واحد دامغان، دامغان، ایران^۲ مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران^۳ بخش پاتولوژی بیمارستان بوعلی سینا ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

مقدمه

سرطان پوست یکی از سرطان‌های مهم می باشد که براساس نوع سلول‌های درگیر به دو نوع ملانوما (Melanoma) و غیرملانوما (Non-Melanoma) طبقه بندی می شود. در همین راستا نوع غیرملانوما دارای دو نوع سرطان رایج به نام های کارسینومای سلول‌های سنگفرشی (Squamous cell carcinoma) (SCC) و کارسینومای سلول‌های پایه (Basal cell carcinoma) (BCC) می باشد. علاوه بر زمینه ژنتیکی افراد، عوامل محیطی نیز در مراحل مختلف این بیماری دخیل می باشند. از جمله می توان به پرتوهای نورخورشید اشاره کرد که عاملی است برای محل قرارگیری تومورها در بدن به طوری که معمولاً این تومورها بیشتر بر روی سر، صورت، گردن و دست دیده می شوند. هدف از این پژوهش تشخیص سرطان پوست از طریق بررسی هیستوپاتولوژیکی، و بررسی شیوع این سرطان در استان مازندران می باشد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش موردی- شاهدهی با بررسی ۳۶ نمونه ی SCC، ۶۴ نمونه ی BCC و ۵۰ نمونه ی شاهد در شهر ساری انجام شد. بررسی هیستوپاتولوژیکی پس از رنگ آمیزی H&E زیر میکروسکوپ نوری انجام شد.

یافته‌ها

پژوهش حاضر نشان داد شیوع سرطان پوست از نوع BCC ۶۴٪ و نوع SCC ۳۶٪ بوده است. میانگین سنی بیماران ۶۳/۶۹ و میانگین اندازه تومور ۳/۵۷ می باشد. ۵۸٪ بیماران را مردان و ۴۲٪ آنان را زنان تشکیل دادند. بر طبق بررسی های میکروسکوپی صورت گرفته، سلول‌ها در نوع BCC بیشتر به صورت پرچینی و سیستیک مشاهده شدند؛ این در حالی است که در نوع SCC سلول‌های توموری درم با اتصال به اپیدرم همراه بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

براساس این پژوهش، نوع غیرملانوما در این ناحیه شایع می باشد زیرا در صددرصد موارد دیده شد و از آنجایی که بیشتر تومورها در نواحی سر و صورت مشاهده شدند می توان یکی از عوامل مهم این سرطان را پرتوهای خورشید دانست. با توجه به این پژوهش می توان نتیجه گرفت که عوامل محیطی تاثیر قابل توجهی بر فراوانی بروز این نوع سرطان در مناطق مختلف دارند.

واژه‌های کلیدی

سرطان پوست غیرملانوما، سرطان پوست ملانوما، کارسینومای سلول‌های سنگفرشی، کارسینومای سلول‌های پایه.



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-243

فعالسازی گیرنده‌های داخل سلولی $PPAR\gamma$ جهت غلبه بر مقاومت دارویی: نقش مسیری سیگنالینگ سلولی $PI3K/PTEN/Akt$

نصرت اله ضرغامی^۱، ناصر صمدی^۱، مریم مجیدی نیا^۱، بهزاد برادران^۲، وحید شفیعی ایران نژاد^۱، مرتضی مولاپرست^۲، بهمن یوسفی^{۲*}

^۱گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران
^۲مرکز تحقیقات ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

مقدمه

مقاومت سلول‌های توموری به داروهای شیمی‌درمانی (MDR) به عنوان چالش بزرگی در درمان سرطان مطرح است؛ از اینرو شناسایی عوامل کاهنده یا حذف‌کننده MDR با کمترین عوارض جانبی یک رویکرد درمانی مهم در درمان سرطان می‌باشد. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که آگونیست‌های گیرنده‌های داخل هسته‌ای $PPAR\gamma$ نقش مثبتی در کاهش رشد انواع سلول‌های توموری دارند. در مطالعه حاضر، اثرات فعالسازی $PPAR\gamma$ و مکانیسم مولکولی آن در میزان تغییر فعالیت و بیان ژن/پروتئین ناقل غشایی P-Glycoprotein (P-gp) بعنوان مهمترین عامل ایجاد کننده MDR، در سلول‌های لوسمی میلوئیدی انسانی مقاوم به دوکسوروبیسین (K562/DOX) مورد ارزیابی قرار گرفت. مواد و روش‌ها

داروی بلاگلیتازون بعنوان فعال‌کننده گیرنده‌های $PPAR\gamma$ استفاده شد. اثرات DOX بر روی زیست پذیری سلولی (cell viability) به دنبال تیمار با بلاگلیتازون با روش تریپان بلو مورد ارزیابی قرار گرفت. با استفاده از آزمایش MTT میزان IC_{50} و کاهش مقاومت دارویی اندازه‌گیری شد. آزمایش Rhodamine123 جهت تعیین میزان فعالیت P-gp بعد از فعالسازی گیرنده‌های $PPAR\gamma$ مورد استفاده قرار گرفت. میزان بیان ژن و پروتئین‌های P-gp و PTEN، پروتئین مهار کننده مسیر $PI3K/Akt$ ، به ترتیب توسط روش‌های qRT-PCR و وسترن بلات اندازه‌گیری شد. با استفاده از Annexin-V/FITC به روش فلوسیتومتری میزان آپوپتوز سلولی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

فعالسازی گیرنده‌های $PPAR\gamma$ به طور چشمگیری سبب افزایش اثرات سیتوتوکسیک داروی DOX گردید. کاهش میزان بیان در سطح ژنی و پروتئینی P-gp بطور معنی‌دار در گروه‌های تحت تیمار با بلاگلیتازون مشاهده شد. میزان فعالیت ناقل P-gp بواسطه کاهش بیان کمتر شده که نتیجه آن افزایش تجمع داخل سلولی DOX بود. افزایش القای آپوپتوز بعد از فعالسازی $PPAR\gamma$ موید کاهش MDR و نتایج آزمایشات Rhodamine123، PCR و وسترن بلات بود. همچنین مشاهده شد بلاگلیتازون سبب افزایش بیان PTEN می‌گردد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد فعالسازی گیرنده‌های $PPAR\gamma$ می‌تواند به عنوان یک هدف درون سلولی مناسب و رویکرد درمانی جدید برای غلبه بر MDR بیماران لوسمی با شد. $PPAR\gamma$ بعد از فعالسازی با القای بیان PTEN و مهار مسیر $PI3K/Akt$ منجر کاهش MDR می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

 MDR ، $PI3K/Akt$ ، P-gp، PTEN، $PPAR\gamma$



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-244

بررسی اثر آنتی بیوتیک سیپروفلوکساسین بر حیات و میزان مهاجرت سلولی سلول‌های سرطان ملانوما انسان

سیده آراسته الداغی^۱، راضیه جلال^{۲،*}^۱دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده علوم، گروه شیمی، مشهد، ایران^۲دانشگاه فردوسی مشهد، گروه پژوهشی سلولی و مولکولی پژوهشکده زیست فناوری، مشهد، ایرانrazieh@um.ac.ir

مقدمه

سرطان پوست از سرطان‌های شایع در جهان به شمار می‌رود که یکی از انواع آن، ملانوما، مهاجم‌ترین و کشنده‌ترین نوع سرطان جلدی است. روش‌های مختلفی مانند رادیودرمانی، شیمی‌درمانی، ایمنی‌درمانی و جراحی در درمان این نوع سرطان مورد استفاده قرار می‌گیرد. فلوروکینولون‌ها طیف وسیعی از آنتی‌بیوتیک‌ها هستند که نه تنها فعالیت ضد میکروبی دارند، بلکه به دلیل داشتن ویژگی‌های immunomodulatory می‌توانند باعث القاء آپوپتوز و توقف چرخه سلولی در دودمان‌های سلولی مختلف شوند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، اثر آنتی‌بیوتیک سیپروفلوکساسین بر حیات و میزان مهاجرت سلولی سلول‌های سرطان ملانوما انسان، A375، بررسی گردید. بدین منظور سلول‌های A375 در ظروف کشت ۹۶-خانه با دانه سیته سلولی $10000 \text{ cells cm}^{-2}$ کشت داده شدند و پس از ۲۴ ساعت نگهداری در انکوباتور، با غلظت‌های مختلف سیپروفلوکساسین ($100 \mu\text{g mL}^{-1}$ - $12/5$) تیمار گردیدند و حیات سلولی در بازه زمانی ۱-۱۱ روز پس از تیمار بررسی شد. به منظور بررسی مهاجرت سلولی، تعداد ۱۰۰۰۰۰ سلول A375 در ظروف کشت ۲۴-خانه کشت داده شدند و پس از ۴۸ ساعت نگهداری در انکوباتور، با استفاده از تیپ زرد خراشی در کف چاهک حاوی سلول‌های چسبیده ایجاد گردید و روند مهاجرت سلولی و پر شدن خراش ایجاد شده در فواصل زمانی ۲۴ ساعت مورد بررسی قرار گرفت. میزان مهاجرت در تیمارها و زمان‌های مختلف با استفاده از نرم افزار ImageJ آنالیز شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که غلظت‌های $25 \mu\text{g mL}^{-1}$ و $12/5$ سیپروفلوکساسین قادر به کاهش رشد و مهاجرت سلول‌های A375 نمی‌باشند؛ در حالی که غلظت $50 \mu\text{g mL}^{-1}$ از آنتی‌بیوتیک مذکور نه تنها حیات سلولی بلکه میزان مهاجرت سلولی سلول‌های A375 را به طور قابل توجهی کاهش می‌دهد ($p < 0.05$). حیات سلولی در سلول‌های تیمار شده با غلظت $100 \mu\text{g mL}^{-1}$ سیپروفلوکساسین بسیار ناچیز بود و مهاجرت سلولی نیز به شدت کاهش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که آنتی‌بیوتیک سیپروفلوکساسین باعث کاهش حیات سلولی و مهاجرت سلول‌های A375 به صورت وابسته به غلظت می‌شود.

واژه‌های کلیدی

سیپروفلوکساسین، ملانوما، A375، مهاجرت سلولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-245

تاثیر داروی ضدسرطان میتومايسين C توام با ليتيم بر ميزان بقا و تغييرات مورفولوژيكي سلول‌های سرطان
سینه MDA-MB-231

مهديه رزمي^{۱*} - عذرا رباني چادگاني^۱^۱ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه تهران، گروه بیوشیمی، تهران، ایران

مقدمه

سرطان سینه یکی از شایع‌ترین علل مرگ در زنان پس از سرطان ریه می‌باشد. میتومايسين یکی از داروهای شیمی درمانی است که هدف مولکولی آن DNA بوده و منجر به مهار رشد تومورها می‌شود. اما کاربرد این دارو جهت درمان سرطان سینه بدلیل مقاومت دارویی و وجود اثرات جانبی کاهش یافته است. مطالعات اخیر نشانگر اثر القائی ليتيم بر آپاپتوز و مهار تکثیر سلولی می‌باشد. در این پژوهش، اثر میتومايسين توام با ليتيم به منظور کاهش دوز مؤثر دارو و در نتیجه کاهش عوارض آن بر سلول‌های سرطان سینه MDA-MB-231 پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها

بدین منظور سلول‌ها در غیاب و حضور غلظت‌های مختلف میتومايسين بتنهایی و توام با ليتيم به مدت ۲۴ ساعت انکوبه و سپس درصد بقای سلول‌ها از طریق روش تریپان بلو و MTT مطالعه شد. مشاهدات مورفولوژیک جهت تعیین میزان تغییرات آپاپتوتیک سلول‌ها توسط رنگ آمیزی هوخست و آکریدین اورنج-اتیدیوم بروماید و به وسیله میکروسکوپ فلورسانس بررسی گردید.

یافته‌ها

استنتاج حاصل نشان داد که میتومايسين توام با ليتيم بقا سلول‌های سرطانی سینه را به صورت وابسته به دوز کاهش می‌دهد. از طرفی حضور ليتيم سبب افزایش اثر میتومايسين در دوزهای پایین‌تر می‌گردد به طوری که IC_{50} در حضور این دارو $80 \mu g/ml$ می‌باشد در حالی که در حضور ليتيم به همراه دارو به $40 \mu g/ml$ می‌رسد. همچنین نتایج حاصل از رنگ آمیزی سلول‌ها نشان دهنده شواهدی در رابطه با القای آپاپتوز مثل فشردگی کروماتین، قطعه قطعه شدن هسته و تغییر در شکل سلول در سلول‌های تیمار شده می‌باشد و میزان این تغییرات در حضور ليتيم به همراه دارو به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به این یافته‌ها، میتومايسين توام با ليتيم اثرات ضد سرطانی قابل توجهی بر سلول‌های سرطان سینه دارد به طوری که ليتيم اثر میتومايسين را تشدید کرده و این احتمال وجود دارد که به صورت سینرژیک منجر به افزایش اثر میتومايسين در دوزهای پایین گردد.

واژه‌های کلیدی

سرطان سینه، میتومايسين C، ليتيم، آپاپتوز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-246

اثرات فنوفیبرات و تروگلیتازون بر روی حساسیت سلول‌های K562 به داروی دوکسوروبیسین

ناصر صمدی^۱، نصرت اله ضرغامی^۱، بهمن یوسفی^۱، مریم مجیدی‌نیا^۱، بهزاد برادران^۲، مرتضی مولاپرست^۲، وحید شفیعیایران نژاد^{۱*}^۱گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران^۲مرکز تحقیقات ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

مقدمه

مقاومت چند دارویی (MDR) به واسطه P-glycoprotein (P-gp) در سلول‌های توموری به عنوان یکی از چالش‌های اساسی در شیمی درمانی محسوب می‌گردد. بنابراین، شناسایی ترکیبات مطمئن و موثر بر علیه MDR با کمترین اثرات جانبی یک رویکرد درمانی مهم در مقابله با سرطان است. مطالعات نشان داده‌اند که آگونیست‌های گیرنده‌های فعال‌کننده تکثیر پراکسیزومی (PPARs) می‌توانند سبب توقف رشد سلولی در بسیاری از سرطان‌ها شوند. در این مطالعه، اثرات آگونیست‌های مختلف PPAR مانند فنوفیبرات (آگونیست PPAR α) و تروگلیتازون (آگونیست PPAR γ) بر روی سلول‌های لوسمی میلوئیدی مقاوم به دوکسوروبیسین رده K562/Dox مورد ارزیابی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

اثرات دوکسوروبیسین (Dox) به دنبال درمان با آگونیست‌های PPAR بر روی زیست‌پذیری (Viability) توسط روش‌های MTT و reversal fold (RF) ارزیابی شد. میزان فعالیت و بیان P-gp به ترتیب توسط روش‌های Rhodamine123 و وسترن بلات اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که تروگلیتازون به طور چشمگیری سبب افزایش میزان سمیت سلولی Dox و کاهش مقادیر RF در سلول‌های K562/Dox می‌شود، با این وجود چنین نتایجی در مورد فنوفیبرات مشاهده نشد. تروگلیتازون به طور چشمگیری سبب کاهش بیان P-gp در سلول‌های K562/Dox شد. علاوه بر آن مقادیر داخل سلولی Rhodamine123 در سلول‌های K562/Dox افزایش یافت که سبب غلبه بر MDR می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

این یافته‌ها نشان دادند که تروگلیتازون به عنوان یک آگونیست PPAR γ به طور موثری سبب غلبه بر مقاومت چند دارویی واسطه‌گری شده توسط P-gp می‌شود. لذا استفاده از این ترکیبات به همراه داروهای شیمی درمانی می‌توانند در کاهش مقاومت بیماران لوسمیک به داروهای شیمی درمانی موثر باشند.

واژه‌های کلیدی

فنوفیبرات، تروگلیتازون، مقاومت دارویی، لوسمی میلوئیدی مزمن، دوکسوروبیسین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-247

برهم‌کنش فلاونوئید نارینجین با DNA چهار رشته‌ای پروموتور ژن *c-MYC*مریم نصیری^{۱*}، شیوا اکبری بیرگانی^۱، لیلا حسینی^۱^۱ زنجان، بلواراستاد یوسف ثبوتی، دانشگاه تحصیلات تکمیلی علوم پایه زنجان، دانشکده علوم زیستی

مقدمه

پروموتور ژن *c-MYC* کنترل ۸۵ الی ۹۰ درصد رونویسی این ژن را بر عهده دارد؛ این منطقه دارای توالی‌های غنی از گوانین، با قابلیت تشکیل DNA چهار رشته‌ای در شرایط فیزیولوژیک است. ژن *c-MYC* نقش مهمی در تنظیم رشد و تکثیر سلولی دارد و بیان بیش از حد آن عامل گستره وسیعی از سرطان‌های انسانی است، بنابراین DNA ژن *c-MYC* یک هدف مناسب برای طراحی دارو به خصوص برای شیمی درمانی سلول‌های سرطان محسوب می‌شود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه برهم‌کنش فلاونوئید نارینجین با توالی غنی از گوانین پروموتور ژن *c-MYC* (*c-MYC*/G) و توالی مکمل آن (*c-MYC*/C) با روش‌های طیف سنجی و ژل الکتروفورز بررسی شد. در مطالعات طیف سنجی فلور سانس از روش Fluorescence Displacement Attachment (FID) و فلوروفور تیازول اورنژ استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که نشر تیازول اورنژ در حضور *c-MYC*/G با تیترا سیون نارینجین کاهش می‌یابد که نشان دهنده جایگزین شدن این ترکیب با تیازول اورنژ است. نتایج روش الکتروفورز در ژل پلی اکریل امید نشان داد که *c-MYC*/G دارای چند کانفورمیشن مختلف است که میزان حرکت آنها در میدان الکتریکی متفاوت بوده و در نقاط مختلف ژل قرار می‌گیرند، اما توالی *c-MYC*/C یک باند در ژل دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در نتیجه‌گیری می‌توان گفت که فلاونوئید نارینجین با DNA چهار رشته‌ای پروموتور ژن *c-MYC* برهم‌کنش داشته و به عنوان یک فلاونوئید گیاهی برای مهار سلول‌های سرطانی قابل طرح است.

واژه‌های کلیدی

پروموتور ژن *c-MYC*، نارینجین، DNA چهار رشته‌ای، برهم‌کنش



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-248

سنجش سطح سرمی پروتئین APRIL به عنوان تومورمارکر جهت تشخیص سرطان پانکراس

امین حسن زاده نعمتی^{۱*}، اشرف محمدخانی^۲، سید کاظم بیدکی^۱^۱ دانشگاه پیام نور مرکز تهران شرق.^۲ پژوهشکده بیماری‌های گوارش و کبد بیمارستان شریعتی تهران (DDRI)Email: amin.hassanzadeh5@gmail.com

مقدمه

لیگاند القا کننده تکثیر یا APRIL (TNFSF13 و TALL2، TRDL-1) یک عضو جدید از خانواده فاکتورهای نکروز کننده تومور (TNF) می باشد. جایگاه ژن های کد کننده APRIL انسانی در منطقه P13 کروموزوم ۱۷ بوده و شامل ۶ اگزون است که حاصل ویرایش سه mRNA به طول ۱/۸، ۲/۱ و ۲/۴ می باشد اما در نهایت یک پروتئین ۲۵۰ آمینواسیدی را کد می کند.

APRIL در سلول های طبیعی گوناگون مانند: مونوسیت ها، سلول های دندریتیک، ماکروفاژها، سلول های T، استئوکلاست و ... بیان پائینی دارد. با این حال، مطالعات مختلف بیان بالای APRIL در اکثر بافت های توموری و لاین های سلولی تومور را تأیید می کند که تصور می شود APRIL نقش موثری در ایجاد و توسعه این تومورها ایفا کند.

مواد و روش‌ها

از مراجعه کنندگان به بخش گوارش بیمارستان شریعتی در شهر تهران در طول سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۲، بیماران مبتلا به سرطان پانکراس انتخاب شدند. سپس با رضایت آگاهانه مراجعه کنندگان، ۵ml خون از ۳۰ نفر بیمار مبتلا به سرطان پانکراس و ۳۰ نفر فرد سالم به عنوان گروه کنترل جمع آوری شده و نمونه‌ی پلاسمای آن‌ها در ۷۰- درجه سانتیگراد جهت ارزیابی‌های بعدی نگهداری گردید. در نهایت روش الایزای ساندویچ از نوع Ag capture جهت سنجش سطح سرمی پروتئین APRIL در بیماران سرطان پانکراس و گروه کنترل به کار گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از تست الایزا نشان داد که سطح سرمی APRIL در بیماران سرطان پانکراس با میانگین $2/20 \text{ ng/ml} \pm$ ۷/۸۷ به طور معناداری از گروه کنترل با میانگین $1/62 \text{ ng/ml} \pm 5/52$ بالاست.

بحث و نتیجه‌گیری

APRIL در ابتدا به صورت یک پیش پروتئین ۲۵۰ آمینوا سیدی بوده که طی فرایند پردازش، فاصله بین آمینوا سید Ala^{105} و Arg^{104} توسط furin شکافته می شود و در نهایت آمینواسیدهای ۱۰۵ تا ۲۵۰ که جزو بخش عملکردی پروتئین هستند باقی می ماند. در ناهنجاری هائی که منجر به افزایش سطح پروتئین می شود، آمینوا سید ۱۰۱ تا ۱۰۴ دچار جهش شده که در آن -Arg-Lys-Arg-Arg- به -Ala-Lys-Arg-Ala- تبدیل می شود. در نتیجه این امر باعث تخریب فرایند پروتئولیتیکی پروتئین و تولید APRIL معیوب می شود.

با توجه به نتایج حاصل از تکنیک الایزا در این پژوهش، به نظر می رسد APRIL پتانسیل قابل توجهی را به عنوان تومورمارکر برای تشخیص سرطان پانکراس دارد. با این حال نیاز به تحقیقات بیشتری برای به کارگیری APRIL در سطح پاراکلینیکی تشخیص سرطان می باشد.

واژه‌های کلیدی

APRIL، سرطان پانکراس، تومور مارکر



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-249

بررسی تأثیر والپروئیک اسید و پرتو اشعه گاما بر زیست پذیری و آپوپتوز رده‌ی سلولی MCF-7 سرطان پستان

احمد یارمحمدی^{۱*}، علیرضا خوشبین خوش نظر^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی گلستان

مقدمه

سرطان پستان شایعترین و علت اصلی مرگ ناشی از سرطان در میان زنان است که تقریباً ۲۱٪ سرطان‌های زنان دنیا را شامل می‌شود. مهارکننده‌های هیستون داستیلاز (HDIs) به عنوان عامل افزایش حساسیت به پرتو در انواع تومور مطالعه شده‌اند و یکی از این مهارکننده‌های هیستون داستیلاز، والپروئیک اسید می‌باشد. در این پژوهش اثر والپروئیک اسید بر پاسخ سلول‌های کارسینومای سرطان پستان (MCF-7) نسبت به پرتودرمانی، مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

برای این منظور ابتدا زیست پذیری سلولی رده سلولی MCF-7 با استفاده از روش MTT، با غلظت‌های مختلف والپروئیک اسید بررسی شد. سپس فعالیت آنزیمی کاسپاز ۸ و ۹ بوسیله کیت کاسپاز و نهایتاً آپوپتوز با روش تانل (TUNEL assay) در غلظت‌های مختلف والپروئیک اسید و پرتو درمانی به صورت جداگانه و همزمان مورد بررسی قرار گرفت. جهت بررسی آماری، داده‌های حاصل از سه بار تکرار با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 16 و آزمون آنالیز واریانس استفاده شد. سطح معنی‌دار بودن داده‌ها نیز با $P\text{value} < 0.05$ مشخص گردید.

یافته‌ها

بررسی نتایج زیست پذیری، کاهش معنی‌دار زیست پذیری سلول‌ها را به طور وابسته به غلظت والپروئیک اسید نشان داد. همچنین نتایج این بررسی نشان داد که والپروئیک اسید در ترکیب با پرتودرمانی، باعث افزایش قابل توجه‌ای در مرگ آپوپتوزی رده سلولی MCF-7 سرطان پستان می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر مشاهده شده است که کاربرد ترکیبی والپروئیک اسید و پرتودرمانی از طریق استیلایسون هیستون‌ها، مهاررشد سلولی، توقف چرخه سلولی باعث مرگ آپوپتوزی سلول‌ها می‌شود. بنابراین استفاده از والپروئیک اسید می‌تواند با کاهش دوزهای دریافتی پرتو درمانی در محدود کردن اثرات جانبی رادیوتراپی مهم باشد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، والپروئیک اسید، کاسپاز ۸، کاسپاز ۹، MCF-7



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-250

بررسی تأثیر والپروئیک اسید و پرتو اشعه گاما بر شکست DNA رده‌ی سلولی MCF-7 سرطان پستان

احمد یارمحمدی^{۱*}، علیرضا خوشبین خوش نظر^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی گلستان

مقدمه

مهارکننده‌های هیستون داستیلاز به عنوان یک عامل افزایش حساسیت به پرتو به عنوان کلاس جدیدی از عوامل ضد سرطانی در انواع گوناگونی از سلول‌های توموری مطالعه شده‌اند. یکی از این مهارکننده‌های هیستون داستیلاز والپروئیک اسید می‌باشد که به طور موثر در درمان صرع، سردردهای میگرنی و انواع خاصی از افسردگی به کار می‌رود. در این مطالعه، به بررسی اثر والپروئیک اسید و پرتو اشعه گاما به صورت جداگانه و همزمان بر روی سطح فسفریلاسیون هیستون H2AX (γ H2AX) بعنوان یک مارکر آسیب و ترمیم DNA دو رشته‌ای، در سلول‌های رده سلولی MCF-7 سرطان پستان پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

برای این منظور سه گروه از سلول‌ها انتخاب شدند: ۱- تیمار سلول‌ها با والپروئیک اسید به مدت ۴۸ ساعت و سپس پرتو اشعه گاما. ۲- تیمار سلول‌ها با والپروئیک اسید بصورت تنها. ۳- تیمار سلول‌ها با پرتو اشعه گاما بصورت تنها. سپس سطح بیان γ H2AX بوسیله وسترن بلاتینگ مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که استفاده والپروئیک اسید به مدت ۴۸ ساعت قبل از پرتو دهی باعث افزایش چشمگیر سطح بیان γ H2AX در مقایسه با والپروئیک اسید و پرتو دهی بصورت تنها می‌شود. همچنین سایر یافته‌های ما نشان دادند که تیمار سلول‌ها با والپروئیک اسید قبل از پرتو دهی، باعث تأخیر در دفع فسفریلاسیون γ H2AX تا ۱۲ ساعت بعد از پرتو دهی می‌شود در حالیکه زمان استفاده از پرتو دهی تنها، سطح γ H2AX فقط تا ۲ ساعت مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

بطور کلی این نتایج پیشنهاد می‌کند که والپروئیک اسید بعنوان یک حساس‌کننده اثرات پرتو اشعه گاما و همچنین مهار ترمیم شکست DNA دو رشته‌ای در این رده‌ی سلولی بوده و می‌تواند مرگ سلول‌های سرطانی پستان را افزایش دهد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، والپروئیک اسید، پرتو درمانی، γ H2AX



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-251

ارتباط القاء تمایز اریتروئیدی در سلول‌های K562 با سطح نوکلئوتید گوانین درون سلولی

فاطمه یوسف‌وند^{۱*}، راضیه یزدان پرست^۱^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه تهران، تهران

مقدمه

نوکلئوتید گوانین، فراتر از آنکه یک سوبسترا برای آنزیم پلی مرز سنتز کننده RNA و DNA است، در تنظیم بسیاری از فرآیندهای مهم زیستی از جمله سنتز پروتئین، سنتز لیپید، مسیرهای هدایت پیام و تنظیمات انرژی سلولی نقش دارد و بنابراین می‌تواند اهمیت بالایی در تنظیم رشد و تقسیم سلولی ایفا کند. مسیر سنتز *de novo* این نوکلئوتید شامل یک مسیر مشترک ده آنزیمی سنتز نوکلئوتیدهای پورینی ختم شده به اینوزین مونوفسفات است که در نقطه‌ای انشعاب توسط آنزیم محدود کننده سرعت اینوزین ۵' مونوفسفات دهیدروژناز (IMPDH) به زانتوزین مونوفسفات و در نهایت به گوانوزین مونوفسفات تبدیل می‌شود. در این پژوهش اثر تیمار سلول‌ها با گوانوزین و مهار کننده آنزیم IMPDH بر رشد و تمایز سلول‌های K562 بررسی شد.

مواد و روش‌ها

سلول‌ها بطور جداگانه با نوکلئوتید گوانین و مهار کننده اختصاصی آنزیم یعنی مایکوفنولیک اسید (MPA) تیمار شده و میزان مهار رشد با استفاده از تست‌های MTT و تریپان بلو اندازه‌گیری شد. میزان کاهش فعالیت آنزیم با استفاده از جذب سنجی در طول موج ۳۴۰ نانومتر سنجیده شد. القاء تمایز اریتروئیدی با استفاده از رنگ آمیزی بنزیدین مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

غلظت یک میکرومولار از مهار کننده آنزیم، MPA، موجب مهار رشد ۵۰ درصدی سلول‌ها و کاهش فعالیت حدود ۴۰ درصدی آنزیم می‌گردد. این کاهش فعالیت همراه با کاهش بالای سطح نوکلئوتید گوانین درون سلولی و القاء تمایز اریتروئیدی در بیش از ۷۰ درصد سلول‌ها می‌شود. از سوی دیگر افزایش درون سلولی گوانین نیز با القاء تمایز اریتروئیدی همراه است.

بحث و نتیجه‌گیری

MPA، ترکیبی با اثر سیتوستاتیک است که بصورت وابسته به زمان و غلظت موجب مهار رشد سلول‌ها می‌شود. در این مطالعه نشان داده شد که کاهش و افزایش سطح نوکلئوتید گوانین سلولی هردو موجب القاء تمایز اریتروئیدی می‌شود. با این حال مشخص شدن نحوه اثر این نوکلئوتید و مسیر هدف دقیق نیازمند بررسی‌های بیشتر است.

واژه‌های کلیدی

نوکلئوتید گوانین، تمایز اریتروئیدی، سلول‌های K562، مایکوفنولیک اسید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-252

مقایسه اثر سایتوتوکسیک عصاره اتانولی پوسته دو گونه بنه کوهی بر رده سلولی سرطان پروستات PC3

مریم امیری^{۱*}، سعید نمکی^۲، سیامک برقی^۱، حدیث احمدی^۳^۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۲ دکترای ایمونولوژی، گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۳ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، کرمان،

ایران

amiri.maryam2428@yahoo.com

مقدمه

یکی از راههای درمان سرطان استفاده از ترکیبات شیمیایی القا کننده آپوپتوز در سلول های سرطانی میباشد. بنه کوهی یا پوسته وحشی منبع غنی از ترکیبات شیمیایی با ارزش مقدار قابل توجهی ترکیبات پلی فنلی، فلاونوئید و انتوسیانین است، علاوه بر این، اعمال انتی اکسیدانی قابل توجهی دارد. به دلیل غنی بودن عصاره بنه کوهی از ترکیبات پلی فنولی، بر آن شدیم که اثر سایتوتوکسیک عصاره اتانولی پوسته دو گونه بنه کوهی متعلق به استان ایلام و کرمان را بر رده سلولی سرطان پروستات مقایسه کنیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه سلول های PC3 با غلظت های مختلف ۱۲.۵، ۲۵.۶، ۱۳.۳، ۷۸.۰ عصاره اتانولی پوسته بنه کوهی متعلق به استان ایلام و استان کرمان در سه مدت زمان ۷۲ و ۲۴۴،۴۸ انکوبه شد. اثر سایتوتوکسیک عصاره بنه کوهی از دو گونه مختلف را با روش MTT (دی متیل تیا زول دی فنیل تترازولیوم) مورد بررسی قرار داده شد.

یافته‌ها

در هر دو گونه، عصاره اتانولی پوسته بنه کوهی اثر سایتوتوکسیکیتی وابسته به زمان و غلظت بر رده سل لاین PC3 دارد. اما عصاره بنه گونه ایلام دارای اثر سایتوتوکسیکیتی معنی داری نسبت به عصاره بنه گونه کرمان داشت، به طوریکه IC₅₀ عصاره بنه کرمان ۵.۱ mg/ml و گونه ایلام ۲.۸ mg/ml مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان می دهد که عصاره بنه کوهی هر دو گونه اثر مهاری بر رشد سلول های پروستات دارد که تفاوت اکوسیستم بر میزان این ماده موثره تاثیر دارد. بطوریکه اثر سایتوتوکسیکیتی عصاره اتانولی پوسته بنه کوهی متعلق به استان ایلام به طور معنی داری بیشتر از عصاره بنه موهی متعلق به استان کرمان میباشد.

واژه‌های کلیدی

اثر سایتوتوکسیک، عصاره اتانولی، بنه کوهی؛ سرطان پروستات



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-253

سنجش توام CRP و هاپتوگلوبین سرمی در موارد جدید بیماران مبتلا به سرطان مثانه

حسین بیگ محمدی^{۱*}، عبدالامیر علامه^۲، ناهید مسعودیان^۱^۱گروه زیست‌شناسی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران^۲گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایرانhosseinbeigmohammadi@yahoo.com

مقدمه

سرطان مثانه به یک دسته از بیماری‌های بدخیم و هتروژن در دستگاه ادراری اطلاق می‌شود. مثانه محل شایع‌ترین تومورهای بدخیم در دستگاه ادراری می‌باشد. سیگار کشیدن، توتون و تنباکو و مواجهه شغلی با آمین‌های آروماتیک دو عوامل زیست‌محیطی مهم در سرطان مثانه است. عفونت و سنگ در دستگاه ادراری ممکن است موجب تحریک مزمن اپی‌تلیوم مثانه گردد. درمان با داروهای سائتو ستاتیک - سایکلو فسفامید با افزایش خطر ابتلا به سرطان مثانه در ارتباط است. براساس مطالعات مشخص شده است که متابولیت‌های فعال اکسیژن و گونه‌های نیتروژن فعال نقش کلیدی در توسعه سرطان انسان دارد چون دارای رادیکال‌های آزادند. مارکرهای سرطان مثانه عبارتند از: گیرنده فاکتور رشد فیبروبلاست^۳، گیرنده فاکتور رشد اپیدرمال، پروتئین رتینوبلاستوما، p53، ki 67. فاکتور رشد اندوتلیال عروقی، سیتوکراتین^۴. اگرچه التهاب به مدت طولانی به عنوان یک واکنش محافظ موضعی بافت به سوزش، جراحی و یا عفونت با مشخصات درد، قرمزی، تورم و گاهی اوقات از دست دادن عملکرد شناخته شده است. در حالی که التهاب حاد بخشی از پاسخ‌های دفاعی است. التهاب مزمن می‌تواند منجر به سرطان شود. محصولات چند ژن التهاب که در جلوگیری از متاستاز نقش دارند: COX-2، IL-1B، IL-8، IL-6، IL-18، IL-1A، TNF و CRP با التهاب مزمن و سرطان مثانه ارتباط دارد. افزایش مارکرهای التهابی به شدت با خطر مرگ ناشی از سرطان دخالت دارد. در سرطان مثانه ژنهایی نیز دچار جهش می‌شوند مثل FGFR3، P53 و H-RAS. هدف اصلی از این تحقیق امکان بررسی ارزش تشخیصی هاپتوگلوبین و CRP به عنوان شاخص التهابی در سرطان مثانه انسانی است. اهداف فرعی بررسی تغییرات شاخصهای سرمی خون با کمک تشخیص پاتولوژیک سرطان مثانه است.

مواد و روش‌ها

به منظور بررسی رابطه‌ی بین بیان فاکتور التهابی CRP و هاپتوگلوبین با سرطان مثانه از افراد سالم و سرطانی به طور مجزا در بیمارستان شهید لبافی نژاد و آزمایشگاه پاتوبیولوژی مهر نمونه برداری شد. که تمامی نمونه‌ها توسط پاتولوژیست تایید شده بودند. در این تحقیق از ۶۹ نمونه سرمی به دست آمده ۴۳ نمونه مربوط به افراد سرطان مثانه و ۲۶ نمونه مربوط به افراد شاهد است. تست CRP از طریق دستگاه میلی نفلومتری و به روش توربیدومتری انجام شده است. تست هاپتوگلوبین توسط دستگاه بیوشیمی اتوآنالایزر و به روش ایمونوتوربیدومتری در طول موج ۴۳۰ نانومتر انجام شده است.

یافته‌ها

در آزمایشات انجام شده بر روی سرم ۶۹ نمونه بیمار و سالم میزان CRP افزایش داشته و ارتباط مستقیم با سرطان مثانه دارد. همچنین میزان هاپتوگلوبین نیز در ۶۹ سرم انتخاب شده دچار تغییراتی شد و ارتباط خود را با CRP و سرطان مثانه نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

هاپتوگلوبین و CRP به عنوان شاخص التهابی در سرطان مثانه انسانی کاربرد دارد.

واژه‌های کلیدی

سرطان مثانه، التهاب، هاپتوگلوبین، پروتئین واکنشی C



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-254

بررسی اثر سیلیمارین بر بیان ژن تلومراز و فعالیت آن در سرطان سلولهای کبد (HepG2)

رویا شریفی^{۱*}، داریوش رحیمی^۲، فخرالدین نقیب الحسینی^۳، هاجر جابری^۳^۱مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران^۲دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران^۳گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

مقدمه

فعال شدن آنزیم تلومراز یکی از اتفاقات اولیه در بیشتر سرطان‌ها منجمله سرطان کبد می‌باشد. بنابراین، تلومراز به عنوان یکی از مولکولهای هدف بالقوه در درمان سرطان‌ها مورد توجه قرار گرفته است. سیلیمارین، فلاونوئید مشتق از گیاه خار مریم (*Silybum marianum*)، از سالها پیش برای درمان بیماری‌های کبدی مورد استفاده قرار گرفته است. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر سیلیمارین بر بیان ژن تلومراز و فعالیت آن در سلولهای سرطان کبد می‌باشد.

مواد و روش‌ها

اثر سیلیمارین بر بقاء سلولهای HepG2 به روش MTT مورد بررسی قرار گرفت. برای بررسی اثر سیلیمارین بر بیان ژن تلومراز و فعالیت آن به ترتیب از روش telomeric repeat amplification protocol (TRAP) و Real-time RT-PCR استفاده شد.

یافته‌ها

تیمار سلولهای سرطان کبد با سیلیمارین به طور قابل توجهی باعث کاهش بیان ژن و فعالیت آنزیم تلومراز گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این بررسی مکانیسم جدیدی از اثرات ضد سرطانی سیلیمارین را در سرطان سلولهای کبد نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی

تلومراز، سرطان کبد، سیلیمارین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-255

بررسی میزان روی و مالون‌دی‌آلدئید سرم در افراد مبتلا به بازال سل کارسینوما

زیبا مجیدی^{۱*}، کوروش فولادساز^۲، محمود جلالی^۳^۱ دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی^۲ دانشگاه علوم پزشکی زنجان، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی^۳ دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده تغذیه، گروه تغذیه سلولی و مولکولی

مقدمه

یکی از عمده‌ترین سرطان‌های شناخته شده در عصر حاضر، سرطان پو ست غیرملانومایی از نوع بازال سل کار سینوما (BCC) می‌باشد که فاکتور خطر عمده آن اشعه ماوراءبنفش می‌باشد که با ایجاد استرس اکسیداتیو سبب القاء سرطان در سلول‌های پوستی می‌شود. هدف این مطالعه بررسی میزان روی به عنوان آنتی‌اکسیدان و میزان مالون‌دی‌آلدئید (MDA) به عنوان مارکر پراکسیداسیون لیپیدها در بیماران مبتلا به بازال سل کار سینوما و افراد سالم به عنوان گروه کنترل می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مورد-شاهدی انجام شد. جامعه آماری برای بررسی سطح سرمی روی و MDA ۴۰ بیمار و ۵۸ فرد سالم انتخاب شدند. از تکنیک Atomic Absorption Spectroscopy (AAS) برای سنجش میزان روی در سرم و از تکنیک کالریمتری جهت سنجش میزان MDA سرمی استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد سطح سرمی روی افراد مبتلا به BCC کاهش ($P=0.000$) و میزان MDA افزایش معناداری را نسبت به گروه کنترل نشان داد ($P=0.001$). تست Pearson Correlation نشان داد ارتباطی میان MDA و BMI ($P=0.133$) و BMI و میان روی و BMI ($P=0.198$) وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در بازال سل کار سینوما در اثر استرس اکسیداتیو، میزان عوامل آنتی‌اکسیدانی از جمله روی مصرف و کاهش یافته‌اند، درحالی‌که مالون‌دی‌آلدئید به عنوان مارکر پراکسیداسیون لیپیدها افزایش نشان می‌دهد. این تغییرات می‌توانند جنبه تشخیصی و درمانی داشته باشند.

واژه‌های کلیدی

بازال سل کارسینوما، روی، مالون‌دی‌آلدئید، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-256

بررسی تأثیر فیتواستروژن‌های انترودیول و انترولاکتون بر فعالیت تلومراز و مقدار زیر واحد کاتالیتیک آن (hTERT) در رده سلولی MCF-7 سرطان پستان

داود ایل بیگی^{۱*}، میترا نوربخش^۲، شهناز خاقانی^۱، ناهید عین‌اللهی^۱^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ایران

مقدمه

فیتواستروژن‌ها ترکیبات گیاهی هستند که از نظر ساختمانی و عملکرد شبیه استروئیدهای استروژنی می‌باشند. لیگنان‌ها یکی از انواع فیتواستروژن‌ها هستند که توسط باکتری‌های روده به انترولاکتون و انترودیول تبدیل می‌شوند. مطالعات نشان داده‌اند که فیتواستروژن‌ها در غلظت‌های بالا رشد سلول را سرکوب می‌کنند. یکی از سرطان‌های وابسته به استروژن سرطان پستان است. استروژن علاوه بر افزایش تکثیر سلول‌ها، سبب افزایش فعالیت و بیان آنزیم تلومراز در این سلول‌ها می‌شود. آنزیم تلومراز سبب نامیرایی سلول و تسهیل سرطان‌زایی می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر انترودیول و انترولاکتون بر آنزیم تلومراز بود.

مواد و روش‌ها

برای تعیین تأثیر غلظت‌های مختلف انترودیول و انترولاکتون بر بقای سلول از تست MTT استفاده شد. برای بررسی اثر انترودیول و انترولاکتون بر مقدار پروتئین hTERT، روش وسترن بلات انجام شد. به منظور بررسی فعالیت تلومراز از روش TRAP (Telomeric Repeat Amplification Protocol) با تکنیک PCR-ELISA استفاده شد.

یافته‌ها

غلظت $100 \mu\text{M}$ انترولاکتون و انترودیول به شکل معنی‌داری بقای سلول‌ها را کاهش دادند ($p < 0.05$). در سلول‌های تیمار شده با غلظت $100 \mu\text{M}$ انترولاکتون میزان سطح پروتئین hTERT نسبت به کنترل بطور معنی‌داری کاهش یافت، در حالیکه در سلول‌های تیمار شده با غلظت‌های $10 \mu\text{M}$ و $1 \mu\text{M}$ انترولاکتون و همچنین غلظت‌های مختلف انترودیول ($100 \mu\text{M}$ و $10 \mu\text{M}$) نسبت به کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. فعالیت تلومراز در سلول‌های تیمار شده با غلظت $100 \mu\text{M}$ انترولاکتون نسبت به کنترل بطور معنی‌داری کاهش پیدا کرد. در حالیکه فعالیت تلومراز در سلول‌های تیمار شده با غلظت‌های $10 \mu\text{M}$ و $1 \mu\text{M}$ انترولاکتون و همچنین سلول‌های تیمار شده با غلظت‌های مختلف انترودیول نسبت به کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

غلظت بالای انترولاکتون بیان و فعالیت آنزیم تلومراز را در سلول‌های MCF-7 سرطان پستان مهار کرده و موجب کاهش رشد و بقای سلول‌های سرطان پستان می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

انترودیول، انترولاکتون، تلومراز، سرطان پستان.



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-257

بررسی تغییرات پروفایل پروتئینی راهی برای تشخیص سرطان پستان در زنان

معصومه حسینی^{۱*}، علی ملتی^۲، محمدحسین مقیمی^۳، علی رضائی^۴، سیدسعید موسوی^۵^۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی زنجان - دانشکده پزشکی^۲ استاد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی زنجان - دانشکده پزشکی^۳ جراح عمومی و استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان - دانشکده پزشکی^۴ دانشیار فراورده‌های بیولوژیک دانشگاه علوم پزشکی زنجان - دانشکده داروسازی^۵ دکتری تغذیه - مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان زنجانm.hosseini@zums.ac.ir

مقدمه

سرطان پستان به عنوان یک بیماری به شدت ناهمگن و چند عاملی شناخته شده است که تحت تاثیر شرایط محیطی قرار می‌گیرد. مشخص شده است که در پاتوژنز و پیشرفت سرطان پستان عوامل مختلفی از قبیل: هورمون‌ها، وراثت، جهش‌های ژنتیکی جدید و فاکتورهای محیطی فیزیکی و شیمیایی دخالت دارند. با وجود تحقیقات گسترده در زمینه سرطان پستان هنوز هم عوامل موثر در بروز و پیشرفت سرطان پستان و مکان‌سیم‌های مولکولی دخیل در آن کاملاً شناخته نشده‌اند. مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات پروتئوم بافت پستان در زنان با استفاده از تکنیک پروتئومیکس جهت تشخیص سرطان پستان طراحی شده است.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه توصیفی-تحلیلی، بیوپسی بافت توموری از ۱۰ زن مبتلا به سرطان پستان داکتال مهاجم برداشته شد. آنالیز پروتئین‌های هموزنه بیوپسی تومور پستان با فن آوری پروتئومیکس انجام شد. در این روش تفکیک پروتئین‌ها با استفاده از تکنیک الکتروفورز دو بعدی، آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار Image master 2D platinum 6.0، و آزمون t با سطح اطمینان ۹۵٪ و شناسایی هویات پروتئین‌های موردنظر با اسپکترومتری جرمی MALDI-TOF MS/MS انجام گرفت.

یافته‌ها

از میان ۴۵ لکه پروتئینی تغییر بیان یافته، پروتئین‌های کالرتیکولین، گلیسرآلدهید ۳- فسفات دهیدروژناز و زنجیره آلفا هموگلوبین در بافت توموری افزایش بیان داشتند ($p < 0.01$).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد پروتئین‌های شناسایی شده می‌توانند به عنوان تومور مارکر در تشخیص سرطان پستان در زنان به کار روند.

واژه‌های کلیدی

پروتئوم، سرطان پستان، پروتئومیکس



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-258

بررسی سمیت سلولی کاروتنوئید کرسین و تیمار حرارتی بر رشد و تکثیر سلول‌های انسانی سرطان پستان

ریحانه هوشیار^{۱*}، الهام مصطفوی نیا^۲، محسن خراشادی زاده^۳^۱ مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۳ گروه پزشکی مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

مقدمه

امروزه یکی از مهمترین علل شایع مرگ در جهان بیماری سرطان بوده که شیوع و میزان مرگ و میر آن در ایران، قابل توجه می باشد. از طرف دیگر، با توجه به بومی بودن گیاه زعفران در منطقه خراسان جنوبی، در مطالعه حاضر خواص ضد توموری و آپوپتوزی کرو سین، کاروتنوئید جدا شده از کلاله زعفران، به همراه تیمار حرارتی در مدل سلولی سرطان پستان بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه سلول‌های سرطانی پستان (MAMB-468) و سلول‌های نرمال فیبروبلاست (MCF10A) با غلظت‌های مختلف کرو سین (۰-۵ میلی گرم بر میلی لیتر) در زمان‌های متفاوت (۰-۷۲ ساعت) در عدم حضور و حضور دمای بالا (۴۳ درجه سانتی گراد برای ۲ ساعت) تیمار گردیدند. برای بررسی مورفولوژی سلول‌ها از میکروسکوپ نوری، مطالعه خاصیت مهارتی تیمار کرو سین و حرارت بر رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی از روش MTT و بررسی اثر تیمار مذکور بر ایجاد و تعداد کلونی‌های سلول‌های سرطانی از روش ژل آگار (Soft agar) استفاده گردید. برای تعیین اثر آپوپتوزی تیمار، سلول‌ها با هوچست رنگ آمیزی شدند. بررسی مولکولی از طریق بیان ژن‌های HSP90، HSP70 و HSP27 در سطوح mRNA و پروتئین به ترتیب با روش‌های کمی qRT-PCR و الیزا انجام گردید.

یافته‌ها

داده‌های سمیت سلولی نشان دادند که تیمار ترکیبی کرو سین و حرارت بالا، رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی را به طور معنی داری نسبت به تیمار کرو سین، وابسته به زمان و غلظت کاهش داده است ($p < 0.05$). تعداد سلول‌های آپوپتوزی و تعداد کلونی‌های سلولی بعد از تیمار ترکیبی به شکل قابل توجهی نسبت به تیمار کرو سین به تنهایی، وابسته به زمان به ترتیب افزایش و کاهش یافته است. همچنین بیان ژن‌های مذکور در سطوح mRNA و پروتئین در سلول‌ها بعد از تیمار ترکیبی کاهش یافته است ($p < 0.05$). تمامی تست‌ها به طور موازی برای رده سلولی نرمال انجام گردید و مشخص شد که تیمار مربوطه بر رشد و تکثیر سلول‌های نرمال بی اثر بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه سلولی ما مشخص می کند که تیمار ترکیبی کرو سین به همراه حرارت، رشد و تکثیر سلول‌های سرطانی پستان را از طریق تغییر بیان ژن‌های مهم شوک حرارتی، مهار کرده است. بنابراین می توان از این متابولیت ثانویه در تولید داروهای مکمل در کنار سایر روش‌های درمانی برای سرطان پستان استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی

کرو سین، تیمار حرارتی، سرطان پستان، آپوپتوز



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-259

تنظیم و کنترل آپوپتوز القاء شده توسط سدیم بوتیرات از طریق آنزیم لیپواکسیژناز در سلول‌های سرطانی سینه
MCF-7, MDA-MB-23

معصومه توکلی یرکی^{۱*}، وحید سلیمی^۲، فاطمه کرمی تهرانی^۳^۱گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران.^۲گروه ویروس‌شناسی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران.^۳گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس.

*) (tavakoli.m@iums.ac.ir, masoumeh.tavakoli@gmail.com)

مقدمه

لیپواکسیژناز آنزیمی کلیدی در مسیر اکسیداسیون اسیدهای چرب غیر اشباع بوده و به عنوان یک هدف احتمالی برای القاء آپوپتوز در سلول‌های سرطانی مطرح است. درباره رابطه بین لیپواکسیژناز و مهارکننده‌های هیستون داستیلازها (HDAC) اطلاعات کمی در سرطان سینه وجود دارد. هدف این مطالعه این است که اثرات سیتوتوکسیک TSA به عنوان یک مهارکننده قوی HDAC از طریق مسیر لیپواکسیژناز را بررسی نماید.

مواد و روش‌ها

بررسی اثرات سیتوتوکسیک از طریق تست MTT assay انجام گرفت. سطح آپوپتوز بعد از تیمار با استفاده از پروتوکل Annexin -V- FITC با استفاده از فلوسایتومتری بررسی گردید. نقش لیپواکسیژناز در تنظیم رشد سلول‌ها از طریق مهارکننده لیپواکسیژناز و سطح متابولیت آنزیم برای تعیین فعالیت آنزیم بعد از تیمار با سطح TSA بررسی گردید. سطح بیان ژن آنزیم با Real-time PCR انجام گرفت.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که TSA از طریق لیپواکسیژناز رشد سلول‌ها را در حالت وابسته به زمان و غلظت مهار می‌کند و این مهار از طریق القاء آپوپتوز است. به علاوه اثر مهار رشد سلول‌ها با افزایش سطح متابولیت آنزیم بوده است. این مطالعه شواهدی را فراهم می‌کند که اثرات مهار TSA بر رشد سلول‌های سرطانی سینه از طریق القاء بیان و فعالیت لیپواکسیژناز انجام می‌گیرد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج ما بر نقش احتمالی مسیر لیپواکسیژناز به عنوان یک ابزار و مکانیسم مولکولی امیدبخش در القاء آپوپتوز در سلول سرطانی سینه تأکید دارد.

واژه‌های کلیدی

آپوپتوز، لیپواکسیژناز، سرطان سینه.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-260

بررسی کینتیک برداشت سلولی کمپلکس نانوذرات هیبرید لیپید-پلیمر / siRNA
در رده ی سلولی سرطان پستان MCF7

حنانه منیری نسب^{۱*}، جتبی فتحی^۲، کبری رستمی زاده^۳، عبدالرضا اسماعیل زاده^۴، حامد اسعدی^۵^۱گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران^۲مرکز تحقیقات ژن درمانی سرطان، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران^۳گروه شیمی دارویی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران^۴گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران^۵گروه شیمی کاربردی، دانشکده شیمی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

مقدمه

siRNA ها، RNA های کوچک مولکولی هستند که به mRNA هدف متصل شده و مانع ترجمه آن به پروتئین می گردند، امروزه siRNA به منظور کاهش بیان یک یا چند ژن در درمان سرطان مورد استفاده قرار می گیرد. بار منفی و خاصیت هیدروفیلی siRNA، مانع ورود آن به سلول از طریق انتشار می گردد. برای غلبه بر این مشکلات، siRNA نیازمند یک حامل مناسب برای انتقال می باشد. استفاده از نانو حامل های هیبرید لیپید/پلیمر سازگار با سیستم بیولوژیکی در انتقال siRNA با بهبود انتقال، خاموش سازی موثر ژن هدف را نیز باعث می گردد. در این مطالعه میزان برداشت نانوذرات هیبریدی حامل siRNA توسط سلول های سرطانی در زمان های مختلف بررسی گردید.

مواد و روش ها

در این مطالعه نانوذرات هیبرید پلیمر - لیپید کاتیونی به روش نانوتر سبب سنتز و توسط DLS و TEM آنالیز گردید. ۲۴ ساعت قبل از ترانسفکشن سلول های MCF7 به همراه محیط کشت RPMI کشت داده شد. سپس NP/siRNA (۲۰۰ nM) به هر چاهک اضافه شد. در زمانهای ۲، ۴، ۸، ۱۶ و ۲۴ ساعت پس از انکوباسیون با کمپلکس NP/FAM-siRNA، میزان فلورسانس سلول های تیمار شده و کنترل (به تعداد ۵۰۰۰ سلول) به وسیله دستگاه فلوسایتومتری (مدل Partec آلمان) و میکرو سکوپ فلور سانس مورد بررسی قرار گرفت. نتایج فلوسایتومتری به روش هیستوگرام یک پارامتری و میانگین شدت فلورسانس و با استفاده از نرم افزارهای WinMDI و Flowjo آنالیز شد.

یافته ها

نانوذرات هیبریدی دارای بار 25 ± 5 ، اندازه 42 ± 3 و بارگذاری siRNA 85 ± 5 % بوده است. طبق نتایج به دست آمده، جذب سلولی نانوذرات وابسته به زمان بوده و نانوذرات هیبرید ۴ ساعت جذب سلولی بالایی داشته و در زمان های بعد از آن ۸، ۱۶ و ۲۴ ساعت کاهش تدریجی فلورسانس ثبت گردید. می تواند به دلیل قرار گیری siRNA در کمپلکس RISC باشد.

بحث و نتیجه گیری

نانوحامل طراحی شده با ساختار و اجزاء جدید در این مطالعه توانایی انتقال موثر siRNA به رده سلولی MCF7 را دارا می باشد که می تواند جایگزین ترکیبات کاتیونی تجاری مانند لیپوفکتامین گردد.

واژه های کلیدی

siRNA، نانوذرات هیبرید پلیمر - لیپید کاتیونی، MCF7، فلوسایتومتری، برداشت سلولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-261

اندازه گیری فعالیت آنزیم های همواکسیژنازا ۱ (HO-1) و NADPH کینون اکسیدوردوکتاز ۱ (NQO1) در رده سلول های سرطانی پستان تیمار شده با عوامل chemopreventiv

فاطمه کشاورزی^{۱*}، زهره مصطفوی پور^۲^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شیراز^۲ استاد بخش بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

مقدمه

تعادل بین تولید و حذف گونه های فعال اکسیژن (ROS) برای بقای سلول ضروری است. آنزیم های آنتی اکسیدانی همواکسیژنازا ۱ (HO-1) و NADPH کینون اکسیدوردوکتاز ۱ (NQO1)، نقش ضروری در پاسخ سازگاری سلول به استرس اکسیداتیو دارند. بیان این آنزیم ها توسط فاکتور نسخه برداری Nrf2 تنظیم می شود. افزایش بیان این آنزیم ها در تومورها گزارش شده است، که موجب حفاظت آنها علیه استرس اکسیداتیو و مقاومت به شیمی درمانی می گردد. کورستین (Q) و ویتامین C (VC) عوامل کمپریونتیو هستند که فعالیت آنزیم های HO-1 و NQO1 را با وساطت در موقعیت هسته ای Nrf2، تحت تاثیر قرار می دهند. لذا این مطالعه به منظور بررسی فعالیت آنزیم های HO-1 و NQO1 در رده های سلولی سرطانی پستان، پس از تیمار متوالی با عوامل کمپریونتیو Q و VC و در نتیجه القاء استرس اکسیداتیو در سلولهای سرطانی انجام شد.

مواد و روش‌ها

کورستین و ویتامین C به طور متوالی با غلظت های 75Q+100VC و 50Q+200VC به محیط کشت رده های سلولی سرطان پستان MDA-MB 468 و MDA-MB 231 و MCF-7 و رده ی سلولی غیر مرتبط ریه A549 اضافه گردید و تیمار این سلول ها به مدت ۳۰ ساعت ادامه یافت. DMSO به عنوان حامل مورد استفاده قرار گرفت. سپس اندازه گیری فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی NQO1 و HO-1 بر روی سلول های تیمار شده انجام شد.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که تیمار متوالی Q و VC به میزان معنی داری فعالیت آنزیم های HO-1 و NQO1 را به صورت وابسته به دوز در سلول های سرطانی پستان کاهش داد ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات زیادی افزایش فعالیت HO-1 و NQO1 در تومورها و نقش آنها در پیشروی تومور را تایید کرده اند. نتایج ما نشان داد که می توان فعالیت این آنزیم ها را با ترکیبات کمپریونتیو Q و VC مهار کرد. بنابراین مورد هدف قرار دادن این آنزیم ها با ترکیبات کمپریونتیو به همراه شیمی درمانی می تواند استراتژی جدیدی برای درمان سرطان در نظر گرفته شود. اما توصیه می شود به منظور ارزیابی کارایی و ایمنی بیشتر این ترکیبات، مطالعات بیشتری در مدل های حیوانی و انسانی انجام شود.

واژه‌های کلیدی

NQO1، HO-1، کورستین، ویتامین C، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-262

اثرات مهاري کمپلکس بتاسیکلودکستین - دوکسوروبیسین بر روی فعاليت آنزيم تلومراز در سلولهای سرطانی پستان

کاظم نجاتی کشکی^{۱*}، قادر امیراحمدی^۲، مسعود ملکی^۲، ابوالفضل اکبرزاده^۳^۱ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان^۲ گروه ژنتیک، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز^۳ گروه نانوتکنولوژی پزشکی، دانشکده علوم نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

سرطان سینه، یکی از شایع ترین سرطانها در بین زنان است و عوالم متعددی در ابتلا به این سرطان دخیل هستند. تلومر در سلول های انسانی نرمال در طی چرخه سلولی کوتاه می شود درحالیکه نامیرایی سلول های سرطانی به دلیل فعالیت آنزیم تلومراز و عدم کوتاه شدن طول تلومر می باشد و به همین دلیل تلومراز هدف درمانی ضد سرطان مناسبی بوده و مهار تلومراز در سلول های نامیرا منجر به کوتاه شدن تلومر و آپوپتوز می شود. یکی از قویترین داروهای ضد سرطان دوکسوروبیسین است که از طریق ممانعت از تشکیل اسیدهای نوکلئیک در درون سلولهای سرطانی عمل می کند. اما مصرف دوکسوروبیسین بصورت خالص عوارض جانبی نامطلوب را دارد. در این مطالعه دوکسوروبیسین را با استفاده از نانو ذره ی بتا سیکلودکستین نانو کپسوله کرده و میزان فعالیت تلومراز را اندازه می گیریم.

مواد و روش‌ها

اثرات سایتوتوکسیک دوکسوروبیسین نانو کپسوله بر روی رده سلولی T47D بوسیله تست MTT assay در مدت زمان ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تیمار با غلظت های ۵۰، ۱۵۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ میکرومولار مورد بررسی قرار گرفت و IC50 مشخص گردید. بعد از تیمار سلولها با غلظت های ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ فعالیت آنزیم تلومراز با استفاده از TRAP assay اندازه گیری شد. سلول هایی که با دارو تیمار نشده بودند به عنوان گروه کنترل بودند.

یافته‌ها

در طی ۲۴ ساعت دوکسوروبیسین نانو کپسوله باعث مهار رشد سلول های T47D بصورت وابسته به دوز می شود (IC50=100 μM). فعالیت تلومراز با افزایش غلظت دارو در مقایسه با گروه کنترل بطور معنا داری کاهش یافته بود. در گروه کنترل تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

دوکسوروبیسین نانو کپسوله با مهار فعالیت آنزیم تلومراز باعث مهار رشد سلولهای سرطانی می شود. بنابراین این دارو می تواند به عنوان یکی از مهار کننده سرطان در هدف درمانی مورد استفاده قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، دوکسوروبیسین، تلومراز، TRAP assay



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-263

بررسی ژنوم ویروس پاپیلوما در سرطان دهانه رحم بوسیله Multiplex-PCR

ابوالفضل موفق^{۱*}، فاطمه زند نیا^۲، نیلوفر صفوی^۳^۱ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه ژنتیک پزشکی^۲ دانشگاه شهر کرد، گروه ژنتیک^۳ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه ژنتیک پزشکی

مقدمه

به علت افراد مبتلایان به سرطان دهانه رحم در جوامع مختلف و بخصوص ایران رو شهای جایگزین مدرن بجای روشهای سنتی الزام آوری باشد. در این خصوص این پژوهش بررسی پنج سوش از این ویروس را بوسیله Multiplex-PCR در دستور پژوهش خود قرار داده است.

مواد و روش‌ها

مورد بررسی بر روی ۱۰۰ زن مبتلا به سرطان دهانه رحم بوده است. DNA این ویروسها به وسیله کیت مخصوص تلخیص DNA از شرکت Rosch مورد استفاده قرار گرفت. همزمان این پنج سوش HPV بوسیله Multiplex – PCR مورد آزمایش قرار گرفت. پنج جفت پرایمر Forward و Reverse مورد طراحی قرار گرفت.

یافته‌ها

بر طبق نتایج از این ۱۰۰ نمونه زنان مبتلا به سرطان گردن رحم هشتاد مورد نمونه PPV-DNA را نشان و مثبت بود و بیشتر مورد مربوط به سوش HPV-16 منتج شد.

بحث و نتیجه‌گیری

روش Multiplex – PCR بهترین روش برای تشخیص ژنوم پاپیلوما ویروس نسبت به روشهای دیگر سنتی می باشد و حتی با مقدار بسیار کم نمونه گیری از دهانه رحم می توان به نتیجه قابل قبول دسترسی پیدا کرد حتی از لحاظ اقتصادی نسبت به سایر روشها اقتصادی تر می باشد.

واژه‌های کلیدی

ویروس پاپیلوما، سرطان دهانه رحم، Multiplex-PCR، بیان ژنوم



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-264

بررسی بیان ژن BUBB1be در غدد لنفاوی سرطان پستان پیشرفته زنان ایرانی

ابوالفضل موفق^{۱*}، ندا منصوری^۲، نیلوفر صفوی^۳^۱ گروه ژنتیک پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی^۲ گروه ژنتیک پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی^۳ گروه ژنتیک پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

بررسی Micrometastasis در غدد لنفاوی سرطان پیشرفته سینه بوسیله RealTimePCR بهترین روش تشخیص و بخصوص احتمال درمان این دسته از بیماران در زنان مبتلا به سرطان پیشرفته سینه می باشد. تشخیص زود هنگام در این دسته از مبتلایان می تواند به بازگرداندن امید به زندگی در مبتلایان باشد.

مواد و روش‌ها

در این دسته از بیماران تعداد نمونه SLNs از صد نمونه تومورسینه در زنان مبتلا و صد نمونه از بافت سالم کناری تومور بوسیله بیان RealTime PCR مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج بدست آمده حاکی از Significant با $P > 0.5$ نمونه بیان مبتلایان به سرطان سینه نسبت به بافت سالم همان زنان مبتلا بود.

بحث و نتیجه‌گیری

هر چند تعداد نمونه‌ها به اندازه‌ای بزرگ نبوده که بتوان بعنوان یک تشخیص Novel و بیو مارکر بهره برداری نمود ولی در نوع خود سریع، آسان و از لحاظ اقتصادی بررسی مورد قبولی به نظر می رسد.

واژه‌های کلیدی

سرطان سینه، SLNs، RealTimePCR، بیان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-265

بررسی نقش ویتامین D در پاسخ سلول‌های سرطانی سینه به درمان فتودینامیک با واسطه نانوهیبرید کورکومین

خاطره خرسندی^{1*}، رضا حسین زاده^۲^۱ گروه پژوهشی فتودینامیک، مرکز تحقیقات لیزر در پزشکی، جهاد دانشگاهی واحد علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
khorsandi.kh@ut.ac.ir

مقدمه

در میان روش‌های موجود در درمان سرطان، فتودینامیک درمانی (PDT) روشی جدید برای درمان سرطان و برخی از ضایعات غیر بدخیم است. این روش شامل فعال شدن یک حساسگر نوری بوسیله نور با طول موجی مشخص است که با مولکول اکسیژن واکنش داده و اکسیژن منفرد و یا گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) تولید می‌کند که در نهایت منجر به مرگ سلول توموری می‌گردد. در این مطالعه، پاسخ رده سلول‌های سرطانی سینه انسان (MDA-MB-231) به درمان ترکیبی با استفاده از ویتامین D و درمان فتودینامیکی با واسطه نانوهیبرید کورکومین مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در ابتدا سلول‌های MDA-MB-231 با غلظت‌های مختلف از ویتامین D به مدت ۲۴ ساعت در پلیت‌های ۹۶ خانه ای کشت داده شدند. سپس سلول‌ها با نانوهیبرید کورکومین با غلظت‌های مختلف انکوبه شدند و پس از طی زمان مورد نظر، سلول‌ها در معرض منبع نوری به مدت ۳۰ دقیقه قرار گرفتند. پس از تابش نور، توان زیستی سلول‌ها با استفاده از روش MTT اندازه‌گیری شد. مطالعات میکروسکوپی جهت بررسی مورفولوژی سلول‌ها انجام گرفت. یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در غیاب نور تغییرات زیادی در بقای سلول‌های سرطانی در حضور نانوهیبرید کورکومین و ویتامین D نسبت به حالت کنترل مشاهده نمی‌شود. در حضور نور، با استفاده از ویتامین D و نانوهیبرید کورکومین به نسبت ۱ به ۱، روند مرگ و میر سلول‌ها به ترتیب به حدود ۳۰، ۴۱، ۳۹ و ۴۶ درصد می‌رسد که در مقایسه با نانوهیبرید کورکومین تنها کاهش بیشتری در مرگ و میر مشاهده می‌شود. مطالعات مورفولوژیکی یافته‌های حاصل از روش MTT را تأیید می‌کند.

بحث و نتیجه‌گیری

این بررسی نشان می‌دهد که کاربرد ویتامین D به همراه روش فتودینامیک با واسطه نانوهیبرید کورکومین، کارایی فتودینامیکی را به مقدار قابل توجهی افزایش می‌دهد که می‌تواند نشان‌دهنده پتانسیل این روش به عنوان یک درمان ترکیبی در درمان سرطان سینه باشد.

واژه‌های کلیدی

سرطان سینه، فتودینامیک درمانی، نانوهیبرید کورکومین، ویتامین D



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-266

بررسی اثر داروی هیدرالازین بر روی سلول‌های سرطانی رده‌ی (K562)

سونیا دده‌خانی^۱، یعقوب پاژنگ^۱، مهدی ایمانی^۱^۱گروه زیست‌شناسی، دانشگاه ارومیه

مقدمه

متیلاسیون DNA یک مکانیسم اپی ژنتیک مهم در کنترل بیان ژن می‌باشد و تغییر الگوی متیلاسیون می‌تواند در پیشرفت سرطان نقش داشته باشد. آنزیم‌های DNA متیل ترانسفراز مسئول متیلاسیون DNA هستند و در متیلاسیون ناجور سلول‌های توموری دیده می‌شود. افزایش متیلاسیون باعث غیرفعال شدن تومور ساپر سورها می‌شود و این امر باعث ایجاد سرطان می‌گردد، بنابراین با استفاده از مهارگرهای آنزیم‌های مذکور می‌توان باعث کاهش ایجاد سرطان شد. هیدرالازین یک مهارگر متیلاسیون DNA می‌باشد که می‌تواند باعث کاهش متیلاسیون شود و شاید بتوان از آن در درمان سرطان استفاده کرد. هدف از این بررسی مهار رشد رده‌ی سرطانی (K 562) توسط داروی هیدرالازین است. در نتیجه ترکیب مذکور را می‌توان بعنوان ترکیب کاهنده رشد سلول‌های سرطانی خون از رده K562 پیشنهاد داد.

مواد و روش‌ها

بدین منظور ابتدا سلول‌های K562 در محیط RPMI ۱۰٪ سرم جنین گاوی کشت داده شد، سپس توسط غلظت‌های مختلف داروی هیدرالازین به مدت ۷۲ ساعت تیمار شدند. بعد از آن آزمایش MTT برای بررسی میزان قدرت بقا سلول‌ها انجام شد. برای بررسی وقوع آپوپتوز از رنگ آمیزی هوخست و الکتروفورز DNA استفاده گردید.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که هیدرالازین باعث کاهش رشد سلول‌های K562 در مقایسه با سلول‌های تیمار نشده گردید. و فعالیت سلول‌کشی آن وابسته به غلظت و زمان می‌باشد. آزمایشات رنگ آمیزی هوخست و الکتروفورز DNA نشان داد که هیدرالازین بعد از ۷۲ ساعت تیمار باعث وقوع آپوپتوز می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصله می‌توان گفت که هیدرالازین رشد را در سلول‌های K562 کاهش داده و باعث آپوپتوز سلول‌های مذکور می‌شود،

واژه‌های کلیدی

متیلاسیون، سلول‌های سرطانی K562، هیدرالازین، APC



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-267

بررسی اثر داروی سلاستروپل بر روی سلول‌های سرطانی خون

سونیا دده خانی^{۱*}، یعقوب پاژنگ^۱، مهدی ایمانی^۱^۱گروه زیست‌شناسی، دانشگاه ارومیه

مقدمه

NF-κB یک فاکتور ترجمه می‌باشد که مسیر آن نقش بسیار مهمی در ایجاد التهاب، جلوگیری از آپوپتوز و مقاومت دارویی در شیمی درمانی را ایفا می‌کند. **NF-κB** در بسیاری از اعمال مانند تهاجم سلولی و تغییر در چرخه سلولی با انکوژن‌ها و همچنین ایجاد سرطان نقش دارد بنابراین مهار این فاکتور می‌تواند باعث کاهش تهاجم و همچنین کاهش میزان رشد سلول‌های سرطانی گردد. داروی سلاستروپل مهارکننده این فاکتور می‌باشد و باعث کاهش رشد سلول‌های تومور در انواع سرطان‌ها می‌شود. هدف از این تحقیق بررسی اثر داروی سلاستروپل بر روی رشد سلول‌های سرطانی خون از رده K562 بود

مواد و روش‌ها

بدین منظور ابتدا سلول‌های K562 در محیط RPMI ۱۰٪ سرم جنین گاوی کشت داده شد، سپس توسط غلظت‌های مختلف داروی سلاستروپل تیمار شدند بعد از آن آزمایش **MTT** برای بررسی زنده ماندن سلول‌ها صورت گرفت. برای بررسی وقوع آپوپتوز از رنگ‌آمیزی هوخست و الکتروفورز **DNA** استفاده گردید

یافته‌ها

نتایج نشان داد که سلاستروپل در مقایسه با گروه کنترل فعالیت سلول‌کشی دارد. و فعالیت سلول‌کشی آن وابسته به غلظت و زمان می‌باشد. آزمایشات رنگ‌آمیزی هوخست و الکتروفورز **DNA** نشان داد که سلاستروپل باعث ایجاد آپوپتوز ۷۲ ساعت پس از تیمار می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصله می‌توان گفت که سلاستروپل باعث کاهش رشد و آپوپتوز در سلول‌های K562 می‌شود، در نتیجه ترکیب مذکور می‌تواند بعنوان ترکیبی موثر در درمان سلول‌های سرطانی فوق استفاده گردد.

واژه‌های کلیدی

سلاستروپل، سلول‌های سرطانی K562، فاکتور **NF-κB**، آپوپتوز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-268

بررسی اثرات سینرژیسمی داروی لوواستاتین و پردنیزولون بر روی رده سلول‌های سرطانی K562

سیده مریم واعظی^{۱*}، مهدی محمدزاده^۱، یعقوب پاژنگ^۱^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه

مقدمه

داروی لوواستاتین مهارکننده آنزیم هیدروکسی متیل گلوکاریل کوآ ردوکتاز است و برای درمان هیپرکلسترولمی کاربرد دارد. مهار این آنزیم منجر به مهار فعالیت پروتئین کوژن Ras که در اغلب سرطان‌ها دارای موتاسیون است می‌شود. داروی پردنیزولون نیز عضو خانواده داروهای گلوکوکورتیکوئیدی است که به سرکوب یا جلوگیری از پاسخ سیستم ایمنی بدن کمک می‌کند و همچنین مانع از تولید موادی می‌شوند که آلرژی و التهاب را تشدید می‌کنند. همچنین گلوکوکورتیکوئیدها به صورت بالینی در درمان بدخیمی لنفاوی کاربرد دارند. اخیراً گزارش شده است که این داروها قادر به القای آپوپتوز، تمایز و کاهش زیستایی در سلول‌های مختلف هستند. هدف از این تحقیق بررسی اثر سینرژیسمی این دو دارو بر روی رده سلول سرطانی K562 بود.

مواد و روش‌ها

بدین منظور ابتدا سلول‌های K562 در محیط RPMI حاوی ۱۰٪ سرم جنین گاوی کشت داده شده و سپس توسط غلظت‌های مختلف داروی ترکیبی (پردنیزولون و لوواستاتین) به مدت ۷۲ ساعت تیمار شدند. سپس تست MTT برای بررسی میزان زنده ماندن سلول‌ها صورت گرفت. به منظور بررسی آپوپتوز نیز رنگ آمیزی هوخست و الکتروفورز پس از استخراج DNA با روش فنل/کلروفرم/ایزوامیل الکل انجام شد.

یافته‌ها

نتایج به دست آمده نشان داد که این داروی ترکیبی در همه غلظت‌ها در مقایسه با گروه کنترل فعالیت سلول‌کشی دارد. همچنین در غلظت‌های بالاتر و ۷۲ ساعت بعد از تیمار دارای بیشترین اثر مهار می‌باشد. وقوع آپوپتوز نیز با رنگ آمیزی هوخست در زیر میکروسکوپ فلورسانس و نیز توسط الکتروفورز DNA مشاهده گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

پس می‌توان چنین استنباط کرد که این داروی ترکیبی دارای خاصیت سیتوتوکسیک است که این خاصیت با غلظت و زمان ارتباط خطی دارد. بنابراین داروی ترکیبی را می‌توان برای کاهش دادن رشد سلول‌های سرطانی K562 پیشنهاد داد.

واژه‌های کلیدی

لوواستاتین، هیدروکسی متیل گلوکاریل کوآ ردوکتاز، سلول‌های سرطانی K562، پردنیزولون، سینرژیسم



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-269

بررسی اثر سیپروفلوکساسین بر حیات سلولی، قدرت کلنی‌زایی و مهاجرت سلول‌های سرطان پروستات انسان

آسیه داوری^۱، راضیه جلال^{۱،*۲}^۱دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده علوم، گروه شیمی، مشهد، ایران^۲دانشگاه فردوسی مشهد، گروه پژوهشی سلولی و مولکولی پژوهشکده زیست فناوری، مشهد، ایرانrazieh@um.ac.ir

مقدمه

مطالعات اخیر نشان داده است که به کارگیری آنتی‌بیوتیک‌هایی که بر میتوکندری اثر نموده و باعث کاهش تولید ATP می‌گردند می‌توانند به عنوان داروهای مناسب برای درمان برخی از سرطان‌ها در نظر گرفته شوند. سیپروفلوکساسین یکی از آنتی‌بیوتیک‌های خانواده‌ی کوینولون‌ها می‌باشد که در سلول‌های پستانداران با مهار توپوایزومراز II، به‌ویژه ایزوزیم میتوکندریایی آن، باعث مهار زنجیر تنفسی و کاهش سنتز ATP می‌گردد. هدف از این تحقیق بررسی اثر سیپروفلوکساسین بر حیات سلولی، قدرت کلنی‌زایی و مهاجرت سلول‌های سرطان پروستات انسان، DU145، می‌باشد.

مواد و روش‌ها

سلول‌های DU145 با غلظت‌های مختلف آنتی‌بیوتیک سیپروفلوکساسین ($100-12/5 \mu\text{g ml}^{-1}$) تیمار شدند و حیات سلولی در زمان‌های ۲۴-۲۶۴ ساعت پس از تیمار تعیین گردید. به منظور بررسی اثر سیپروفلوکساسین بر قدرت کلنی‌زایی سلول‌های مذکور، ۵۰۰ عدد سلول در هر یک از خانه‌های ظروف ۲۴-خانه کشت داده شد و پس از ۲۴ ساعت نگهداری در انکوباتور، سلول‌ها در مجاورت غلظت‌های مختلف آنتی‌بیوتیک قرار گرفتند و تعداد کلنی‌ها بعد از ۹ روز شمارش شد و درصد قدرت کلنی‌زایی (% Plating Efficiency) محاسبه گردید. از روش خراش (Scratch assay) برای بررسی اثر سیپروفلوکساسین بر مهاجرت سلولی سلول‌های DU145 استفاده شد. بدین منظور تعداد 10^5 سلول در هر یک از خانه‌های ظروف ۲۴-خانه کشت داده شد و پس از ۷۲ ساعت خراشی بر روی سطح هر یک از خانه‌ها ایجاد گردید. سلول‌ها به مدت ۷۲ ساعت در مجاورت غلظت‌های مختلف سیپروفلوکساسین قرار گرفتند و عکس‌برداری از خانه‌ها هر ۲۴ ساعت صورت گرفت و درصد مهاجرت با استفاده از برنامه ImageJ به دست آمد.

یافته‌ها

غلظت $100 \mu\text{g ml}^{-1}$ سیپروفلوکساسین باعث مهار کامل رشد سلول‌های DU145 گردید، غلظت‌های $50 \mu\text{g ml}^{-1}$ و $25 \mu\text{g ml}^{-1}$ آن سبب تاخیر در رشد شد و در غلظت $12/5 \mu\text{g ml}^{-1}$ آنتی‌بیوتیک کاهش قابل ملاحظه‌ای در حیات سلول‌های مذکور مشاهده نگردید. تعداد کلنی و مهاجرت سلول‌های DU145 در حضور سیپروفلوکساسین به صورت وابسته به غلظت کاهش یافت، به گونه‌ای که غلظت $50 \mu\text{g ml}^{-1}$ آن باعث کاهش قابل توجه قدرت کلنی‌زایی و مهاجرت سلولی گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این تحقیق به نظر می‌رسد که سیپروفلوکساسین از طریق کاهش حیات سلولی، قدرت کلنی‌زایی و مهاجرت سلولی باعث مهار رشد سلول‌های سرطان پروستات می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

سرطان پروستات، سیپروفلوکساسین، قدرت کلنی‌زایی، مهاجرت سلولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-270

خالص سازی آنتی ژن NMP 22، تومورمارکر سرطان مثانه

شیرین حکیمی^۱، معصومه رجیبی بذل^{۲*}، مارال یاراحمدی^۱^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی^۲دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

سرطان مثانه یکی از انواع سرطان‌های سلول‌های پوششی است. سرطان مثانه دومین سرطان شایع دستگاه ادراری-تناسلی است. سیتوسکوپی و سیتولوژی به دلیل نرخ بالا عود و پیگیری طولانی مدت، سرطان مثانه را به یکی گران‌ترین سرطان‌ها برای درمان تبدیل کرده است. با این وجود تومور مارکر مثانه NMP22 (Nuclear Matrix Protein) نقش به سزایی در فرآیند تشخیص و مدیریت سرطان مثانه دارد. NMP22 یک نشانگر ادراری غیرتهاجمی بسیار حساس و اختصاصی در تشخیص زود هنگام سرطان مثانه می باشد. میزان تولید این پروتئین در سلول‌های سرطانی مجاری ادرار ۱۰ برابر بالاتر از سلول‌های سالم است.

مواد و روش‌ها

ژن NMP22 بعد از کلون در وکتور pET28a به سلول پذیرای E.coli HB2151 انتقال یافته و سپس کشت داده شد. هنگامی که به OD600 = 0.6 رسید، با القاگر IPTG بیان و نتایج آن با SDS-PAGE 12% بررسی شد. پس از بیان و تعیین غلظت پروتئین به روش برادفورد، خالص سازی انجام شد. تخلیص با استفاده از کروماتوگرافی میل ترکیبی و شیب غلظتی ایمیدازول (۴۰۰،۳۰۰،۲۰۰) میلی مولار، در ستون Ni-NTA Agarose انجام شد.

یافته‌ها

بیان تهیه شده با غلظت IPTG 1mM و بررسی توسط SDS-PAGE ۱۲٪ نشان داده شده است که آنتی ژن NMP22 با وزن مولکولی ۳۹ KD در مقایسه با نمونه کنترل قبل القا، به خوبی بیان شد. از طرف دیگر، بررسی نتایج تخلیص پروتئین NMP22، توسط SDS-PAGE 12% نیز نشان دهنده تخلیص خوب پروتئین در شیب غلظتی ایمیدازول (۴۰۰،۳۰۰،۲۰۰) میلی مولار، با استفاده از نشان هیستیدین و ستون میل ترکیبی Ni-NTA Agarose می باشد. بدین صورت، در این مطالعه آنتی ژن NMP22 که، تومور مارکر سرطان مثانه است با تمایل بالا بیان و خالص سازی گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

آنتی ژن اختصاصی NMP22 به دلیل حساسیت بالا، در تشخیص زود و به هنگام سرطان مثانه، نقش اساسی دارد و تولید آنتی بادی علیه این آنتی ژن مورد توجه قرار گرفته است.

واژه‌های کلیدی

سرطان مثانه، پروتئین NMP22، تومورمارکر، خالص سازی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-271

بررسی نقش پوترسین به عنوان مهارکننده آنژیوژن در سلول‌های توموری با استفاده از روش‌های محاسباتی

سیده زهره حسینی^۱، مرضیه دهقان شاسلطنه^۲، سیده زهرا موسوی‌نژاد^۳^۱گروه بیوتکنولوژی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه الزهرا(س)، تهران، ایران^۲مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشکده علوم پایه، دانشگاه تهران، ایران^۳هیئت علمی گروه بیوتکنولوژی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه الزهرا(س)، تهران، ایران

مقدمه

ریبونوکلازها (RNases) اندونوکلازهایی هستند که تعداد RNAها را بعد از رونویسی در سلول کنترل می‌کنند. در دهه‌های اخیر همولوگ‌هایی از RNaseA شناسایی شده‌اند که نقش مهمی در بیماری‌زایی انسان ایفا می‌کنند. از جمله این پروتئین‌ها آنژیوژن (Ang)، نوروتوکسین مشتق از ائوزینوفیل (EDN) و پروتئین کاتیونی ائوزینوفیل (ECP) هستند. بنابراین یکی از اهداف طراحی دارو برای بیماری‌های حاصل از ازدیاد این پروتئین‌ها، مهارکننده‌هایی هستند که فعالیت آنزیمی آن‌ها را متوقف کرده و به این طریق باعث مهار فعالیت‌های پاتولوژی آن‌ها می‌شوند. جایگاه فعال RNase از نظر ساختار و توالی بسیار حفاظت شده است این ساختار حفاظت شده کمک می‌کند که مهارکننده‌های خاصی برای انواع مختلفی از RNase‌ها معرفی شوند. یکی از ترکیبات نیتروژنی آلیفاتیک که به این آنزیم‌ها متصل می‌شوند، پوترسین است که در فرایندهای زیستی نقش‌های مهم ایفا می‌کنند.

مواد و روش‌ها

از آنجایی که اثر پلی‌آمین‌ها بر آنزیم RNaseA به طور تجربی بررسی شده است و اثر مهارکنندگی پوترسین نیز ثابت شده است در این پژوهش به کمک روش‌های محاسباتی و با روش داکینگ، میانکنش پوترسین و سایر پلی‌آمین‌ها به کمک نرم‌افزار Autodock vina ارزیابی شد. نرم‌افزار Ligplot و VMD استفاده شد تا اسیدآمین‌های درگیر در این اتصال تعیین گردد. از آنجایی که جایگاه فعال و ساختار سوم آنژیوژن بسیار شبیه RNaseA است از این ترکیب به عنوان کنترل مثبت جهت بررسی میانکنش آن با پوترسین استفاده شد. برای مشخص کردن محل اتصال پوترسین به آنژیوژن نیز با نرم‌افزار Autodock vina داکینگ بین پوترسین و آنژیوژن صورت گرفت و مقایسه بین کمپلکس‌های آنژیوژن-پوترسین و RNaseA-پوترسین انجام شد.

یافته‌ها

محل اتصال پوترسین به RNaseA تفاوت‌های مشخصی را با سایر پلی‌آمین‌ها نشان داد و با توجه به مقایسه ساختار این آنزیم و آنژیوژن شباهت‌های ساختاری و نیز شباهت‌هایی در محل اتصال پوترسین وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

از این داده‌ها این‌طور نتیجه می‌شود که با توجه به اثر مهارکنندگی پوترسین بر فعالیت آنزیم RNaseA و نیز تشابهات RNaseA با آنژیوژن از نظر ساختار و محل اتصال پوترسین و همچنین وابستگی بالای فعالیت بیولوژیکی آنژیوژن به فعالیت آنزیمی بسیار ضعیف آن می‌توان پوترسین را به عنوان مهارکننده آنژیوژن در سلول‌های توموری به صورت تجربی بررسی کرد.

واژه‌های کلیدی

RNaseA، پوترسین، آنژیوژن، vina



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-272

بررسی اثر تونیکامایسین بر رده سلولی SH-EP

پریسا فتحی رضایی^{۱*}^۱گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه مراغه

مقدمه

نوروبلاستوما شایع‌ترین تومور توپ‌خارج مغزی سیستم عصبی مرکزی در دوران کودکی است و ۱۰-۶ درصد کل بدخیمی‌ها در دوران کودکی را شامل می‌شود. درمان کودکان بالای یکسال در مرحله ۴ بیماری، بسیار ضعیف می‌باشد. بنابراین استراتژی‌های جدیدی برای درمان نوروبلاستوما در مراحل پیشرفته مورد نیاز می‌باشد. مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده یا آپتوز برای حفظ هم‌مستاز بافتی ضروری است. از اینرو القاء آپتوز در سلول‌های بدخیم یکی از روش‌های اصلی برای درمان سرطان می‌باشد. تونیکامایسین مخلوطی از آنتی بیوتیک‌های نوکلئوزیدی همولوگ است که با مهار ان-گلیکوزیلاسیون، موجب توقف چرخه سلولی در فاز G1 می‌شود. در این تحقیق مکانیسم اثر تونیکامایسین بر رده سلولی SH-EP بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در ابتدا سلول‌های SH-EP با غلظت‌های مختلف تونیکامایسین (۰/۵-۰/۱ میکروگرم در میلی لیتر) بمدت ۷۲-۱۲ ساعت تیمار شدند و اثر سمی دارو از طریق آزمایش MTT بررسی شد. در ادامه بررسی DNA fragmentation بوسیله فلوسیتومتر و بیان پروتئین‌های کاسپاز ۳، GRP78 و cIAP1 بوسیله وسترن بلات در زمان‌های مورد نظر انجام گرفت.

یافته‌ها

بر اساس نتایج MTT اثر سمی تونیکامایسین بر سلول‌های SH-EP روند وابسته به دوز و زمان نسبت به سلول‌های گروه شاهد نشان داد. با افزایش غلظت تونیکامایسین افزایش قابل توجهی در در صد DNA fragmentation مشاهده شد. برش کاسپاز ۳، افزایش میزان پروتئین GRP78 و کاهش cIAP1 همه در غلظت IC₅₀ روند وابسته به زمان داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های حاصل اثر سمی تونیکامایسین بر رده سلولی SH-EP از طریق القاء آپتوز با فعالسازی کاسپاز ۳، کاهش بیان پروتئین cIAP1 و استرس شبکه آندوپلاسمی (ER stress) با افزایش بیان GRP78 می‌باشد. در ادامه بررسی اثر تونیکامایسین بر دیگر رده‌های سلولی نوروبلاستوما و اثر تیمار توأم با سایر ترکیبات ضد سرطانی انجام خواهد شد.

واژه‌های کلیدی

آپتوز، تونیکامایسین، نوروبلاستوما



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-273

ارزیابی قابلیت اتصال مشتقات کومارینی به **ABCC1** انتقال دهنده غشایی وابسته به **ATP**؛ با استفاده از غربالگری مجازی

پریسا شاهپوری^{۱*}، سکینه کاظمی نورعینی^۱، میترا خیرآبادی^۱^۱ دانشگاه حکیم سبزواری - دانشکده علوم پایه - گروه زیست‌شناسی

مقدمه

مقاومت دارویی از مهمترین علل شکست شیمی درمانی در بیماران سرطانی است. سلولهای مقاوم با استفاده از انتقال دهنده های **ATP Binding Cassette** فعالانه ترکیبات دارویی را به خارج سلول پمپ کرده از اثرات دارو می‌گیرند. در این مطالعه با استفاده از روشهای غربالگری مجازی اتصال کومارین که یک ترکیب بنزوپیرون با اثرات فارماکولوژیک متنوع شناخته شده است و مشتقات آن با **ABCC1** مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

لیگاندها از **PubChem** بر اساس قانون پنج تایی لیپینسکی انتخاب شدند. ساختمان پروتئین که از کریستالوگرافی با درجه تفکیک بالا استنتاج شده بود نیز از بانک داده های پروتئینی **PDB** با کد **2CBZ** انتخاب و انرژی آن با استفاده از نرم افزار **SPDBV** به حداقل رسانده شد. با استفاده از نرم افزار **Autodock Tools (4.2) 1.5.6rc3** فرمت فایل **pdqt** آن برای آنالیزهای داکینگ مولکولی با الگوریتم ژنتیکی تهیه شد. جعبه اتوگرید به شیوه ای که مولکول بتواند آزادانه در آن حرکت کند با مشخصات **X:-18.914, Y:52.548, Z: 6.119** تعریف شد و تعداد نقاط گرید در هر بعد آن ۶۰ با فواصل ۰/۳۷۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

لیگاندهای انتخاب شده نمره شباهت دارویی بین ۰/۵ تا ۱/۵ داشتند. لیگاند شماره ۱۱ که شامل یک گروه اتوکسی و گروه پروپنیل بنزن بوده و شباهت دارویی بالایی داشت به واسطه باند هیدروژنی به پروتئین متصل می‌شود. لیگاندهای شماره ۴ و ۱۶ با خصوصیات مهارکنندگی **p-gp** و با مقادیر انرژی اتصال مناسب نیز در بین ترکیبات دیده می‌شوند. نتایج داکینگ مولکولی نشان می‌دهد که چهار اسید آمینه شامل **Gly 681, Gly 683, Lys 682** و **Lys 684** در ساختمان پروتئین در انواع میانکنش‌ها و به ویژه میانکنش هیدروژنی با این ترکیبات نقش بسیار مهم دارند.

بحث و نتیجه‌گیری

داده های بدست آمده تعدادی لیگاندهایی را پیشنهاد می‌کند که میانکنش قوی با **ABCC1** برقرار نموده و احتمالاً می‌توانند بطور موثری مقاومت دارویی را مهار نمایند.

واژه‌های کلیدی

مشتقات کومارینی، انتقال دهنده **ATP binding cassette ABCC1**، غربالگری مجازی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-274

افزایش بیان miRNA-Let7b در سلول‌های سرطان معده تحت تاثیر تیمار با ایبوپروفن

مریم مهربانی^{۱*}، حسن اکرمی^۱^۱کرمانشاه، دانشگاه رازی، دانشکده علوم، گروه زیست‌شناسی

مقدمه

MicroRNA ها یک نوع RNA کوچک با طول بین ۱۸ تا ۲۵ نوکلئوتید میباشند که نقش‌های تنظیمی مهمی را در سلول‌ها ایفا می‌کنند. Let-7b یکی از MicroRNA هایی است که بیان آن در سلول‌های سرطان معده کاهش می‌یابد و افزایش بیان Let-7b در سرکوب رشد، مهاجرت، تهاجم و تشکیل تومور سلول‌های سرطان معده نقش دارد. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که استفاده طولانی مدت و منظم از داروی ایبوپروفن (داروی ضد التهاب غیر استروئیدی) پیشرفت و گسترش تعدادی از تومورها را مهار می‌کند. در مطالعه حاضر اثر ایبوپروفن بر القای آپوپتوز در رده سلولی MKN-45 سرطان معده و بیان Let-7b در سلول‌های تیمار و کنترل مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

سلول‌های رده سلولی MKN-45 سرطان معده در محیط کشت DMEM و F12 حاوی ۱۰ درصد سرم گاوی کشت داده شدند. سپس توسط غلظت‌های ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ میکرومولار ایبوپروفن به مدت ۲۴ و ۴۸ ساعت تیمار داده شدند. میزان مرگ سلولی با استفاده از روش تریپان بلو بررسی شد و بعد از استخراج RNA و سنتز cDNA بیان Let-7b با روش Real-time RT-PCR مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج بیانگر کاهش قابل توجه بقای سلول‌های MKN-45 در پاسخ به ایبوپروفن بود و نشان داد که درصد مرگ سلولی با افزایش غلظت دارو و زمان تیمارافزایش می‌یابد. به طوری که در غلظت ۵۰۰ میکرومولار ایبوپروفن بعد از گذشت زمان ۴۸ ساعت ۵۰ درصد سلول‌ها از بین رفتند. نتایج حاصل از Real-time RT-PCR نشان داد که در سلول‌های تیمار شده Let-7b به میزان ۱/۵۸ برابر نسبت به کنترل افزایش بیان داشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعات متعدد Let-7b به عنوان سرکوبگر تومور شناخته شده است، بنابراین این یافته پیشنهاد می‌کند که بخشی از اثرات ضد سرطان داروی ایبوپروفن در رده سلولی MKN-45 ممکن است از طریق افزایش بیان Let-7b باشد.

واژه‌های کلیدی

ایبوپروفن، سرطان معده، MKN-45، Let-7b



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-275

مهار اتوفازی و تاثیر این مهار بر سلول‌های سرطانی HeLa

مهدیه طالبی^{۱*}، طراوت بامداد^۱، احسان عارفیان^۲، حبیب احمدی^۳^۱دانشگاه تربیت مدرس^۲دانشگاه تهران^۳دانشگاه شهید بهشتی

مقدمه

واژه اتوفازی به معنای خود خواری می باشد، که به عنوان یک کارخانه بازیافت سلولی عمل می کند و با حفظ هموستازی سلول به بقای سلول در شرایط پر فشار کمک می کند. از این رو بی نظمی در اتوفازی با بیماری های مختلفی از جمله سرطان، بیماری های قلبی و .. در ارتباط است. اتوفازی در سرطان دارای نقش دوگانه ای می باشد، که از یک رو به عنوان یک مکانیسم مهار کننده تومور و از سوی دیگر به عنوان یک مکانیسم پیش بقا و مقاومتی عمل می کند. از این رو هدف از انجام این پژوهش مهار اتوفازی و کاهش تکثیر سلول های سرطانی هلا بود.

مواد و روش ها

کشت سلول های سرطانی، ترانسفکشن وکتور، انجام Real time PCR، تست تانل

یافته ها

مهار اتوفازی باعث تکثیر سلول های سرطانی هلا گشت.

بحث و نتیجه گیری

می توانیم برای درمان سرطان در کنار پرتو درمانی و شیمی درمانی از مهار اتوفازی با استفاده از دارو و یا siRNA استفاده نمود.

واژه های کلیدی

اتوفازی، سرطان، HeLa



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-276

بررسی فارماکودینامیک و فارماکوکینتیک بربرین به عنوان یک داروی بالقوه برای درمان سرطان سینه در محیط *in silico*

علیرضا جلالوند^{۱*}، رضا غفاری^۱، شکوفه زاده نصیر^۲^۱ گروه بیوشیمی بیوفیزیک، پژوهشکده علوم و فناوری زیستی، دانشگاه صنعتی مالک اشتر، تهران، ایران^۲ گروه ژنتیک، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

مقدمه

سرطان سینه یکی از مهم‌ترین سرطان‌ها در زنان است و ۲۵٪ سرطان‌ها را شامل می‌شود. مطالعات نشان داده که پروتئین HER2 با درجه تمایز بالای تومور ارتباط معناداری دارد. HER2 یک پروتئین ترانس ممبرن دارای خاصیت تیروزین کینازی است و در ۳۰٪ از موارد تومور پستان، بیش از حد بیان می‌شود. در این پژوهش، ترکیب بربرین از *Berberis Spp* به عنوان یک لیگاند مهارکننده HER2 در نظر گرفته شده است و میزان انرژی اتصال این ترکیب با تکنیک داکینگ تعیین می‌شود.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش ساختار بربرین از پایگاه Pubchem (CID=۲۳۵۳) و ساختار کریستالی پروتئین از پایگاه PDB (3PP0) به دست آمد. لیگاند با نرم افزار ChemSketch طراحی شد. بهینه سازی‌های مربوط به سطح انرژی با نرم افزار Swiss PDB Viewer صورت گرفت. تنظیمات داکینگ با نرم افزار AutoDock 4.0 با تعداد ۱۰۰۰ باران تعریف شد. فایل‌های خروجی مورد نظر بدست آمد. سپس الگوریتم تعریف شده داکینگ، با نرم افزار Cygwin اجرا شد و فایل‌های خروجی نهایی بدست آمد. در نهایت با توجه به فایل گزارش بدست آمده، اقدام به آنالیز نتایج گردید. بعد از اطمینان از مناسب بودن انرژی اتصال و آنالیز ساختاری کمپلکس پروتئین-لیگاند، جهت مطالعه فارماکوکینتیکی بربرین از پایگاه PreADMET استفاده شد.

یافته‌ها

با آنالیز جدول RMSD مشخص شد که بربرین با همه کانفورماسیون‌های خود با انرژی اتصال ۹/۳۷KJ/mol به Her2 متصل می‌شود. تمامی انرژی‌های اتصال‌های کانفورماسیون‌ها در یک خوشه قرار گرفتند. مطالعات فارماکوکینتیکی بربرین نشان داد که بربرین از لحاظ جذب، توزیع، متابولیسم، دفع و میزان سمیت، مناسب است.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان می‌دهد که بربرین می‌تواند به عنوان یک داروی بالقوه برای درمان سرطان سینه معرفی شود چرا که نتایج مطالعه فارماکودینامیک نشان داد علاوه بر میزان مناسب انرژی اتصال، تمامی انرژی‌های اتصال کانفورماسیون‌ها در یک خوشه قرار گرفته و در تمامی کانفورماسیون‌ها می‌تواند به خوبی به پروتئین متصل شود و آن را مهار کند. مطالعات ساختاری کمپلکس نیز وضعیت خوب قرارگیری لیگاند در جایگاه فعال را نشان داد. با انجام مطالعه فارماکوکینتیک و نتایج رضایت بخش آن، می‌توان بربرین را به عنوان یک داروی بالقوه برای درمان سرطان سینه وارد مطالعات دینامیک مولکولی و فاز آزمایشگاهی نمود.

واژه‌های کلیدی

بربرین، HER2، سرطان سینه، داکینگ



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-277

اثر داروی ایبوپروفن بر بقاء رده سلولی MKN-45 سرطان معده و بررسی میزان بیان miR-22 در این سلول‌ها قبل و بعد از تیمار با دارو

مریم مهربانی^{۱*}، حسن اکرمی^۱

اکرمانشاه، دانشگاه رازی، دانشکده علوم، گروه زیست‌شناسی

مقدمه

ایبوپروفن از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی می‌باشد که معمولاً جهت تسکین درد و کنترل التهاب استفاده می‌شود. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که استفاده طولانی مدت و منظم از این دارو پی‌شرفت و گسترش تعدادی از تومورها را مهار می‌کند. با این وجود مکانیسم مولکولی ایبوپروفن در ارتباط با سرطان معده هنوز به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. miR-22 یکی از MicroRNAهایی است که بیان آن در سلول‌های سرطان معده کاهش می‌یابد و افزایش بیان آن نقش مهمی را در مهار رشد و تهاجم سلول‌های تومور ایفا می‌کند. در مطالعه حاضر اثر ایبوپروفن بر القای آپوپتوز در رده سلولی MKN-45 سرطان معده و بیان miR-22 در سلول‌های تیمار و کنترل مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

سلول‌های MKN-45 در محیط کشت DMEM و F12 حاوی ۱۰ درصد سرم گاوی کشت داده شدند. سپس توسط غلظت‌های ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ میکرومولار ایبوپروفن به مدت ۲۴ و ۴۸ ساعت تیمار داده شدند. میزان مرگ سلولی با استفاده از روش تریپان بلو بررسی شد و بعد از استخراج RNA و سنتز cDNA بیان miR-22 با روش Real-time RT-PCR مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج بیانگر کاهش قابل توجه بقای سلول‌های MKN-45 در پاسخ به ایبوپروفن بود و نشان داد که درصد مرگ سلولی با افزایش غلظت دارو و زمان تیمارافزایش می‌یابد. به طوری که در غلظت ۵۰۰ میکرومولار ایبوپروفن بعد از گذشت زمان ۴۸ ساعت ۵۰ درصد سلول‌ها از بین رفتند. نتایج حاصل از Real-time RT-PCR بیانگر افزایش بیان miR-22 به میزان ۵۷/۶۸ برابر در سلول‌های تیمار شده نسبت به کنترل بود.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعات متعدد miR-22 به عنوان سرکوبگر تومور شناخته شده است، بنابراین این یافته پیشنهاد می‌کند که بخشی از اثرات ضد سرطان داروی ایبوپروفن در رده سلولی MKN-45 ممکن است از طریق افزایش بیان miR-22 باشد.

واژه‌های کلیدی

ایبوپروفن، سرطان معده، MKN-45، miR-22



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-278

اثرات تحریکی وابسته به غلظت و زمان فلز کادمیوم در بروز سرطان تخمدان

نگار عطاءئی^۱، مجتبی پنجه پور، محمود آقایی^۱وابستگی سازمانی: دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده داروسازی، گروه بیوشیمی

مقدمه

مطالعات نشان داده اند که مجاورت با فلزات سنگین آلوده کننده محیط، در بروز سرطانهای وابسته به هورمون نظیر سرطان سینه، پروستات، رحم و تخمدان نقش دارد. یکی از سمی ترین فلزات سنگین که به عنوان یکی از کارسینوژنهای مهم طبقه بندی شده است، فلز کادمیوم میباشد که مجاورت با آن در زندگی امروزی اجتناب ناپذیر بوده و دارای پایداری طولانی مدت در بدن انسان است. هدف از این مطالعه، بررسی اثر کادمیوم بر تکثیر سلولهای سرطان تخمدان به عنوان یک سرطان وابسته به هورمون و اثرات تحریکی وابسته به غلظت و زمان آن میباشد.

مواد و روش‌ها

دو رده سلولهای سرطان تخمدان شامل SKOV-3, OVCAR-3 کشت داده شدند و با غلظتهای ۰,۰۰۱ و ۰,۰۱ و ۱ و ۱۰ و ۵۰ کادمیوم کلراید در زمانهای ۲۴ و ۴۸ و ۷۲ ساعت، تیمار شدند. سپس میزان تکثیر سلولها و درصد زنده بودن آنها با روشهای Brdu, MTT مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

تکثیر در هر دو رده سلولها بصورت وابسته به غلظت و زمان، تغییر یافت. تکثیر و درصد زنده بودن سلولها به ترتیب در غلظتهای ۰,۰۰۱ و ۰,۰۱ و ۰,۱ و ۱ میکرومولار نسبت به کنترل، افزایش معنی داری نشان داد و در غلظتهای ۱ و ۱۰ و ۵۰ میکرومولار کاهش تکثیر مشاهده شد و سلولها وارد فاز مرگ میشدند. همچنین در زمان ۴۸ ساعت مجاورت سلول با کادمیوم، نسبت به زمانهای ۲۴ ساعت و ۷۲ ساعت، بیشترین تکثیر مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

تکثیر در هر دو رده سلولها بصورت وابسته به غلظت و زمان، تغییر یافت. تکثیر و درصد زنده بودن سلولها به ترتیب در غلظتهای ۰,۰۰۱ و ۰,۰۱ و ۰,۱ و ۱ میکرومولار نسبت به کنترل، افزایش معنی داری نشان داد و در غلظتهای ۱ و ۱۰ و ۵۰ میکرومولار کاهش تکثیر مشاهده شد و سلولها وارد فاز مرگ میشدند. همچنین در زمان ۴۸ ساعت مجاورت سلول با کادمیوم، نسبت به زمانهای ۲۴ ساعت و ۷۲ ساعت، بیشترین تکثیر مشاهده شد.

واژه‌های کلیدی

سرطان تخمدان، کادمیوم کلراید، SKOV-3, OVCAR-3



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-279

بررسی اثر دیگوکسین و بوفالین بر بقای سلولی و فعالیت آنزیم‌های کاسپاز ۳ و ۷ رده سلولی A-375 ملانوما

سارا خاوری نژاد^۱، مسعود مشهدی اکبر بوجار^۲، سید علیرضا حجازی^۳^۱ استادیار گروه سلولی دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران^۲ دانشیار گروه سلولی دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشگاه خوارزمی، تهران

khavari_nejad@khu.ac.ir

مقدمه

سرطان از دلایل اصلی مرگ و میر در جهان است. تنها در آمریکا روزانه ۱۶۳۲ نفر در اثر سرطان از بین می‌روند. سرطان پوست از انواع شایع سرطان و کشنده ترین فرم آن ملانوما می‌باشد. امروزه اثرات ضدسرطانی cardiac glycoside ها بصورت گسترده در حال بررسی هستند. هدف این تحقیق بررسی اثر دو ماده این گروه، بوفالین و دیگوکسین بر بقای سلولی و فعالیت آنزیم‌های کاسپاز ۳ و ۷ است.

مواد و روش‌ها

بدین منظور پس از کشت ۲۴ ساعته سلول‌ها در محیط سرم جنین گاوی و آنتی بیوتیک و در حضور غلظت‌های μM ۱/۲ - ۰ و جداگانه این دو ماده، عصاره سلولی استخراج شد. بقای سلولی بوسیله انحلال ماده MTT در سلول‌های زنده تعیین گشت. فعالیت کاسپاز ۳ و ۷ بر اساس روش Aly و به ترتیب با میزان شکسته شدن سوسترای N-Acetyl-Asp- p-nitroanalide و Glu-Val-Asp-7-amido-4-N-Acetyl-Asp-Glu-Val-Asp-7-amido-4- trifluoromethylcoumarin سنجش شد.

یافته‌ها

غیر از غلظت‌های اولیه دیگوکسین که سبب افزایش بقای سلولی گردیدند در دیگر تیمارها بقای سلولی کاهش یافت. اثر بوفالین بر مرگ سلولی شدیدتر از دیگوکسین بود و سلول‌های زنده در غلظت μM ۱ بوفالین به ۵۰٪ مقدار اولیه کاهش یافتند. اتفاقی که در هیچکدام از غلظت‌های دیگوکسین مشاهده نشد. در کل تیمار هر دو ماده سبب افزایش فعالیت کاسپاز ۷ گردید. تنها غلظت μM ۱/۱ دیگوکسین منجر به کاهش فعالیت آنزیم گشت و به همین دلیل بوفالین در غلظت مشابه دارای اثر گذاری بیشتری بود اما بررسی نقطه به نقطه دیگر غلظت‌ها حاکی از اثر به مراتب شدیدتر دیگوکسین بر آنزیم است به نحوی که در μM ۰/۸ فعالیت کاسپاز دوبرابر فعالیت نمونه کنترل شد. اثری که در هیچ کدام از غلظت‌های بوفالین یافت نشد. فعالیت کاسپاز ۳ در حضور هر دو ماده افزایش یافت اما در مقایسه با دو آزمون قبلی اختلافاتی در روند کلی مشاهده شد. دیگوکسین در غلظت‌های ۰/۴، ۰/۶ و ۱/۲ میکرومولار سبب کاهش فعالیت آنزیم می‌شود. مشابه این اتفاق در غلظت‌های ۰/۲ و ۱ میکرومولار بوفالین رخ می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

هیچ کدام از دو ماده نمی‌توانند فعالیت آنزیم را به دوبرابر نمونه کنترل افزایش دهند. تنها در غلظت‌های ۰/۲ و ۱ میکرومولار دیگوکسین اثر بیشتری نسبت به بوفالین بر فعالیت آنزیم دارد.

واژه‌های کلیدی

بوفالین، دیگوکسین، بقای سلولی، کاسپاز، سرطان ملانوما



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-280

بررسی اثر عصاره استخراج شده از گیاه *Urginia Maritima* برای القاء مهار رشد سلول و آپوپتوز در سلول‌های سرطانی

فرانک فلاحیان^{۱*}، مریم حمزه لو-مقدم^۲، محمود آقایی^۳، امیر خلج^۴، محمد حسین عبدالمحمدی^۱

^۱ مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران

^۲ مرکز تحقیقات طب سنتی و مفردات پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

^۳ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

رویکرد به گیاهان جهت دستیابی به داروهای ضد سرطان مؤثر پیشینه چندین ساله دارد. داروهایی چون تاکسول، وین کریستین و وین بلاستین از جمله داروهای بدست آمده در تحقیقات ضد سرطان با منشأ گیاهی می باشند. گیاه *Urginea maritima* یک گونه گیاهی پیازدار از خانواده *Liliaceae* می باشد که از گذشته های دور مورد استفاده های دارویی قرار می گرفته است. در تحقیقاتی که پیشتر در مرکز تحقیقات طب سنتی و مفردات پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده، مشاهده گردیده است که گیاه *Urginea maritima* دارای اثرات سایتوتوکسیک در برخی رده های سلولی می باشد. تاکنون مسیر مولکولی که از طریق آن گیاه فوق موجب مرگ برنامه ریزی شده سلول های سرطانی (آپوپتوز) می گردد، مورد مطالعه و بررسی قرار نگرفته است. از این رو، هدف پژوهش حاضر بررسی اثرات عصاره گیاه *Urginea maritima* بر القاء آپوپتوز در سلول های سرطان سینه و همچنین شناسایی و تعیین مسیر سیگنالینگ مولکولی دخیل در فرایند مرگ سلولی ناشی از تیمار با عصاره فوق می باشد.

مواد و روش‌ها

در تحقیق حاضر ابتدا اثرات عصاره گیاهی مذکور بر روی رشد سلولی و القاء آپوپتوز در سلول های سرطانی MCF-7 مورد بررسی قرار گرفت. به این منظور در تحقیق حاضر از رنگ آمیزی دوگانه سلولها با (Annexin-V/PI) برای تعیین کمی سلول های آپوپتوزی اولیه، دیررس و نکروزی استفاده گردید. همچنین در تحقیق حاضر فعالیت و نقش کاسپاز ۳ در آپوپتوز القاء شده توسط عصاره موردنظر مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

رنگ آمیزی Annexin-V/propidium iodide و اندازه گیری فعالیت کاسپاز ۳ نشان داد که ترکیب مذکور از طریق القاء مرگ سلولی آپوپتوتیک موجب مهار رشد سلول های سرطان سینه می گردد.

بحث و نتیجه گیری

اخیرا استفاده از ترکیبات گیاهی و عصاره ها بعنوان درمان جایگزین سرطان به علت سمیت کم و هزینه کم تهیه آنها مورد توجه فراوان قرار گرفته است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد عصاره گیاه *Urginia maritime* دارای اثرات مهاري قابل توجهی بر روی رشد سلول های سرطان سینه می باشد. مطالعات بیشتری به منظور یافتن ترکیب مؤثر این عصاره و همچنین مکانیسم مولکولی این ترکیب مورد نیاز می باشد.

واژه‌های کلیدی

Urginia Maritima، آپوپتوز، MCF-7



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-281

اثر کیناکرین روی بیان ژن YAP در رده سلولی MDA-MB 231 سرطان پستان

مجید سیرتی ثابت^{۱*}، سروش دربان خالص^۱، رضامیرفخرایی^۲، سیامک سلامی^۱^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۲ گروه ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

sirati@sbnu.ac.ir

مقدمه

سرطان پستان یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در بین زنان است. برخی از سلول‌های سرطان پستان که دارای ویژگی سه‌گانه منفی هستند فاقد گیرنده‌های استروژن، پروژسترون و HER2 هستند که این ویژگی می‌تواند در مقاومت به درمان و عود در سرطان پستان مهم باشد. این سلول‌ها همچنین دارای خصوصیات سلول‌های بنیادی نیز هستند. ژن YAP1 روی کروموزوم ۱۱ قرار گرفته است. این پروتئین به این علت که در برخی از سرطان‌ها افزایش قابل توجهی دارد، به طور ذاتی به عنوان یک آنکوژن شناخته می‌شود. کیناکرین از مشتقات ۹-آمینوآکریدین است که دارای اثرات ضد سرطانی نیز است. در این مطالعه اثر داروی کیناکرین در میزان بیان ژن YAP1 در رده سلولی MDA-MB 231 سرطان پستان که فاقد گیرنده‌های استروژن، پروژسترون و HER2 است بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از رده سلولی MDA-MB 231 سرطان پستان استفاده شد. سمیت سلولی داروی کیناکرین، به مدت ۷۲ ساعت، با استفاده از روش MTT ارزیابی شد. محاسبه IC₅₀ با استفاده از نرم‌افزار prism انجام شد. بعد از استخراج RNA، DNA ژنومی در نمونه RNA تهیه شده، توسط آنزیم DNAase از بین رفت. با استفاده از نرم‌افزار پرایمر بلاست، پرایمر مناسب برای ژن YAP1 طراحی شد. بعد از ساخت cDNA، بیان ژن YAP در سطح mRNA با روش qRT-PCR ارزیابی شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از اثر داروی کیناکرین روی رده سلولی MDA-MB 231 سرطان پستان نشان داد که تکثیر سلول‌های سرطانی تیمار شده با دارو به طور معنی‌داری در مدت ۷۲ ساعت کاهش می‌یابد ($p < 0.05$). با توجه به IC₅₀ محاسبه شده، غلظت مناسب دارو انتخاب شد. ارزیابی بیان ژن YAP1 در سطح mRNA نسبت به کنترل نشان داد که بیان این ژن در حضور داروی کیناکرین در رده سلولی مورد بررسی به طور معنی‌داری کاهش یافته است ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که بیان ژن YAP1، که به عنوان یک آنکوژن مطرح است، در رده سلولی MDA-MB 231 سرطان پستان توسط داروی کیناکرین کاهش می‌یابد. پروتئین YAP1 یکی از پروتئین‌های مهم در مسیر انتقال پیام hippo است که در برخی از سرطان‌ها افزایش بیان آن گزارش شده است.

واژه‌های کلیدی

کیناکرین، سرطان پستان، ژن YAP1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-282

بررسی روابط کمی ساختار-فعالیت گروه جدیدی از بازدارنده‌های ویروس مولد ایدز

افسانه حیدری^{۱*}، محمد حسین فاطمی^۱، مهسا سامقانی^۱^۱ دانشگاه مازندران

مقدمه

ویروس نقص ایمنی انسانی از آنزیم پروتئاز خود برای کاتالیز فرآیند تبدیل ویروس‌های نابالغ و بی اثر به ویروس‌های بالغ و بیماری‌زا استفاده می‌کند. بنابراین بازدارنده‌های این آنزیم دسته مهمی از داروهای درمان بیماری ایدز را تشکیل می‌دهند. روش روابط کمی ساختار-فعالیت (QSAR) از جمله روش‌های کاربردی طراحی داروی منطقی است. در این مطالعه، آنالیز میدان مولکولی مقایسه‌ای (CoMFA)، Topomer CoMFA و Hologram QSAR به عنوان سه مدل قدرتمند QSAR برای پیش‌بینی فعالیت بازدارندگی و تعیین ویژگی‌های ساختاری کلیدی مؤثر چهل بازدارنده پروتئاز جدید استفاده شدند.

مواد و روش‌ها

نرم افزار SYBYL X 1.1 برای انجام کلیه مراحل مدلسازی مورد استفاده قرار گرفت. بهینه‌سازی هندسی همه ساختارها انجام و بارهای گاستیگر-هوکل محاسبه شد. ساختار تمام ترکیبات بر روی ساختار فعال‌ترین بازدارنده هم تراز شد. این ساختارهای هم‌تراز شده برای محاسبه میدان‌های مولکولی مورد استفاده قرار گرفتند و آنالیز CoMFA با استفاده از روش حداقل مربعات جزئی اجرا شد. همچنین ساختار تجربی فعال‌ترین بازدارنده از ساختار کریستالی آن در کمپلکس با پروتئاز استخراج شد و برای هم‌ترازی مورد استفاده قرار گرفت. یک آنالیز CoMFA مجدد با استفاده از این ساختارها نیز اجرا شد.

مدلسازی‌های Topomer CoMFA و Hologram QSAR بدون نیاز به مرحله هم‌ترازی و بر اساس قطعه کردن ساختارها انجام شدند.

یافته‌ها

نتایج آماری نشان داد مدل CoMFA بر اساس ساختارهای هم‌تراز شده با کمک ساختار تجربی قدرت پیش‌بینی بیشتری دارد. مدل Topomer CoMFA و Hologram QSAR هم به آماره‌های قابل قبولی دست یافتند. همچنین نقشه‌های گرافیکی بدست آمده در مدل‌سازی‌های CoMFA و Topomer CoMFA که براساس برهمکنش‌های فضایی و الکترواستاتیک ارائه می‌شوند، به خوبی اثر قرارگیری گروه‌های عاملی گوناگون را در جایگاه‌های مختلف ترکیب پایه با توجه به اندازه و الکترونگاتیوی گروه نشان می‌دهند. با استفاده از این نقشه‌ها ساختار یک بازدارنده جدید پیشنهاد شد.

بحث و نتیجه‌گیری

استفاده از ساختار کریستالی در مدل CoMFA می‌تواند به نتایج قوی‌تری منجر شود. نقشه‌های گرافیکی این مدلسازی‌ها بینش خوبی برای طراحی داروهای جدیدتر ارائه می‌دهند.

واژه‌های کلیدی

طراحی دارو، CoMFA، Topomer CoMFA، Hologram QSAR، بازدارنده‌های پروتئاز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-283

بررسی و مقایسه برخی از ویژگی‌های بیوشیمیایی آنزیم کاتالاز و پراکسیداز موجود در گیاه رزماری *Rosmarinus officinalis* L.) در سه حالت زنده، بعد از جداسدن از ساقه و گیاه خشک

شیلر شمس^{۱*}، سارا خاوری نژاد^۲، اکرم عیدی^۱^۱ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران.^۲ عضو هیئت علمی گروه علوم سلولی و ملکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران.^۳ عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران.

Shiler.shams@gmail.com

مقدمه

رزماری با نام علمی (*Rosmarinus officinalis* L.) شامل گونه‌هایی است که از ارزش دارویی و غذایی بالایی برخوردار می‌باشد. با توجه به اهمیت سیستم آنزیمی آنتی اکسیدانی به عنوان یکی از عوامل موثر در افزایش ضریب مقاومت گیاهان به تنش‌های محیطی، در این تحقیق برخی از خواص بیوشیمیایی آنزیم‌های کاتالاز و پراکسیداز در گیاه رزماری (*Rosmarinus officinalis* L.) در سه حالت زنده، جداشده از ساقه و خشک بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

گیاه رزماری پس از تهیه از گلخانه در منزل نگهداری شد. برای حالت زنده به طور مستقیم و برای حالت جداشده از ساقه، ۱۰ روز برگ‌های گیاه در مجاورت هوا قرار گرفت اما برای حالت خشک ابتدا ۱۰ روز برگ‌ها در مجاورت هوا و سپس با کمک ماکروویو به طور کامل خشک گردید. جهت بررسی سی حدافل تعداد ایزوآنزیم‌های کاتالازی و پراکسیداز موجود در عصاره گیاه رزماری از الکتروفورز طبیعی (غیر دناتورانت) استفاده شد. آنزیم کاتالاز (EC 1.11.1.6) و پراکسیداز (EC 1.11.1.7) از برگ‌های این گیاه در حالت‌های مختلف با استفاده از بافر فسفات ۷/۲ pH، ۰/۱ M استخراج شدند.

یافته‌ها

بررسی اثر pH های مختلف، غلظت‌های مختلف سوبسترا و بررسی دما بر فعالیت کاتالازی و پراکسیدازی گیاه رزماری نشان داد که آنزیم پراکسیداز در pH ۵ دارای دمای بهینه ۵۰ °C و ۶۰ °C است و در pH ۷ دارای بهینه فعالیت در دمای ۴۵ °C و ۶۰ °C می‌باشد اما آنزیم کاتالاز در pH ۷ دارای بهینه فعالیت در دمای ۲۵ °C است. همچنین بررسی ژل الکتروفورز از عصاره رزماری وجود یک ایزوآنزیم در کاتالاز را با pH بهینه ۷ و وجود دو ایزوآنزیم پراکسیداز را در pH های بهینه ۵ و ۷ در این گیاه تایید نمود.

بحث و نتیجه‌گیری

آنزیم پراکسیداز نسبت به آنزیم کاتالاز در گیاه رزماری در دامنه وسیعی از pH فعالیت دارد و به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی بیشتری که نسبت به کاتالاز دارد، از لحاظ تجاری با اهمیت‌تر است. در آنزیم پراکسیداز ایزوآنزیم فعال در pH در مقایسه با ایزوآنزیم فعال در pH ۷ نسبت به دما در حالت گیاه زنده مقاوم‌تر است.

واژه‌های کلیدی

رزماری، کاتالاز، پراکسیداز، تنش خشکی، پایداری دمایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-284

معرفی Azure B به عنوان شناساگر الکتروفعال جدید در زیست‌حسگرهای الکتروشیمیایی DNA

سیده زینب موسوی ثانی^{۱*}، جهانبخش رئوف^۱، رضا اوجانی^۱^۱دانشکده شیمی دانشگاه مازندرانzeynab_musavi@yahoo.com

مقدمه

تشخیص دورگه سازی توالی‌های خاص DNA نقش مهمی در تشخیص بیماری‌های مختلف ایفا می‌کند زیرا دورگه سازی DNA، یک شیوه اساسی و بنیادی برای تشخیص و تجزیه توالی‌های خاص DNA می‌باشد و کاربرد گسترده‌ای در تشخیص‌های آزمایشگاهی و کنترل کیفیت غذا دارد. تشخیص الکتروشیمیایی پدیده دورگه سازی DNA به دو صورت مستقیم که بر پایه فعالیت الکتروشیمیایی ذاتی بازهای آدنین و گوانین موجود در رشته‌های DNA استوار است و غیرمستقیم که در آن از شناساگرهای الکتروفعال استفاده می‌شود.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق، برای اولین بار از Azure B به عنوان شناساگر الکتروفعال جهت تشخیص پدیده دورگه شدن DNA مربوط به توالی ژن P53 استفاده شد. ابتدا DNA کاوشگر بر سطح الکتروود صفحه چابی (SPE) با روش جذب سطحی در پتانسیل کنترل شده تثبیت شد و سپس این زیست‌حسگر الکتروشیمیایی (DNA/SPE) در محلول DNA هدف شناور شد تا دورگه شدن DNA اتفاق بیفتد.

یافته‌ها

به منظور تشخیص دورگه سازی، ولتاموگرام‌های پالس تفاضلی مربوط به اکسایش Azure B قبل و پس از دورگه سازی DNA کاوشگر تثبیت شده بر سطح الکتروود صفحه چابی (SPE)، ثبت شدند. با توجه به اینکه میزان برهمکنش و تجمع Azure B با DNA تکرار شده و دورگه کاملاً متفاوت است بنابراین پاسخ الکتروشیمیایی Azure B در طی پدیده دورگه سازی در سطح الکتروود با هم فرق می‌کند و ما را قادر به تشخیص فرایند دورگه سازی DNA می‌سازد. همچنین گزینش‌پذیری زیست‌حسگر الکتروشیمیایی تهیه شده به DNA هدف مکمل مطالعه شد.

بحث و نتیجه‌گیری

پاسخ‌های الکتروشیمیایی شناساگر الکتروفعال قبل و بعد از دورگه شدن DNA کاوشگر با توالی هدف مکمل و توالی‌های غیر مکمل ثبت شدند. پاسخ الکتروشیمیایی شناساگر الکتروفعال پس از انجام فرایند دورگه سازی با توالی‌های غیر مکمل تغییر محسوس را نشان نداد، در حالیکه بعد از دورگه شدن DNA با توالی هدف مکمل، تغییر در پاسخ الکتروشیمیایی قابل ملاحظه بود. این نتایج نشان می‌دهند که زیست‌حسگر قابلیت تشخیص DNA هدف مکمل را از توالی‌های DNA غیر مکمل دارا می‌باشد. علاوه بر این، زیست‌حسگر بین توالی هدف با یک باز اشتباه (mismatch) (DNA) و توالی هدف مکمل تمایز قائل شد بدین معنی که با استفاده از زیست‌حسگر الکتروشیمیایی و دنبال کردن پاسخ الکتروشیمیایی Azure B قادر به تشخیص جهش نقطه ای DNA می‌باشیم.

واژه‌های کلیدی

DNA، دورگه‌سازی، Azure B



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-285

تاثیر نمک‌های اسید آمینه بر فعالیت و پایداری الکل دهیدروژناز مخمر

رسول اکبری^۱، رسول شریفی^۲، علی اکبر ابوالفتحی^۳^۱فارغ التحصیل کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر، اهر- ایران^۲*دانشجوی دکتری، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر، اهر- ایران^۳دانشیار گروه زیست شناسی، هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر، اهر- ایرانRasoulsharifi.sci@gmail.com

مقدمه

مطالعه عوامل تاثیر گذار بر فعالیت و پایداری آنزیم، از جالب ترین و وسیع ترین حوزه‌های مطالعاتی آنزیم شناسی است و معمولاً در غلظت‌های بالای ماده حل شونده، این اثرات بررسی می‌شوند. در غلظت‌های بالاتر نمک‌های اسیدهای آمینه، اثرات کوزموتروپ و کائوتروپ آشکار می‌گردند و این اثرات با ضریب ویسکوزیته مشخص می‌شوند.

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر، تاثیر غلظت‌های بالای (1-3M) نمک‌های آسپارات سدیم، گلوتمات سدیم، کلرید گلايسين، کلرید لیزین و کلرید آرژینین بر روی فعالیت و پایداری آنزیم فوق مطالعه گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه در حضور نمک‌های با ضریب ویسکوزیته مثبت تر، فعالیت آنزیم با سرعت پایین تری کاهش می‌یابد و نیز در حضور آنیون‌های با ویسکوزیته B مثبت تر، نیمه عمر آنزیم بالاتر است به طوری که در حضور نمک آسپارات سدیم و گلوتمات سدیم به ترتیب نیمه عمر آنزیم بالاتر است. همچنین بین مشتق ضریب ویسکوزیته یون و فعالیت و پایداری آنزیم ارتباط مستقیمی وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

پس می‌توان بیان کرد که اثرات کائوتروپیک-کوزموتروپیک تاثیر متفاوتی بر روی آنزیم دارند و فعالیت آنزیم و نیمه عمر آن با هر دو مولفه ارتباط دارد.

واژه‌های کلیدی

الکل دهیدروژناز مخمر، اسیدهای آمینه، کائوتروپ، کوزموتروپ و کینتیک آنزیم.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-286

تنظیم سطح بیان، جایگاه درون سلولی و پایداری پروتئین cyclin D1 توسط پلی فسفات مشتق از پلاکت‌ها از طریق مسیر سیگنالینگ Wnt/ β -catenin

سید مهدی حسینیان مهر^{۱*}، عبدالرضا اردشیری لاجیمی^۲، پیمان دیناروند^۳، علیرضا رضایی^۴

^۱گروه بیوشیمی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سنت لوئیس، ایالت میسوری

^۲گروه مهندسی بافت، دانشکده فنون نوین در پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سنت لوئیس، ایالت میسوری

^۳گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سنت لوئیس، ایالت میسوری

^۴گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سنت لوئیس، ایالت میسوری

hasanianmehrm@mums.ac.ir

مقدمه

پلی فسفات مسیر سیگنالینگ mTOR را در سلول‌های سرطان سینه فعال می‌نماید. گلیکوژن سنتاز کیناز-۳ (GSK3) بعنوان یک پروتئین مهار کننده هر دو مسیر mTOR و Wnt/ β -catenin شناخته می‌شود

مواد و روش‌ها

مولکول پلی فسفات مشتق از پلاکت‌ها در تنظیم بیان، مکان درون سلولی و پایداری cyclinD1 در حضور و عدم حضور مهارکننده‌های دارویی و siRNA برای مسیر Wnt/ β -catenin و بالا دست آن مورد ارزیابی قرار خواهد گرفت.

یافته‌ها

پلی فسفات مشتق از پلاکت‌ها از طریق مهار پروتئین GSK3 باعث افزایش سطح بیان و پایداری cyclin D1 و نیز افزایش حضور این پروتئین در موقعیت درون هسته (که جایگاه فعالیت cyclinD1 است) می‌شود. مهارکننده‌های مسیر mTORC1، PI3K، AKT، PLC و PKC اثر پلی فسفات را بر روی cyclinD1 مهار می‌نمایند.

بحث و نتیجه‌گیری

پلی فسفات پلاکتی از طریق ارتباط بین mTOR و Wnt/ β -catenin می‌تواند تقسیم سلولی را از طریق کنترل بیان، موقعیت درون سلولی و پایداری cyclinD1 تنظیم نماید.

واژه‌های کلیدی

پلی فسفات، پلاکت، مسیر سیگنالینگ Wnt/ β -catenin، پروتئین cyclin D1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-287

بررسی اثر سافرانال و کروسین استخراج شده از گیاه زعفران بر پایداری حرارتی و تجمع پروتئینی آنزیم لیزوزیم

طاہره نادری جلودار^۱، سیف‌الله بهرامی کیا^{۲*}، علی اکبر صبوری^۱، محمدعلی ابراهیمی^۳^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران^۲گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه لرستان، لرستان، ایران^۳گروه بیوتکنولوژی، دانشگاه پیام نور واحد تهران شرق، تهران، ایران

مقدمه

لیزوزیم به عنوان یک پروتئین آنزیمی و الگو پروتئین‌های کروی نقش مؤثری در ایجاد بیماری‌های سیستماتیک آمیلوئیدی در بدن ایفا می‌کند. تجمعات پروتئینی لیزوزیم تحت شرایط آزمایشگاهی با دمای بالا و pH شدیداً سیدی قابل مشاهده است.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق خصوصیات ساختاری و کینتیک این پروتئین در حضور دو ماده مؤثر زعفران به نام‌های سافرانال و کرو سین به صورت جداگانه و با استفاده از روش‌هایی چون فلور سانس، دو رنگ نمایی دورانی (CD) و میکرو سکوب الکترونی بررسی شد. در جهت تایید نتایج آزمایشگاهی فعالیت مهار ترکیبات روی فرآیند تجمع پروتئین لیزوزیم و بررسی دقیق‌تر ناحیه برهم‌کنش ترکیبات با کروسین و سافرانال، مطالعات داکینگ انجام گرفت.

یافته‌ها

در نشر فلور سانس ThT پس از اضافه کردن پروتئین انکوبه شده همراه با کرو سین و سافرانال به صورت جداگانه، با افزایش غلظت تیمارها، شدت نشر با افزایش مدت زمان نگهداری شده کاهش یافت که نشان‌دهنده باز شدن صفحات بتا آمیلوئید است و در نهایت باعث مهار تجمع پروتئینی گردید. همین‌طور اتصال نشانگر ANS به سطوح آبگریزی در دسترس پروتئین، موجب افزایش نشر فلور سانس آن شد و بدنبال آن کاهش میزان خاصیت آبگریزی سطحی مشاهده گردید. مطالعه CD نشان داد که در غلظت‌های مختلف کرو سین و سافرانال میزان تشکیل فیبریل‌های آمیلوئید کاهش یافت. آنالیز داکینگ مشخص کرد که کروسین و سافرانال به ناحیه آبگریزی مرکزی لیزوزیم از طریق اندرکنش‌های واندروالسی برهم‌کنش می‌نماید. گروه هیدروکسیل موجود در کرو سین از طریق پیوندهای هیدروژنی به اسیدهای آمینه هیدروفیل مانند آسپارتیک اسید، لیزین، سرین و تروئین در لیزوزیم متصل می‌شود درحالی‌که سافرانال تنها یک گروه هیدروکسیل وجود دارد که به وسیله پیوندی هیدروژنی به اسید آمینه آسپارتیک اسید در لیزوزیم متصل می‌شوند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که گیاه زعفران و ترکیبات مؤثره آن در کنار فعالیت‌های بیولوژیکی فراوان دیگر که قبلاً به اثبات رسیده است، می‌تواند به عنوان یک منبع گیاهی مهم برای درمان بیماری‌های مرتبط با آمیلوئید مطرح شوند که این امر مستلزم مطالعات بیشتر در این زمینه می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری‌های آمیلوئیدی، داکینگ، زعفران، سافرانال، فعالیت ضد مهار، کروسین، لیزوزیم.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-288

بررسی فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و پراکسیداز در گیاه آلوئه ورا (*Aloe vera* L.) تحت تنش شوریلیلا شجاعتی ثمرین^۱، سارا خاوری نژاد^۲، اکرم عیدی^۳^۱ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران^۲ گروه علوم سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران^۳ عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامیleaila_shojaati@yahoo.com

مقدمه

آلوئه ورا (صبر زرد) گیاهی در رده *Liliosida* و راسته *Asparagales* و تیره *Asphodelaceae* بوده و بیش از ۲۵۰ گونه از این گیاه در جهان وجود دارد. شوری در خاک یکی از تنش‌های اصلی در مناطق خشک و نیمه خشک است و می‌تواند رشد و محصول گیاه را به شدت محدود کند.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش به منظور بررسی برخی از خواص بیوشیمیایی کاتالاز (EC: 1.11.1.6) و پراکسیداز (EC: 1.11.1.7) در گیاه آلوئه ورا تحت تنش شوری آزمایشی در قالب طرحی کاملاً تصادفی با چهار سطح شوری (صفر، ۵۰، ۱۰۰ و ۱۵۰ میلی مولار) با استفاده از کلرید سدیم و چهار تکرار انجام گرفت. برای سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز و پراکسیداز، از عصاره گیاه آلوئه ورا که از قسمت رُز گیاه با استفاده از بافر فسفات ۰/۱ مولار با pH ۷/۲ استخراج گردیده بود استفاده شد. سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز طبق روش *Chaue* و همکاران در سال ۱۹۹۷ و اندازه‌گیری فعالیت آنزیم پراکسیداز طبق روش *wothington* در سال ۱۹۸۸ انجام گردید.

یافته‌ها

با بررسی فعالیت آنزیم کاتالاز و پراکسیداز گیاه آلوئه ورا در pH های مختلف مشاهده شد که آنزیم کاتالاز در دو pH ۷ و ۹ دارای بهینه فعالیت است و آنزیم پراکسیداز در گیاه آلوئه ورا در pH ۴ دارای بهینه فعالیت است که نتایج مربوط به الکتروفورز بدون حضور SDS، وجود دو ایزوآنزیم برای کاتالاز و یک ایزوآنزیم برای پراکسیداز را در هر بخش مورد مطالعه تایید نمود.

با بررسی اثر دما بر فعالیت آنزیم کاتالاز و پراکسیداز گیاه آلوئه ورا مشاهده شد که آنزیم کاتالاز در این گیاه در pH ۷، دارای بهینه دمای فعالیت ۳۵ درجه سانتی‌گراد و در pH ۹، دارای بهینه دمای فعالیت ۳۰ درجه سانتی‌گراد می‌باشد و آنزیم پراکسیداز در گیاه آلوئه ورا در pH ۴، دارای بهینه دمای فعالیت ۴۰ درجه سانتی‌گراد می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده میزان فعالیت آنزیم کاتالاز و پراکسیداز در pH و دمای بهینه بیشتر از فعالیت این آنزیم فقط در pH بهینه (بدون در نظر گرفتن دما) است، همچنین فعالیت این آنزیم‌ها در شرایط تنش شوری گیاه آلوئه ورا بیشتر از حالت *Native* گیاه آلوئه ورا ارزیابی شد.

واژه‌های کلیدی

گیاه آلوئه ورا، آنزیم کاتالاز، آنزیم پراکسیداز، pH، پروفایل، پایداری دمایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-289

بررسی برهمکنش مهارکننده‌های آنزیم آروماتاز با DNA به صورت In silico

شیوا مهران^{۱*}^۱ فارغ التحصیل بیوشیمی

مقدمه

سطح استروژن به عنوان یک فاکتور مهم در کنترل سرطان پستان را می‌توان با مهار آنزیم آروماتاز با اهداف درمانی کنترل نمود. مهارکننده‌های آروماتاز به دو کلاس استروئیدی و غیراستروئیدی تقسیم می‌شوند که فرمستان و اگزمستان از انواع استروئیدی و آمینوگلوکوتنماید، فدرازول، آنسترازول و لتروزول از انواع غیر استروئیدی می‌باشند. برهمکنش مولکول‌های کوچک با DNA می‌تواند سبب تغییر ساختار و عملکرد آن شوند. این داروها با هدف قرار دادن DNA سبب تغییر بیان ژن و همانند سازی آن شده و بدین طریق اثرات خود را اعمال می‌کنند. گاهی این برهم‌کنش‌ها هدف دارودرمانی نبوده و جزو آثار جانبی داروها شناخته می‌شوند. مطالعه این تداخلات اهمیت زیادی در شناخت مکانیسم عمل و طراحی داروها دارد لذا در این تحقیق بررسی برهمکنش مهارکننده‌های آنزیم آروماتاز با DNA به صورت In silico با نرم‌افزار Autodock4.2 انجام شد.

مواد و روش‌ها

ساختارهای مولکولی داروها، با استفاده از نرم‌افزار HyperChem 8.0.6 رسم شد و با استفاده از مکانیک مولکولی و با استفاده از الگوریتم MM+ به سطح انرژی پایه‌ی خود نزدیک شدند. فایل PDB مولکول DNA، با کد 1BNA با قدرت تفکیک ۱/۹۰ آنگستروم و طول ۱۲ جفت باز از پایگاه داده RCSB (www.RCSB.org) دانلود و مورد استفاده قرار گرفت. پس از آماده سازی مولکول DNA و لیگاند، گرید باکس تنظیم و داکینگ مولکولی با Run ۲۰۰ انجام شده و آنالیز گردید.

یافته‌ها

تمامی داروهای مورد بررسی دارای تداخل با DNA بودند در این تداخلات، برهمکنش‌ها از نوع Groove binding بوده و برهمکنش‌های Intercalate مشاهده نگردید. در کونفورماسیون‌های بررسی شده بیشترین پیوندها از نوع هیدروژنی بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که احتمال برهمکنش این داروها با DNA می‌تواند نتایج درمان را تحت تاثیر قرار دهد، بنابراین باید در طراحی دارو به این نکته توجه نموده و مطالعات بیشتر در این حوزه انجام شود. واژه‌های کلیدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-290

بررسی تاثیر سولفات روی در درمان زخم‌های ناشی از لیشمانیا ماژور در موش‌های سوری

سیروس مهرانی مقدم^{۱*}، حسن دیدارلو^۱، آرش فتح‌اللهی^۱^۱گروه انگل‌شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز^۲کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

لیشمانیوزیس جزو بیماری‌های تک‌یاخته‌ای بوده که در جنس لیشمانیا قرار دارد در این مطالعه تاثیر درمانی سولفات روی خوراکی در زخم‌های پوستی ناشی از لیشمانیا ماژور بر روی موش‌های سوری مورد بررسی قرار گرفت با توجه به اینکه عنصر روی یک محرک قوی سیستم ایمنی است بر اساس آن نقش درمانی آن بر زخم‌های پوستی موش حساس آزمایشگاهی (سوری) مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه موش‌های آلوده به سه گروه تقسیم بندی شد گروه کنترل، گروه دریافت کننده سولفات روی، درمان رایج (گلوکانتیم) سولفات روی در هفته‌های دوم و چهارم و ششم و هشتم و درمان رایج هم در هفته‌های چهارم و ششم و هشتم همراه با گروه کنترل اندازه زخم‌ها مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

درمان بطور روزانه طی مدت دوهفته انجام میگرفت و سپس پهنای زخم را در آنها مورد بررسی قرار میگرفت تفاوت‌های معنی‌دارای در اندازه زخم‌ها مشاهده گردید درمان موش‌های BALB C آلوده به لیشمانیا ماژور با سولفات روی باعث کاهش سایز زخم و تعداد انگل می‌شود بحث: بررسی‌های بدست آمده نشان میدهد که اندازه زخم‌های درمان شده با سولفات روی و گلوکانتیم در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان میداد و همچنین میزان پروماستیگوت‌ها نیز در زخم در گروه‌های درمان شده با گروه کنترل کاهش چشمگیری را نشان داد

بحث و نتیجه‌گیری

سولفات روی میتواند بعنوان روش جایگزین برای درمان زخم‌های ناشی از لیشمانیا ماژور قرار گیرد ولی جای بررسی و تحقیق درباره این روش، عوارض ناشی از مصرف این عنصر وجود دارد.

واژه‌های کلیدی

سولفات روی، لیشمانیا ماژور، زخم‌های پوستی، موش سوری



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-291

بررسی عصاره آبی برگ گیاه تاتوره استرامونیوم بر پروتئین‌های هیستونی در شرایط *in vitro*روشنک ابراهیمی^{۱*}، الهام چمنی^۱، آزاده مشکینی^۲، اصغر زربان^۱^۱گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات متابولیسم و آنتی اکسیدان، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران
^۲گروه شیمی، دانشکده علوم، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

مقدمه

تاتوره استرامونیوم یک درختچه خودرو و متعلق به خانواده سولاناسه است که دارای خاصیت دارویی بالا با کاربرد وسیعی در طب سنتی می باشد. تاتوره در کنار خواص دارویی، گیاهی سمی نیز است. مطالعات اخیر نشان داده است که عصاره آبی برگ گیاه تاتوره اثرات مهارکنندگی و ضد تکثیر بر رده های سلولی سرطانی سر، گردن، ریه و سینه دارد. در این مطالعه اثر غلظت های مختلف عصاره آبی برگ گیاه تاتوره بر کل پروتئین های هیستونی بررسی شده است.

مواد و روش ها

برای این مطالعه پروتئین های کل هیستونی از شرکت سیگما تهیه شد. گیاه تاتوره از مناطق اطراف بیرجند جمع آوری و عصاره آبی برگ های آن استخراج شد. اثرات غلظت های مختلف عصاره گیاه تاتوره ($0, 2/5, 5, 10, 25, 50, 100 \mu\text{g/ml}$) بر غلظت ثابتی از پروتئین های هیستونی ($50 \mu\text{g/ml}$) با استفاده از تکنیک های اسپکتروسکوپی (UV/Vis محدوده ۳۵۰-۱۹۰nm)، فلورسانس (تهییج در ۲۷۸ نانومتر و رسم طیف نشری در محدوده ۳۹۰-۲۸۰ نانومتر) و طیف سنجی دورنگ نمایی (در ناحیه فرابنفش دور) بررسی شد.

یافته ها

در حضور غلظت های مختلف عصاره آبی برگ گیاه تاتوره، کاهش چشمگیری در جذب پروتئین هیستونی در ۲۱۰ نانومتر مشاهده شد. در غیاب عصاره گیاه تاتوره، پروتئین های هیستونی دارای حداکثر شدت نشر در ۳۰۵ نانومتر بودند که مربوط به شدت نشر حداکثری آمینوا سید تیروزین است. با افزایش غلظت عصاره گیاه تاتوره در مقابل غلظت ثابتی از پروتئین های هیستونی، به ترتیب شدت نشر به علت پدیده خاموشی فلورسانس کاهش یافت. منحنی اشترن-ولمر به صورت خطی و با شیب مثبت مشاهده شد. هم چنین طیف سنجی دو رنگ نمایی تغییرات کونفورماسیونی پروتئین های هیستونی را بعد از تاثیر عصاره گیاه تاتوره نشان می دادند.

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داده است که عصاره برگ گیاه تاتوره ترکیبات فعالی دارد که این ترکیبات قابلیت اتصال مستقیم به پروتئین های هیستونی را دارند. در نتیجه این یافته ها می تواند دریچه ی جدیدی را برای استفاده از برگ گیاه تاتوره به عنوان دارو برای بیماری های مختلف باز کند.

واژه های کلیدی

تاتوره استرامونیوم، برگ، پروتئین های هیستونی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-292

بررسی نحوه ی شکل گیری ساختارهای لیپوزومی تحت تاثیر ترکیبات مختلف فسفولیپیدی، با استفاده از شبیه سازی داینامیک مولکولی

جلیل پرچکانی چوزکی^{۱*}، مجید تقدیر^۱

^۱دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، بزرگراه جلال آل احمد،

parchekani.jalil@yahoo.com

مقدمه

به طور کلی اهمیت لیپوزوم ها در دارو سازی پزشکی را می توان به دو حوزه درمان و تشخیص بیماری ها تقسیم بندی کرد. لیپوزوم ها دارای ساختار بسیار متنوعی هستند و در نتیجه برای انواع برنامه های کاربردی به کار می روند. لیپوزوم ها را می توان به عنوان حامل مواد دارویی استفاده کرد و می توان انواع بسیار متنوعی از مولکول ها، به عنوان مثال مولکولهای دارویی کوچک، پروتئین ها، نوکلئوتیدها و حتی پلاسمیدها یا ذرات را در داخل لیپوزوم وارد کرد. مواد و روش ها

بنابراین در این تحقیق، ما به دنبال یافتن اثر ترکیبات مختلف فسفولیپیدی بر روی نحوه و زمان شکل گیری لیپوزوم ها هستیم که به این منظور از لیپوزوم اپاکسل که شامل لیپیدهای DOPE، DOPC است و از لیپوزوم مارکیب که شامل لیپیدهای CHOL و DPSM در ساختار خود است، استفاده کردیم. سپس برای شبیه سازی لیپوزوم های مذکور از نرم افزار گرومکس و اساس شبیه سازی داینامیک مولکولی دانه در شت استفاده گردید. ساختار اولیه لیپوزوم ها در آب صریح آب پوشی شدند و درجه حرارت روی ۴۰۰ درجه کلون و فشار نیز ۱ اتمسفر در نظر گرفته شد. و مراحل به حداقل رساندن انرژی، مرحله تعادل سازی و در نهایت مرحله MD به ترتیب صورت گرفتند.

یافته ها

سپس نتایج آنالیزهای چگالی، شعاع زیراسیون، ناحیه سطح در دسترس حلال و تابع توزیع شعاعی نشان داد که لیپوزوم اپاکسل نسبت به لیپوزوم مارکیب تمایل بیشتری برای ایجاد ساختارهای لیپوزومی دارد و در مقیاس زمانی کمتری ساختارهای لیپوزومی ایجاد می کنند.

بحث و نتیجه گیری

بنظر می رسد این تمایل ناشی از خواص شیمی-فیزیکی گروه های قطبی فسفولیپیدهای مذکور است که موجب می شود میانکنش مناسبی را با هم برقرار کنند.

واژه های کلیدی

لیپوزوم، ترکیبات فسفولیپیدی، شبیه سازی داینامیک مولکولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-293

جذب خوراکی زهر عقرب مزوبتوس اپتوس در موش

زهره حسینی^۱، محمد خسروی^{۲*}، مسعود قربانپور^۲، منصور میاحی^۳^۱ دانشجوی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز - ایران^۲ گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز - ایران^۳ گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز - ایران

m.khosravi@scu.ac.ir

مقدمه

از عقرب‌ها و زهر آن‌ها از قرن‌ها پیش به عنوان درمان دارویی در چین، هند، افریقا و کوبا استفاده شده است. زهر عقرب دارای خواص دارویی متنوعی است، که نیازمند روش تجویز بی‌خطر و دقیقی می‌باشد. تجویز خوراکی دارو یک راه مناسب با کمترین عوارض جانبی است؛ ولی این تصور عمومی وجود دارد، که ترکیبات پروتئینی تحت تاثیر هضم آنزیمی یا شیمیایی در دستگاه گوارش، تخریب می‌شوند. علی‌رغم استفاده خوراکی از زهر موجودات سمی به عنوان ترکیب دارویی، مطالعه‌ای مستند که وجود زهر در گردش خون متعاقب تجویز خوراکی آن را بررسی کرده باشد، در دسترس نمی‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی جذب گوارشی زهر عقرب مزوبتوس اپتوس در گردش خون متعاقب تجویز خوراکی آن در موش است.

مواد و روش‌ها

تجویز داخل معدی میزان ۵، ۲، ۱، ۰/۵، ۰/۲ و صفر میکروگرم زهر عقرب مزوبتوس اپتوس در شش گروه شامل سه سر موش با وزن 18 ± 4 انجام شد. در دوره‌های زمانی ۱۵، ۳۰ دقیقه و ۱، ۲، ۴، ۶، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تجویز زهر نمونه سرمی اخذگردید. بررسی جذب زهر در سرم گروه‌های مختلف با الایزای خانگی طراحی شده انجام شد. از آنتی‌بادی‌های پلی‌کلنال اختصاصی مرغ و خرگوش ایمن شده با زهر که با کروماتوگرافی میل ترکیبی تخلیص شدند به ترتیب جهت پوشش‌دهی پلیت و رو شنکرا استفاده شد. پس از بهینه سازی الایزای غیرمستقیم، از مقادیر مختلف زهر در سرم موش‌های طبیعی به عنوان استاندارد الایزا استفاده شد.

یافته‌ها

نخستین زمان ردیابی زهر عقرب در سرم ۱۵ دقیقه پس از تجویز خوراکی در موش بود. همچنین دو ساعت بعد از تجویز زهر، حداکثر میزان آن در سرم مشاهده شد. در طول مطالعه هیچ گونه علائم بالینی و یا عوارض ناشی از تجویز زهر مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

براساس نتایج این مطالعه امکان جذب ترکیبات موثر در زهر متعاقب تجویز خوراکی وجود دارد؛ این نتایج همسو با نتایج حاصل شده در مطالعات استفاده دارویی از زهر مار و عقرب است. با توجه به عدم مشاهده عوارض بالینی و جذب مناسب زهر عقرب متعاقب تجویز خوراکی، امکان بهره‌مندی از اثر درمانی پپتیدهای موثر زهر عقرب با تجویز خوراکی وجود دارد.

واژه‌های کلیدی

زهر عقرب، مزوبتوس اپتوس، خوراکی، موش



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-294

پایدارسازی فتوپروتئین نمیوپسین در دمای محیط توسط حلال‌های فرازودگداز (DESS)

نگین نظری مقدم^۱، رضا حسن ساجدی^{۱*}، اکبر حیدری^۲، بیژن رنجبر^۳^۱ایران، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده‌ی علوم زیستی، گروه بیوشیمی.^۲ایران، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده‌ی علوم زیستی، گروه شیمی.^۳ایران، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده‌ی علوم زیستی، گروه بیوفیزیک.sajedi_r@modares.ac.ir

مقدمه

فتوپروتئین‌ها مسئول تابش نور هستند و در انواع موجودات درخشنده‌ی دریایی یافت می‌شوند. این پروتئین‌ها شامل یک زنجیره‌ی پلی پپتیدی منفرد با وزن مولکولی تقریبی ۲۲ الی ۲۷ کیلودالتون بوده و حاوی یک حفره‌ی آبگریز هستند. این حفره، جایگاه اتصال یک مولکول آلی به نام کلنترازین به عنوان سوبسترا است. فتوپروتئین *mnemiopsin* از گونه‌ی از شانه‌داران به نام *Mnemiopsis* استخراج شده و حساس به کل‌سیم و نور (photosensitive) است و به راحتی توسط طیف وسیعی از نور (طول موج‌های ۵۷۰-۲۳۰ nm) غیرفعال می‌شود. علی‌رغم اینکه مطالعات بسیاری در مورد فتوپروتئین‌ها در زمینه‌های مختلف انجام شده اما هنوز استفاده از آن‌ها در نظر گرفتن جنبه‌های دیگر نیز امکان‌پذیر است. یکی از محدودیت‌های عدم گسترش کاربرد آن‌ها، عدم پایداری و فعالیت فتوپروتئین‌ها در دمای محیط است. به‌علاوه تغییر در خواص لومینسانسی آن‌ها می‌تواند دامنه‌ی کاربرد آن‌ها را افزایش دهد. هدف این تحقیق بهبود بخشیدن خواص نشری و ارتقاء سطح پایداری فتوپروتئین نمیوپسین در دمای محیط توسط حلال‌های فرازودگداز (DESS) است. این حلال‌ها نسل جدید از مایعات یونی (Ionic Liquid) هستند که از یک جزء نمکی و یک جزء دهنده‌ی پیوند هیدروژنی تشکیل شده‌اند. مهمترین مزیت DES‌ها نسبت به IL‌ها، غیر سمی و سازگار بودن آن‌ها با محیط است. بعد از تشکیل DES نقطه‌ی ذوب و انجماد ترکیب حاصل شده کمتر از هر یک از اجزای تشکیل دهنده‌ی آن می‌شود.

مواد و روش‌ها

در راستای این هدف، پایداری نمیوپسین در انواع مختلف DES از جمله کولین کلراید: لاکتیک اسید، سیتریک اسید: گلوکز، کولین کلراید: گلیسرول: ایمیدازول و ... مورد مطالعه قرار گرفت و دو حلال کولین کلراید: گلیسرول (ChG) و کولین کلراید: اوره (ChU) به سبب افزایش پایداری نمیوپسین در دمای محیط انتخاب گردید.

یافته‌ها

نتایج نشان دهنده‌ی این است که پس از ۱۸ ساعت انکوباسیون آپونمیوپسین با ChG ۱۰٪ و ChU ۵٪ و هولونمیوپسین با ChG ۷٫۵٪ و ChU ۱٫۲۵٪ در دمای محیط، پایداری آن‌ها به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. به علاوه ChG باعث افزایش فعالیت و پایداری حرارتی (۸۵ °C) فرم هولونمیوپسین در بازه‌ی زمانی ۵ تا ۲۰ دقیقه شده در حالی که ChU روی آن اثر خاصی نداشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

جهت درک بهتر مکانیسم اثر این حلال‌ها بر پایداری فتوپروتئین‌ها مطالعات تئوری و ساختاری نیز در حال انجام است.

واژه‌های کلیدی

حلال‌های فرازودگداز، نمیوپسین، پایدارسازی پروتئین



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-295

تاثیر لینو لنیک، لینو لنیک و اولئیک اسید بر روی ساختار و پایداری پروتئین آلبومین سرم انسان

نعمت الله غیبی^۱، فرشته مهدیزاده^{۲*}^۱دانشیار بیوفیزیک دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.^۲دانشجوی دکتری دانشگاه آزاد اسلامی علوم و تحقیقات واحد تهران، گروه زیست‌شناسی، تهران، ایران.fereshte_mahdizade@yahoo.com

مقدمه

آلبومین سرم انسانی از فراوانترین پروتئین‌ها در سیستم گردش خون به شمار می‌آید. مهم‌ترین نقش پروتئین آلبومین انسانی انتقال مواد در سیستم گردش خون می‌باشد. این پروتئین توانایی اتصال به طیف وسیعی از مواد از جمله دارو ها، متابولیت‌ها، اسیدهای چرب و یون‌های فلزی را دارد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه واکنش اسیدهای چرب غیر اشباع (لینولنیک، لینولئیک و اولئیک اسید) با پروتئین آلبومین انسان به وسیله تکنیک‌های اسپکترو سکوپ شامل فلورسانس، ماورا بنفش - مرئی و دورنگ‌نمایی دورانی بررسی شد. پایداری پروتئین آلبومین انسانی در حضور لینولنیک، لینولئیک و اولئیک اسید در دو پدیده دناتوراسیون دمایی و شیمیایی بررسی گردید.

یافته‌ها

در دناتوراسیون دمایی مقدار T_m برای پروتئین آلبومین انسانی بدون حضور اسیدهای چرب غیر اشباع $4/63^\circ\text{C}$ درجه سانتی‌گراد و در حضور اولئیک، لینولئیک و لینولنیک اسید به ترتیب $40/46$ ، $27/54$ ، $08/13$ درجه سانتی‌گراد محاسبه گردید و مقادیر ΔG_{25} به ترتیب برای پروتئین آلبومین سرم انسانی بدون حضور اسیدهای چرب و در حضور اولئیک، لینولئیک و لینولنیک اسید برابر $14/74$ ، $14/31$ ، $12/72$ ، $10/97$ می‌باشد. به کمک روش دناتوراسیون شیمیایی و دناتورات اوره و تیترا آن به پروتئین در طول موج 280 نانومتر مقادیر ΔG_{H_2O} و C_m در حضور این اسیدهای چرب غیر اشباع محاسبه گردید. مطالعات فلورسانس ذاتی نشان داد که اسیدهای چرب غیر اشباع توانایی بالایی در خاموشی نشر فلورسانس آلبومین سرم انسانی از طریق مکانیسم خاموشی دینامیک دارند. تعداد جایگاه اتصال و ثابت اتصال اسیدهای چرب غیر اشباع در دمای 25°C محاسبه گردید. انتشار ماگزیموم به تدریج با افزایش غلظت اسیدهای چرب غیر اشباع علاوه بر خاموش شدن به سمت طول موج‌های کمتر انتقال می‌یابد. با استفاده از معادله استرن-ولمر در دمای 25°C درجه سانتی‌گراد مقادیر ΔS ، ΔG و ΔH می‌توان بدست آورد. نتایج مطالعه طیف دو رنگ‌نمایی در ناحیه Far-UV-CD نشان داد که اسیدهای چرب غیر اشباع موجب کاهش قابل توجه‌ای در ساختار دوم پروتئین می‌شود. در نتیجه آن‌ها باعث ناپایداری پروتئین آلبومین سرم انسانی می‌شوند.

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی تغییر در ساختار و پایداری پروتئین آلبومین سرم انسانی با استفاده از پارامترهای ترمودینامیکی مانند T_m ، ΔG_{25} ، ΔG_{H_2O} و C_m در حضور اسیدهای چرب غیر اشباع مورد تایید قرار گرفت.

واژه‌های کلیدی

آلبومین سرم انسانی، اسیدهای چرب غیر اشباع، ساختار، ترمودینامیک گرمایی و شیمیایی.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-296

طراحی، کلون سازی و بیان زیست‌حسگر پروتئینی نو ترکیب بر پایه GFP با رویکرد شناسایی و تشخیص تجمع‌های آمیلوئیدی

سید محمد میری^{۱*}، حمیدرضا کلهر^۱^۱تهران، خیابان آزادی، دانشگاه صنعتی شریف، دانشکده شیمی، آزمایشگاه ساختار و عملکرد پروتئین،

مقدمه

همه پروتئین‌ها به منظور دستیابی به ساختار و عملکرد مناسب نیازمند تاخوردگی می‌باشند. نمونه‌هایی مشاهده می‌شود که تجمع پروتئین‌های کژتابیده در بافت‌های مختلف موجب مرگ سلولی و تخریب بافت می‌گردد. در میان بیماری‌های مرتبط با کژتابی پروتئین بیشترین مطالعه بر روی بیماری‌های آمیلوئیدی صورت گرفته است که برخی مانند زوال عصبی و آلزایمر بسیار متداول است. هدف این طرح معرفی و ساخت زیست‌حسگری جهت تشخیص تجمعات آمیلوئیدی می‌باشد که تا کنون روش مناسبی برای آن گزارش نشده است.

مواد و روش‌ها

ژن مربوط به GFP، مدل آمیلوئیدی CsgA (زیر واحد اصلی Ecoli curli) و همچنین domain برهمکنش‌کننده با ساختار آمیلوئیدی به وسیله PCR تکثیر و کلون‌سازی گردیده و ساخت زیست‌حسگر با قرار دادن domain برهمکنش‌کننده در میان یک پیچ (turn) متصل‌کننده β -strands در ساختار β -barrel پروتئین GFP صورت می‌گیرد. حفظ و یا تغییر خاصیت فلورسانس پروتئین GFP دستکاری شده پیش و پس از انکوباسیون با فیبریل CsgA توسط ژل الکتروفورز و همچنین خوانش شدت فلورسانس مورد بررسی قرار می‌گیرد.

یافته‌ها

کلونینگ ژن‌های مربوط به مدل آمیلوئیدی CsgA، domain برهمکنش‌کننده و GFP با موفقیت انجام و توالی آن تأیید گردید. بیان و تخلیص پروتئین مربوط به CsgA و همچنین تولید و بیان زیست‌حسگر در حال انجام می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

به واسطه برهمکنش ساختار فیبریل با دومین درج شده در ساختار GFP تغییرات ساختاری تأثیرگذار بر عملکرد GFP مورد انتظار است که یکی از آن‌ها امکان ایجاد تغییر و یا اختلال در خاصیت فلورسانس آن می‌باشد. بنابراین در این طرح با استفاده از GFP زیست‌حسگری طراحی گردیده که هر گونه تأثیر بر شدت فلورسانس و یا حتی سرکوب این خاصیت را میتوان در جهت شناسایی تجمع‌های آمیلوئیدی در محیط آزمایشگاه به کار برد. تغییر در مکان درج domain برهمکنش‌کننده با فیبریل و همچنین ایجاد جهش در ساختار domain به منظور بهبود در عملکرد این زیست‌حسگر از اهداف پیش روی این طرح می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

تاخوردگی، زیست‌حسگر، تجمع آمیلوئیدی، فیبریل، GFP



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-297

بررسی اثر آرژنین بر فعالیت چاپرونی آلفا-کازیین در تشکیل آمیلوئیدهای آلفا-لاکتالبومین در حضور دکستران

زهره شهابی رابری^{۱*}، آرزو قهقایی^۲^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه زیست شناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان،^۲ دانشیار گروه زیست شناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان،Zohreh.shahabi69@gmail.com

مقدمه

اختلالات عصبی از جمله آلزایمر و پارکینسون با تشکیل فیبرهای آمیلوئیدی و **inclusion body** در ارتباط هستند. فیبرهای آمیلوئیدی نمونه‌ای از رسوبات منظم و **inclusion body** نمونه‌ای از رسوبات نامنظم پروتئینی هستند. فیبرهای آمیلوئیدی از تراکم شدن حالت‌های حدواسط پروتئینی ناشی می‌شوند؛ بسیار مقاوم به تجزیه هستند و مطالعه مکانیسم تشکیل این فیبریل‌ها دارای اهمیت زیادی است. چاپرون‌ها با داشتن توانایی تداخل در پروسه فیبریلیزاسیون و تجمع‌های تشکیل شده به عنوان ابزار طبیعی برای درمان بیماری‌های مربوط به تجمع‌ها و نیمه تاخوردگی‌های پروتئین‌ها استفاده می‌شوند. در این مطالعه اثر آرژنین بر روی خاصیت چاپرونی آلفا-کازیین بر تجمع‌های آلفا-لاکتالبومین در حضور و عدم حضور دکستران مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

آلفا-کازیین پروتئینی با جرم مولکولی ۲۳,۶KDa و دو زیرواحد، از خود خاصیت چاپرونی نشان می‌دهد. مولکول‌های کوچک، ترکیبات با وزن مولکولی کمتر از ۸۰۰Da هستند و آرژنین با داشتن گروه گوانیدین با بار مثبت جزء این ترکیبات می‌باشد که در تاخوردن مجدد پروتئین‌ها و جلوگیری از تشکیل رسوبات پروتئینی نقش مهمی دارد. سلول‌های زنده به دلیل غلظت بالای ماکرومولکول‌ها دارای ازدحام فوق العاده زیادی هستند که برای شبیه سازی این شرایط آزمایشگاهی از عوامل ازدحام (دکستران) استفاده شده است. آزمایشات صورت گرفته شامل جذب نور مرئی، تست تیوفلاوین، فلورسانس (ANS) و نشر ذاتی تریپتوفان) می‌باشند.

یافته‌ها

نتایج حاصل از بررسی جذب نور مرئی نشان داد، دکستران با افزایش برهم کنش حدواسط‌های پروتئینی، تشکیل آمیلوئیدها را افزایش می‌دهد. در تأیید آن، THT نیز افزایش آمیلوئیدهای آلفا-لاکتالبومین را در حضور دکستران نشان داد. همچنین نتایج حاصل از فلورسانس بیانگر اثرگذاری آرژنین و دکستران بر ساختار آلفا-کازیین بوده که آرژنین بر خاصیت چاپرونی آن اثر مثبت داشته و مانع تشکیل آمیلوئیدهای آلفا-لاکتالبومین شده درحالی‌که این اثر در حضور دکستران کمتر از عدم حضور دکستران مشاهده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

طبق نتایج به دست آمده آرژنین با افزایش دادن خاصیت چاپرونی آلفا-کازیین از اثرات مضر رسوبات پروتئینی در سلول‌ها که منجر به ایجاد بیماری‌های عصبی می‌گردد، جلوگیری می‌کند و با افزودن دکستران برای شبیه سازی محیط درون سلولی این اثرگذاری آرژنین کاهش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی

چاپرون، آرژنین، آمیلوئید، دکستران



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-298

بررسی رابطه بین فعالیت - پایداری در لوپ متصل شونده به مس نوع ۱ در لاکاز باکتریایی

نیکو نصوحی^{۱*}، خسرو خواجه^۲^۱ گروه آموزشی علوم سلولی و ملکولی، دانشکده علوم و فناوری های نوین، واحد علوم دارویی دانشگاه آزاد اسلامی - تهران-ایران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس - تهران-ایرانnikoo_nasoohi@yahoo.com و drnasoohi@iaups.ac.ir

مقدمه

لاکازها (EC 1.10.3.2)، پارادی فنول دی اکسیژن اکسیدوردوکتاز) بدلیل قابلیت اکسیداسیون طیف گسترده ای از ترکیبات فنولی کاربردهای وسیعی در صنایع بیوتکنولوژی و پزشکی دارند. لذا افزایش کارایی و پایداری این آنزیم بالقوه مورد توجه است. در این مطالعه لاکاز جدا شده از میکروفلور ایران، *Bacillus sp. HR03*، که علاوه بر توانایی لاکازی و تیروزینازی دارای خاصیت بیل روبین اکسیدازی نیز می باشد، مورد استفاده قرار گرفت. فعالیت و پایداری حرارتی آنزیم های جهش یافته در جایگاه اسید آسپارتیک ۵۰۰، واقع در لوپ متصل شونده به مس نوع ۱ مورد ارزیابی قرار گرفت. مواد و روش ها

تولید ۶ پروتئین جهش یافته نو ترکیب (D500G, D500A, D500S, D500L, D500E و Glycine insertion) توسط روش جهش زایی هدفمند (Quik change) و به منظور بهبود بیان موثر، کارایی و پایداری آنزیم صورت گرفت، علاوه بر مطالعات ترمودینامیکی، پارامترهای سینتیکی در حضور سوبستراهای SGZ, ABTS و بیل روبین سنجیده شد. پایداری حرارتی و تغییرات ساختاری به کمک روشهای سینتیکی، فلورسانس و دو رنگ نمایی حلقوی (CD) نیز مورد مطالعه قرار گرفت.

یافته ها

در جهش یافته D500G که دارای حداقل ممانعت فضایی است، کارایی کاتالیتیک به میزان ۲،۳ برابر، به همراه افزایش ۳ برابری میزان بیان، فعالیت را به میزان ۷،۳ برابر افزایش میدهد. و نیمه عمر دو جهش یافته D500L و D500E در دمای بالا افزایش می یابد.

بحث و نتیجه گیری

در مقایسه توام پارامترهای سینتیکی و پایداری دمایی، مشاهده گردید که جهش یافته دارای حداکثر فعالیت آنزیمی از حداقل پایداری حرارتی برخوردار می باشد و بالعکس. اینطور به نظر میرسد که تعادل مناسبی بین افزایش پایداری/انعطاف ناپذیری، به همراه افزایش فعالیت / پراکنش مناسبی از نواحی انعطاف پذیر در لوپ متصل شونده به مس نوع ۱ لازمه فعالیت و پایداری مطلوب آنزیم است.

واژه های کلیدی

لاکاز، جهش زایی هدفمند، پایداری حرارتی، فعالیت آنزیمی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-299

تاثیر اسیدهای چرب امگا بر استرس نیتروژاتیو در بیماران آلوده به هلیکوباکتر پیلوری با علائم دیسپپتیک

رسول شریفی^{۱*}، محمد نوری^۲، زهرا نور محمدی^{۱*}، اکرم عیدی^۱گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، واحد علوم تحقیقات تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران^۲گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مقدمه

هلیکوباکتر پیلوری م سئول به سیاری از بیماری‌های معده مثل التهاب مزمن، ضایعه پپتیک و آدنوکارسینوما معده و دیسپپسی است. نشان داده شده است که فرایند التهاب با استرس نیتروژاتیو در ارتباط است. از طرف دیگر اسیدهای چرب خانواده امگا تاثیرات حفاظتی قوی بر علیه بیماری‌های التهابی و نیز خاصیت آنتی باکتریال دارند. لذا در مطالعه حاضر به اثرات حفاظتی اسیدهای چرب امگا در برابر استرس نیتروژاتیو در بیماران آلوده به هلیکوباکتر پیلوری با علائم دیسپپتیک پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور می باشد که جمعیت هدف آن، ۳۴ بیمار آلوده به هلیکوباکتر پیلوری با علائم دیسپپتیک بوده، که به دو گروه ۱۷ نفره تقسیم گردیدند. گروه اول درمان با آنتی بیوتیک‌های متداول بدون تجویز مکمل و گروه دوم درمان با همین آنتی بیوتیک‌ها به همراه مکمل اسیدهای چرب امگا-۳، امگا-۶ و امگا-۹ به مدت چهار هفته بود. از تمام بیماران در شرایط ناشتا دو نمونه بیوپسی از آنتروم و تنه معده قبل و بعد از درمان اخذ گردید. یکی از نمونه‌های بیوپسی معده برای تست سریع اوره آز و نمونه دوم جهت بررسی میزان NO با استفاده از روش گریس استفاده شد.

یافته‌ها

میزان نیتریک اکساید نمونه‌های بیوپسی معده در گروه موردنظر نسبت به گروه کنترل خود بعد از درمان بطور معنی‌داری کاهش پیدا کرد ($p < 0.0001$).

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که اسیدهای چرب امگا در کاهش استرس نیتروژاتیو در بیماران آلوده به هلیکوباکتر پیلوری موثر بوده و می‌تواند به عنوان راهکار درمانی مناسب معرفی گردد.

واژه‌های کلیدی

استرس نیتروژاتیو، هلیکوباکتر پیلوری، دیسپپسیا، اسیدهای چرب امگا



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-300

تأثیر نمک‌های اسید آمینه بر فعالیت و پایداری الکل دهیدروژناز مخمر

رسول اکبری^۱، رسول شریفی^{۱*}، علی اکبر ابوالفتحی^۱^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر، اهر- ایرانrasoulsharifi.sci@gmail.com

مقدمه

مطالعه عوامل تأثیر گذار بر فعالیت و پایداری آنزیم، از جالب ترین و وسیع ترین حوزه‌های مطالعاتی آنزیم شناسی است و معمولاً در غلظت‌های بالای ماده حل شونده، این اثرات بررسی می‌شوند. در غلظت‌های بالاتر نمک‌های اسیدهای آمینه، اثرات کوزموتروپ و کائوتروپ آشکار می‌گردند و این اثرات با ضریب ویسکوزیته مشخص می‌شوند.

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر، تأثیر غلظت‌های بالای (1-3M) نمک‌های آسپارات سدیم، گلوتمات سدیم، کلرید گلايسین، کلرید لیزین و کلرید آرژینین بر روی فعالیت و پایداری آنزیم فوق مطالعه گردید. نتایج حاصل از این مطالعه با استفاده از نرم افزار SPSS و به روش Tukey آنالیز گردید و نتایج در سطح $p < 0.05$ معنی دار می‌باشد.

یافته‌ها

در این مطالعه در حضور نمک‌های با ضریب ویسکوزیته مثبت تر، فعالیت آنزیم با سرعت پایین تری کاهش می‌یابد و نیز در حضور آنیون‌های با ویسکوزیته B مثبت تر، نیمه عمر آنزیم بالاتر است به طوری که نیمه عمر آنزیم در حضور غلظت های ۱ مولار نمک آسپارات سدیم و گلوتمات سدیم در دمای ۴۰°C به ترتیب ۱۲۹۰ و ۳۲۰ دقیقه است. همچنین فعالیت آنزیم در حضور ۱ مولار آسپارت سدیم نسبت به نمک‌های دیگر بالاتر بود. که نشان می‌دهد که بین مشتق ضریب ویسکوزیته یون و فعالیت و پایداری آنزیم ارتباط مستقیمی وجود مولار دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

پس می‌توان بیان کرد که اثرات کائوتروپیک-کوزموتروپیک تأثیر متفاوتی بر روی آنزیم دارند و فعالیت آنزیم و نیمه عمر آن با هر دو مولفه ارتباط دارد.

واژه‌های کلیدی

الکل دهیدروژناز مخمر، اسیدهای آمینه، کائوتروپ، کوزموتروپ و کینتیک آنزیم.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-301

تأثیر حلال‌های فرازودگداز (DES) بر روی تاخوردگی مجدد آنزیم لیزوزیم سفیده تخم‌مرغ

فروزان نیک نداف^۱، رضا حسن ساجدی^{۱*}، اکبر حیدری^۲، سامان حسینخانی^۱^۱ایران، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده‌ی علوم زیستی، گروه بیوشیمی.^۲ایران، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده‌ی علوم زیستی، گروه شیمی.sajedi_r@modares.ac.ir

مقدمه

اخیرا گروهی از حلال‌ها تحت عنوان حلال‌های فرازودگداز (Deep Eutectic Solvents, DES) با قابلیت‌ها و مزایای فراوان مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته‌اند. ویژگی بارز حلال‌های فرازودگداز پایین‌تر بودن نقطه‌ی ذوب آن‌ها نسبت به اجزای تشکیل‌دهنده‌ی اصلی آن‌ها شامل یک نمک و یک دهنده‌ی پیوند هیدروژنی است. این حلال‌ها با توجه به اجزای تشکیل‌دهنده و خصوصیات ویژه‌ای که از خود نشان می‌دهند محیط مایعی را شبیه به فضای داخل سلول‌ها مهیا می‌کنند. اخیرا تأثیر حلال‌های فرازودگداز بر پایداری و عملکرد برخی آنزیم‌ها مورد بررسی قرار گرفته است. انتظار می‌رود این حلال‌ها به سبب عدم شرکت در واکنش‌های جانبی، محیط امنی را جهت بهبود هریک از مراحل بازیابی ساختار و عملکرد پروتئین با کاهش تجمعات آگریز فراهم نمایند. به همین دلیل در این تحقیق فعالیت شبه‌چپرونی این حلال‌ها از طریق بررسی اثر آن‌ها بر روی تاخوردگی مجدد آنزیم لیزوزیم سفیده تخم‌مرغ بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ساخت ۱۲ نوع حلال فرازودگداز و تأثیر آن‌ها بر بهبود فرآیند بازیابی فعالیت لیزوزیم گزارش شده است. میزان بازیابی فعالیت آنزیم و نیز سینتیک تجمع آن (aggregation accompanying refolding) حین فرآیند تاخوردگی مجدد آنزیم لیزوزیم دنا توره در حضور و عدم حضور این حلال‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

از میان این حلال‌ها، به ترتیب حلال‌های فرازودگداز نمک ایمیدازول: بتاسیکلودکسترتین، کولین کلراید: اوره و نمک ایمیدازول: بتاسیکلودکسترتین: اتیلن‌گلیکول با ۹۷، ۸۹ و ۵۹ درصد بهبود بازیابی فعالیت نسبت به عدم استفاده از این حلال‌ها بیشترین تأثیر را بر بازیابی فعالیت آنزیم داشته‌اند، به علاوه در حضور حلال لاکتیک اسید: آل آرژنین به میزان ۵ درصد حجمی تشکیل تجمعات ناشی از فرآیند تاخوردگی مجدد آنزیم کاملاً مهار شد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به این موضوع می‌توان با بررسی بیشتر، از این حلال‌ها در فرآیندهایی که منجر به غیرفعال شدن پروتئین‌ها در صنعت و آزمایشگاه می‌شوند به عنوان چپرون‌های مصنوعی بهره‌مند شد.

واژه‌های کلیدی

حلال‌های فرازودگداز، چپرون‌های مصنوعی، تاخوردگی مجدد، پروتئین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-302

تأثیر کافئین و تتوفیلین بر ویژگی‌های سینتیکی آنزیم پراکسیداز (POD)

طیبه رحمتی دروازی^{۱*}، ریحانه سریری^۱، عبدالعلی وارسته^۲^۱دانشگاه گیلان، دانشکده علوم، گروه زیست‌شناسی

مقدمه

مصرف کافئین و تتوفیلین بر فعالیت و ویژگی‌های سینتیکی آنزیم پراکسیداز اثر دارد. طبق مطالعات پیشین پراکسیداز یک آنزیم آنتی‌اکسیدانی مهم می‌باشد که واکنش‌های اکسیداسیون سوبستراهای مختلف ارگانیک و غیرارگانیک را با استفاده از هیدروژن پراکسید، به عنوان پذیرنده الکترون کاتالیز می‌کند. هیدروژن پراکسید یک گونه فعال اکسیژنی (ROS) می‌باشد. ROS ها گروهی از رادیکال‌های آزاد هستند که در طی متابولیسم طبیعی سلول از اکسیژن مولکولی حاصل می‌شوند. این گونه‌های فعال اکسیژن در یک سطح فیزیولوژیکی پایین، اثرات سودمندی بر بدن دارند، برای مثال می‌توانند به عنوان پیام‌رسان ردوکس (اکسیداسیون و احیا) در پیام‌رسانی و تنظیم درون سلولی عمل کنند. درحالی‌که در غلظت‌های بالا قادر هستند بر سیستم ایمنی غلبه کنند و باعث استرس اکسیداتیو شوند و از طرفی به دلیل واکنش پذیری بالا، توانایی صدمه زدن به مولکول‌های زیستی از جمله پروتئین، DNA و کربوهیدرات را دارند.

مواد و روش‌ها

در آزمایش حاضر، تأثیر کافئین و تتوفیلین از خانواده متیل‌گزانتین‌ها، بر آنزیم پراکسیداز بررسی شد. جهت تشخیص فعالیت آنزیم از روش سزار و همکاران با کمی تغییر استفاده گردید، به این ترتیب که فعالیت پراکسیداز از طریق دنبال کردن جذب ترکیب رنگی کوانوئید، ناشی از اکسایش ۴-آمینو آنتی‌پیرین در حضور فنل و هیدروژن پراکسید به طور همزمان، در طول موج ۵۱۰ نانومتر به مدت ۳ دقیقه توسط اسپکتروفتومتر مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها

در این آزمایش سینتیک مهار پراکسیداز توسط کافئین بررسی و بامهار تتوفیلین مقایسه شد. IC_{50} برای کافئین و تتوفیلین تعیین شد و برای مطالعات سینتیکی بعدی مورد استفاده قرار گرفت. مقادیر K_i , K_m , V_{max} نیز متعاقباً در حضور هریک از مهارکننده‌ها محاسبه شد.

بحث و نتیجه‌گیری

در نهایت براساس نتایج بدست آمده، هر دو نوع مهار، از نوع مهار نارقابتی تشخیص داده شد و با توجه به مقدار IC_{50} و K_i هریک، بیان شد که تتوفیلین در مقایسه با کافئین، چون مقدار IC_{50} و K_i کمتری دارد، دارای قدرت کاهشی بیشتری بر فعالیت آنزیم است، و از طرفی تمایل آنزیم به تتوفیلین بیشتر از کافئین می‌باشد. بنابراین مصرف حد بالاتر از نرمال تتوفیلین (5-10 mg)، در مقایسه با کافئین، که هر دو در نوشیدنی‌هایی چون چای و قهوه وجود دارند، می‌تواند تأثیر سوء بیشتری بر این آنزیم حیاتی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

پراکسیداز؛ ROS؛ کافئین؛ تتوفیلین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-303

بررسی سینتیک فعالیت آنزیم کاتالاز در حضور کافئین و تیوفیلین

زهرا زاهد^{۱*}، ریحانه سریری^۱، عبدالعلی وارسته^۲^۱دانشگاه گیلان، دانشکده علوم، گروه زیست‌شناسی

مقدمه

موجودات زنده به واسطه ی انواع واکنش های شیمیایی توانایی ادامه ی حیات را کسب نموده اند. تقریباً تمامی این واکنش ها به وسیله ی گروهی از مواد حیاتی به نام آنزیم ها انجام می شود. کاتالاز آنزیم مهمی است که هیدروژن پراکسید حاصل از واکنش های زیستی سلول را تجزیه و اثر سمی آن را خنثی می کند. هدف از این تحقیق بررسی تأثیر کافئین و تیوفیلین بر روی سینتیک آنزیم کاتالاز در آزمایشگاه می باشد.

مواد و روش‌ها

برای بررسی خلوص آنزیم، از روش الکتروفورز سدیم دود سیل سولفات پلی آکریل آمید استفاده شد. فعالیت زیستی آنزیم با استفاده از هیدروژن پراکسید به عنوان سوبسترا و با روش اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. تغییر جذب، به علت تجزیه یک ماده کروموژن با $\lambda_{max} = 240 \text{ nm}$ می باشد. تأثیر غلظت های مختلف کافئین و تیوفیلین، از طریق اندازه گیری نرخ واکنش آنزیمی در حضور و عدم حضور آنها اندازه گیری شد.

یافته‌ها

وجود یک باند شاخص، بدون باندهای ضعیف مداخل، نشان دهنده خلوص آنزیم بود. مقدار پارامترهای سینتیکی K_m و V_{max} آنزیم در حضور داروها با استفاده از رسم منحنی های میکائیلیس-منتن و لاینویربرک بدست آمد. براساس نتایج این تحقیق، کافئین و تیوفیلین اثر مهارکنندگی بر روی آنزیم داشته که نوع مهار هر کدام و IC_{50} آنها تعیین شد. اثر مهار کافئین بر روی آنزیم از نوع نارقابندی و اثر مهار تیوفیلین از نوع غیر رقابندی بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

کاتالاز آنزیم بسیار مهمی است که حضور آنها در سلول ها بسیار حیاتی می باشد، فعالیت آنها نقش مهمی در کاهش اثرات رادیکال های آزاد ایجاد شده در مقابل انواع استرس های محیطی، دارویی و بیماری دارد. در جوامع امروزی مصرف قهوه و چای که حاوی کافئین و تیوفیلین می باشد بسیار رواج داشته و بررسی تأثیر آنها بر روی فعالیت های زیستی بدن بسیار جالب توجه می باشد. در این تحقیق نشان داده شد که این دو ماده گیاهی اثر مهارکنندگی بر روی فعالیت این آنزیم مهم داشته و در واقع دارای اثر منفی بر روی آنزیم می باشد.

واژه‌های کلیدی

کاتالاز، هیدروژن پراکسید، کافئین، تیوفیلین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-304

تعیین زمان بهینه تولید آنزیم لاکاز حاصل از یک جدایه تریکودرما و بررسی میزان پایداری آنزیم در دمای محیط

نصیبه علی زاده حصاری^{۱*} - صابر زهری^۱ - اسداله اسدی^۱^۱دانشگاه محقق اردبیلیalizade.nasibe@yahoo.com

مقدمه

آنزیم لاکاز (بنزن دیول: اک سیژن اک سیدوردوکتاز EC 1.10.3.2) از گروه اک سیدازهای آبی و متعلق به سوپر خانواده اکسیدازهای multicopper می باشد. لاکاز در تعداد زیادی از یوکاریوت ها همچون قارچها و گیاهان و همچنین پروکاریوت ها وجود دارد. لاکازها بطور گسترده ای در اکثر فرایندهای صنعتی همچون، سم زدایی زباله، تبدیل مواد غیر ارگانیک به مواد ارگانیک خاک و همچنین در بیوسنسورها برای تشخیص گلوکز و ترکیبات فنولی بکار می روند.

مواد و روش ها

جدایه *Trichoderma sp* جدا شده از محیط آزمایشگاه، قادر به تولید آنزیم لاکاز می باشد. برای تولید آنزیم لاکاز جدایه مربوطه در محیطی حاوی املاح معدنی دارای $PH=4/5$ کشت شد. کشت مربوطه در دمای ۲۷ درجه سانتیگراد با دور ۱۲۵ rpm انکوبه شد. فعالیت آنزیم لاکاز در طول موج ۴۰۵ نانومتر و با استفاده از ترکیب آروماتیک و غیر فنولی ABTS به عنوان سوسترا سنجش شد. برای تعیین زمان بهینه تولید آنزیم محیط کشت قارچ طبق شرایط بالا به مدت ۱۰ روز، گرماگذاری شد. سنجش آنزیمی هر ۲۴ ساعت از سوپرناتانت انجام شد.

یافته ها

نتایج بدست آمده در طول این مدت نشان داد که از زمان انکوباسیون تا روز هشتم رابطه‌ی خطی بین فعالیت نسبی آنزیم و مدت زمان گرماگذاری وجود دارد. برای تعیین میزان ماندگاری آنزیم در دمای محیط (۲۵ درجه سانتیگراد)، به مدت یک هفته سوپرناتانت در دمای محیط نگهداری شد و فعالیت آن به صورت روزانه و هر ۲۴ ساعت سنجش گردید. با توجه به داده های حاصل مشخص شد که فعالیت آنزیمی در طول هفته به مرور کاهش یافت. به طوریکه در روز هفتم میزان فعالیت آنزیمی به ۵۶٪ فعالیت اولیه رسید.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به اهمیت لاکاز در صنعت و پزشکی از اینرو لازم به نظر می رسد که سویه های با کارایی بالای سنتز آنزیم را غربالگری کنیم و شرایط بهینه ای را برای تولید لاکاز فراهم سازیم. همچنین با توجه به اینکه آنزیم مورد مطالعه در دمای محیط به مدت یک هفته پایداری خود را تا حدودی حفظ کرد می توان گفت که این پایداری می تواند از نظر صنعتی دارای ارزش باشد.

واژه های کلیدی

لاکاز، تریکودرما، آنزیم، ABTS



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-305

افزایش بازده انتقال ژن توسط پلی اتیلن ایمین از طریق میدان مغناطیسی

محمد ستاری^۱، پرویز عبدالمالکی^{۱*}، سامان حسینخانی^۲، فاطمه جوانی^۱، جابر ظفری^۳^۱ دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم زیستی، گروه بیوفیزیک^۲ دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم زیستی، گروه بیوشیمی^۳ دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، دانشکده داروسازی، گروه سم‌شناسیParviz@modares.ac.ir

مقدمه

یکی از روش‌های غیر ویروسی انتقال ژن روش‌های شیمیایی است که در آن از پلی مرهای کاتیونی از جمله پلی اتیلن ایمین (PEI) برای انتقال ژن به سلول‌های هدف استفاده می‌شود. این روش نسبت به روش‌های ویروسی کم خطرتر است ولی بازدهی انتقال آن نسبت به روش‌های ویروسی پایین‌تر است. در این تحقیق برای افزایش بازدهی انتقال ژن توسط پلی اتیلن ایمین از میدان مغناطیسی ایستا استفاده شد.

مواد و روش‌ها

در این کار ابتدا محلول پلی اتیلن ایمین در pH مناسب تهیه شد. سپس DNA پلاسمیدی (pDNA) و پلیمر در نسبت‌های مختلف N به P با هم ترکیب شدند. تایید اتصال آنها و تشکیل کمپلکس (PEI-pDNA) به وسیله‌ی، تست پتانسیل زتا و ژل الکتروفورز بررسی شد. در نسبت‌های مختلف N به P ترانسفکشن انجام شد و بهترین نسبت N به P ($N/P=10$) برای اعمال میدان مغناطیسی انتخاب شد. برای بررسی تأثیر میدان مغناطیسی ایستا بر بازدهی انتقال ژن نمونه‌ها به دو گروه تقسیم شد و در هر دو گروه همه شرایط مشابه بود به جز اینکه یک گروه را بعد از اضافه کردن کمپلکس PEI-pDNA به مدت ۴ ساعت تحت میدان مغناطیسی ایستا قرار دادیم. سپس بیان ژن گزارشگر لوسیفراز یا فعالیت پروتئین لوسیفراز (میزان نور نشر شده) در هر دو گروه، با استفاده از دستگاه لومینومتر مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان داد گروهی که میدان مغناطیسی ایستا بر آن اعمال شده بود میزان بیان ژن گزارشگر لوسیفراز در آن‌ها به طور معناداری نسبت به گروه دیگر افزایش یافت. و در نتیجه بازده انتقال ژن در این گروه نسبت به گروه کنترل افزایش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد میدان مغناطیسی با تأثیر بر نفوذپذیری غشاء سلول و افزایش سیالیت غشاء باعث افزایش ورود کمپلکس حاوی ژن به سلول می‌شود از طرفی میدان مغناطیسی با تأثیری که بر ذرات باردار دارد باعث افزایش تحرک این ذرات و در نتیجه افزایش غلظت کمپلکس حاوی ژن (حاوی بار مثبت) در سطح غشاء سلول شده و در نهایت موجب افزایش بازده انتقال ژن به سلول شده است.

واژه‌های کلیدی

پلی اتیلن ایمین، میدان مغناطیسی ایستا، ترانسفکشن، ژن گزارشگر لوسیفراز



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-306

اثر غلظت‌های میکرومولار تری متیل آمین-N-اکساید بر بیان پروتئین‌های شوک حرارتی ۷۰ و ۹۴ کیلودالتونی در رده ماکروفاژ موشی J774A.1

ذکریا وهاب زاده^{۱*}، غلامعباس محمدی^۲، احمد غلامحسینیان نجار^۲، طاهره خلیلی^۲

^۱گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

^۲گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

مقدمه

تری متیل آمین-N-اکساید (TMAO) بیومارکری برای مشکلات کلیوی است و اخیراً بواسطه تشدید تشکیل سلول‌های کف آلود ماکروفاژی، بعنوان ریسک فاکتوری برای آترواسکلروز و تشدید عوارض آن نیز معرفی شده است. ریسک فاکتورهای رایج آترواسکلروز، بعنوان استرسورهای اندوتلیال، از طریق تحریک بیان پروتئین‌های شوک حرارتی در سلول واکنش‌های ایمنی سلولی و هومورال را در زخم‌های آترواسکلروز آغاز می‌کنند. علاوه بر این، افزایش بیان پروتئین‌های شوک حرارتی ۷۰ (HSP70) و ۹۴ (GRP94) با افزایش ریسک التهاب آترواسکلروز همراه است. لذا این مطالعه به منظور بررسی چگونگی اثر TMAO بر بیان پروتئین‌های HSP70 و GRP94 انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها

رده ماکروفاژ موشی J774A.1 با غلظت‌های ۳۷/۵، ۷۵، ۱۵۰ و ۳۰۰ میکرومولار TMAO، ۲/۵ و ۵ میلی مولار ۴-فنیل بوتیریک اسید (PBA) و نیز ۲ میکروگرم بر میلی لیتر تونیکامایسین در فواصل زمانی ۸، ۱۸، ۲۴ و ۴۸ ساعت در چهار تکرار تیمار شد. از PBA بعنوان گروه شاهد چارپون شیمیایی و از تونیکامایسین بعنوان گروه شاهد القای استرس شبکه آندوپلاسمی استفاده شد. بیان پروتئین‌های HSP70 و GRP94 با روش وسترن بلاتینگ ارزیابی شد.

یافته‌ها

تیمار ۲۴ ساعته ماکروفاژها با غلظت ۳۰۰ میکرومولار TMAO و نیز تیمارهای ۴۸ ساعته ماکروفاژها با همه غلظت‌های TMAO بیان پروتئین HSP70 را بطور معنی‌دار افزایش داد. تونیکامایسین پروتئین GRP94 را به میزان زیادی افزایش داد. TMAO نیز مشابه با تونیکامایسین، اما با شدت کمتری، بیان GRP94 را در سطح پروتئین بطور معنی‌دار افزایش داد. درحالی که PBA نتوانست تغییر معنی‌داری در بیان پروتئین‌های HSP70 و GRP94 ایجاد کند.

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجائیکه ایزوفرم سیتوپلاسمی HSP70 در موش بیان همیشگی ندارد و فقط در شرایط استرس بیان می‌شود، بیان آن القای استرس را در بافت یا سلولی که در آن بیان شده است نشان می‌دهد. پروتئین شوک حرارتی GRP94 نیز در اثر استرس القاء می‌شود و افزایش بیان آن مارکری برای القای استرس در شبکه آندوپلاسمی است، لذا نتایج مطالعه حاضر نشان دادند که TMAO، احتمالاً بعنوان یک ترکیب القاءکننده استرس شبکه آندوپلاسمی در ماکروفاژها باعث تشدید تشکیل سلول‌های کف آلود ماکروفاژی و عوارض آترواسکلروز می‌شود.

واژه‌های کلیدی

پروتئین‌های شوک حرارتی، استرس شبکه آندوپلاسمی، تری متیل آمین-N-اکساید، تونیکامایسین.



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-307

تهیه ایزوله پروتئینی از اشک جذب شده بر روی کاغذ شیرمر: شرایط بهینه استخراج و رسوبدهی

سودابه شفیعی^{۱*} - خسرو خواجه^۱ - خسرو جدیدی^۲ - بهروز وزیری^۳^۱ گروه بیوشیمی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۲ گروه چشم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران^۳ گروه بیوتکنولوژی پزشکی، انستیتوپاستور ایران، تهران، ایران

مقدمه

اشک ترکیب زیستنی پیچیده‌ای متشکل از سه لایه و حاوی هزاران مولکول با منشأ و عملکرد متنوع از جمله پروتئین، پپتید، لیپید، هورمون، متابولیت، الکترولیت و... می‌باشد. بررسی کمی و کیفی تغییرات اجزای اشک از جمله پروتئین‌های آن، یکی از ابزارهای ارزشمند جهت مطالعه و یافتن مکانیسم زمینه ساز بروز بیماری‌های چشمی و سیستمی، کشف نشانگرهای زیستنی و اهداف دارویی برای این بیماری‌ها می‌باشد. تست شیرمر یکی از رایج‌ترین شیوه‌های جمع‌آوری نمونه اشک می‌باشد و از آنجایی که موفقیت یک آزمون پروتئومیکی تا حد زیادی به کیفیت و کمیت عصاره پروتئینی بستگی دارد؛ ارائه راهبردی بهینه برای استخراج و آماده سازی نمونه اشک قبل از پردازش‌های پایین دست از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

مواد و روش‌ها

پس از نمونه‌گیری، برای استخراج ترکیبات اشک از کاغذ، شرایط مختلفی از جمله: ۴ بافر آمونیوم بیکربنات ۱۰۰ میلی مولار، آمونیوم بیکربنات ۱۰۰ میلی مولار + کلرید سدیم ۵۰ میلی مولار، تریس و PBS، حجم بافر اضافه شده به کاغذ، تعداد دفعات شستشوی کاغذ، شیک، زمان و دمای انکوبه کردن و همچنین استخراج فیزیکی پروتئین‌ها با سه روش سونیکا سیون، هموژنا سیون و سانتریفیوژ بررسی گردید. در ادامه، رسوبدهی با استفاده از ۴ حلال مختلف: استون، استون/متانول، TCA/استون و متانول/کلروفرم انجام و آنالیز باندهای پروتئینی رسوب حاصل بر روی ژل SDS-PAGE یک بعدی با کمک نرم افزار ImageJ صورت گرفت.

یافته‌ها

نتایج حاصل از تعیین غلظت پروتئین تام نشان داد که بهترین شرایط جهت تهیه ایزوله پروتئینی، استخراج در حضور ۱۰۰ میکرولیتر آمونیوم بیکربنات ۱۰۰ میلی مولار، مدت زمان ۱ ساعت شیک در دمای محیط و نیز یک مرتبه شستشوی کاغذ توسط بافر و پس از آن استفاده از سیستم سانتریفیوژی خواهد بود.

بحث و نتیجه‌گیری

استفاده از سیستم سانتریفیوژی مطلوب‌ترین ابزار خواهد بود به این دلیل که کاغذ شیرمر در همان ابتدای مراحل آماده‌سازی نمونه حذف و از این رو اختلالی در روند سایر مراحل ایجاد نخواهد کرد. همچنین پس از رسم نمودار دانسیته در نرم افزار ImageJ؛ مقایسه‌ی دانسیته باندهای مجهول (۲۳ باند) با باندهای استاندارد معلوم و محاسبه‌ی دانسیته نسبی پروتئین موجود در هر باند؛ مقادیر دانسیته نسبی باندهای متناظر مربوط به ۴ حلال با هم مقایسه شدند. در نهایت با در نظر گرفتن کاهش یا افزایش مقادیر کمی باندهای پروتئینی به عنوان معیاری جهت انتخاب بهترین الگوی یک بعدی، حلال استون برای ادامه تحقیق برگزیده شد.

واژه‌های کلیدی

اشک، آماده‌سازی، کاغذ شیرمر، استخراج، ImageJ



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-308

استخراج و تخلیص آنزیم ارگانوفسفاتهیدرولاز (OPH) از منبع باکتریایی بومی ایران و بررسی عملکرد آن بر روی ترکیبات ارگانوفسفاته (دیازینون)

محمد حاجی ابوالحسنی^{۱*}، عباس صاحب‌قدم لطفی^۲^۱ سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران پژوهشکده فناوریهای شیمیایی گروه شیمی آلی دارویی^۲ دانشگاه تربیت مدرس دانشکده پزشکی گروه تکنولوژی آنزیم، مرتضی ستاری دانشگاه تربیت مدرس دانشکده پزشکی گروه باکتریولوژیHaji_7368@yahoo.com

مقدمه

ترکیبات ارگانوفسفاته بدلیل ویژگیهای منحصر بفرد خود بطور وسیعی در کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند. اما متأسفانه اثرات ناشی از باقیمانده آنها در محصولات کشاورزی بدلیل مصرف بی‌رویه و خارج از حدود مجاز استاندارد، خطرات بزرگی برای سلامت انسان و سایر موجودات زنده و نیز تعادل اکوسیستم پدید می‌آورند. این ترکیبات (بعنوان مهارکننده) با اتصال به آنزیم کولین استراز، منجر به تجمع استیل کولین در سیناپسهای عصبی و انقباض شدید عضلات میگردد که با توقف حرکات تنفسی و ایجاد آسیبهای عصبی حاد و مزمن، نهایتاً "باعث مرگ مسموم می‌شوند".

از روشهای مختلف فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیک برای سالم سازی آلودگیهای محیطی از ترکیبات فسفاته استفاده می‌شود، که روش بیولوژیکی مهمترین و کارآمدترین آنها می‌باشد. در این روش میکروارگانیسمهای محیطی موجود در خاک/آب مثل *Pseudomonas sp.* و *Flavobacterium sp.* با استفاده از آنزیم OPH، پیوندهای P-F, P-S, P-O و P-CN سموم آلی فسفاته را هیدرولیز نموده و از آنها بعنوان منابع کربن، نیتروژن، فسفر، گوگرد برای تامین فعالیت‌های حیاتی مورد نیاز خود بهره‌برداری می‌نمایند.

مواد و روش‌ها

با استفاده از محیط‌های کشت اختصاصی تیمار شده با سموم فسفاته (دیازینون)، میکروارگانیسمهای مولد آنزیم OPH شناسایی و جداسازی گردید. بمنظور کاهش زمان هیدرولیز، باغنی سازی محیط کشت برای رسیدن به بهترین رقت عصاره آنزیمی که بالاترین فعالیت در تجزیه دیازینون را داشته باشد، رقت‌های سریالی تهیه گردید. میزان هیدرولیز دیازینون با استفاده از اسپکتروفتومتر و خواندن O.D. نمونه هادر طول موج 230nm کنترل و با TLC تشخیص (IMHP-2) ایزوپروپیل 6-متیل 4-هیدروکسی پیریمیدین) بعنوان متابولیت اصلی ناشی از هیدرولیز دیازینون بررسی شده است. از آنجائیکه آنزیم استخراج شده از نوع آنزیمهای درون سلولی بود، لذا باطی مراحل چهارگانه ذیل شامل: استفاده از سونیکاتور، تربیتون X-100، رسوب دهی با سولفات آمونیوم در غلظت 90-10% و بالاخره ستون کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون (سفادکس G-75) با شدت جریان 0.5ml/min، عصاره آنزیمی را از توده سلولی جدا و تخلیص نموده و همزمان فعالیت آنزیمی در هر یک از مراحل چهارگانه فوق با استفاده از اسپکتروفتومتر و خواندن O.D. آنها کنترل شده است. با استفاده از الکتروفورز SDS-PAGE و سوبسترای اختصاصی، وزن مولکولی آنزیم مشخص و پارامترهای بیوشیمیایی آن مورد ارزیابی قرار گرفته است.

یافته‌ها

24 ساعت بعد از تلقیح، با شروع هیدرولیز ترکیبات فسفاته، هاله‌ای شفاف در اطراف محل تشکیل کلنی‌ها بوجود می‌آید که بمرور زمان وسیع‌تر می‌گردد. با خواندن O.D. نمونه هادر طول موج 230nm (برای دیازینون) در طی 120 ساعت



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بعد از تلقیح، کاهش متوالی میزان سم باقیمانده در محیط تارسیدن به پایین ترین حدممکن و همزمان با آن تشکیل IMHP در طول موج 211nm دیده می شود و در طی این مدت غلظت افزایش پیدا می کند. باغنی سازی محیط کشت و بعد از انتقال پنجم، زمان هیدرولیز از 120 ساعت بعد از تلقیح به کمتر از 10 ساعت کاهش یافته و رقت 10^{-7} بالاترین فعالیت رادر تجزیه دیازینون نشان می دهد.

نتایج TLC نشان داد که در فراکشن هگزان، دیازینون با $R_f=0.78$ (قبل از شروع هیدرولیز) و در فراکشن کلروفرم-دی اتیل اتر، IMHP با $R_f=0.16$ (در سه روز اول هیدرولیز) ظاهر می شوند. در دوروز بعد (120-72 ساعت) این متابولیت نیز متابولیزه و به دی اکسیدکربن تبدیل می گردد. با استفاده از مارکر، باند آنزیمی OPH در الکتروفورز SDS-PAGE با وزن مولکولی 36-45kd شناسایی گردید. آنزیم OPH بمیزان 11.93 مرتبه، با فعالیت ویژه 2.35 واحد در میلیگرم پروتئین برای دیازینون بعنوان سوسترابا بازده 19.27% از عصاره خام تخلیص شده است.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج بدست آمده آنزیم OPH بطور قابل ملاحظه ای باعث تجزیه ترکیبات ارگانوفسفره می شود. استفاده از آن بعنوان یک بیوکاتالیزور علاوه بر سم زدایی زمینهای کشاورزی، بعنوان ابزاری تشخیصی برای محصولات کشاورزی آلوده به سموم ارگانوفسفره کاربرد دارد. ایندو عملکرد آنزیم با استفاده از اسپکتروفتومتری در طول موج 230nm برای دیازینون باقیمانده و 211nm برای IMHP قابل پایش است. علاوه بر این باغنی سازی محیط، افزایش چشمگیری در سرعت و شدت سم زدایی زمینهای کشاورزی آلوده به این سموم ایجاد می گردد.

واژه های کلیدی

استخراج، تخلیص، ارگانوفسفات هیدرولاز (OPH)، دیازینون



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-309

تثبیت آنزیم ارگانوفسفات هیدرولاز بر روی پلیمر آکریل آمید و بررسی خواص کینتیکی آن

محمدحاجی ابوالحسنی^{۱*}، عباس صاحب‌قدم لطفی^۲^۱ سازمان پژوهش‌های علمی و صنعتی ایران پژوهشکده فناوریهای شیمیایی گروه شیمی آلی دارویی^۲ دانشگاه تربیت مدرس دانشکده پزشکی گروه تکنولوژی آنزیم، مرتضی ستاری دانشگاه تربیت مدرس دانشکده پزشکی گروه باکتریولوژی

مقدمه

فعالیت کاتالیزوری آنزیمها باماهیت پروتئینی، وابسته به ساختار آنهاست و کلیه عواملی که بتوانند بر روی ساختارهای دوم، سوم و چهارم موثر باشند، بر فعالیت نیز اثر دارند. استفاده از آنزیمها مشکلاتی نیز دارد که شامل: خالص سازی آنزیمها، ناپایدار بودن ساختار پس از جدا سازی از محیط طبیعی شان، محلول بودن در سیستم واکنش و مشکلات ناشی از جدا سازی محصول از محلول واکنش و عدم امکان بازیافت جهت استفاده مجدد می باشد که تنها با استفاده از تثبیت این مشکلات برطرف خواهد گردید. آنزیم تثبیت شده در مقایسه با آنزیم آزاد از مزایایی برخوردار میگردد. غالباً "موجب پایداری آن گردیده و می توان آنرا بطور پویو سته بکاربرد، امکان بازیابی فراهم و حجم کمتری از آنزیم مورد نیاز بوده و کنترل واکنش بهتر انجام می شود، معمولاً بازدهی واکنش افزایش یافته و محصول از درجه خلوص بالاتری برخوردار بوده و آلودگی محیط کاهش می یابد.

مواد و روش‌ها

تثبیت آنزیم OPH با استفاده از روش محصور کردن عصاره آنزیمی در یک ژل پلیمری و نامحلول (پلی آکریل آمید)، بعنوان سیستم حامل انجام شده است. پلی آکریل آمیدیک پلیمری بارو غیر فعال است که در محدوده وسیعی از pH، دما و شرایط بافری پایدار است. پلیمریزاسیون آن نیز یک واکنش رادیکالی است که در آن از پر سولفات آمونیوم بعنوان شروع کننده و TEMED بعنوان کاتالیزور استفاده می گردد. برای تعیین pH و دمای بهینه فعالیت آنزیم بترتیب فعالیت آن پس از 60 دقیقه واکنش هیدرولیز در pH=6-12 و آنکو با سیون در دمای محیط تا دمای 80°C بررسی شده است. برای تعیین غلظت بهینه سوبسترا از غلظت 0.01-0.05 M برای واکنش آنزیمی استفاده شده است. همچنین پارامترهای سینتیکی واکنش با استفاده از نمودار لینیویر-برک بوسیله دیازینون محاسبه و تعیین گردیده است.

یافته‌ها

اگرچه الگوی pH بهینه آنزیم در هر دو حالت محلول و تثبیت شده از پروفایل تقریباً مشابهی برخوردار بوده و در pH=8.5 بیشترین فعالیت را داشته اند ولی آنزیم تثبیت شده نسبت به آنزیم محلول پایداری مناسبتی را نشان داده است. دمای بهینه برای فعالیت محلول عصاره آنزیمی 37°C و برای آنزیم تثبیت شده 45°C می باشد. با اینکه افزایش دما باعث کاهش فعالیت آنزیم در هر دو حالت شده است، آنزیم تثبیت شده در مقایسه با آنزیم آزاد در دماهای بالا کاهش فعالیت کمتری داشته است. عصاره آنزیمی بالاترین فعالیت را در غلظت 0.03 M دیازینون بعنوان سوبسترا از خود نشان داده و امکان استفاده از آنزیم تثبیت شده تا 5 بار با حفظ 70% فعالیت ایجاد شده است.

در ارزیابی پارامترهای سینتیکی نیز مقادیر K_m و V_{max} برای فعالیت آنزیم آزاد بترتیب برابر $84.11 \mu M$ و $18.32 \mu M$ و برای آنزیم تثبیت شده بترتیب برابر $135.96 \mu M$ و $18.32 \mu M$ سوبسترای (دیازینون) هیدرولیز شده در دقیقه بوده که علیرغم



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

برابری در مقدار V_{max} ، کاهش تقریباً 40% رادر مقدار K_m آنزیم بسبب تثبیت رانشان داده است، با اینحال فعالیت آنزیم تثبیت شده در pH و دمای بهینه پایداری بیشتری داشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

عدم تغییر pH آنزیم پس از تثبیت، به این دلیل است که گروه‌های کاتالیتیک آنزیم تحت تاثیر جریان تثبیت قرار نگرفته اند و کاهش فعالیت آنزیم تثبیت شده و آزاد در بالا و پایین pH بهینه نیز بسبب وجود گروه‌های یونیزه شونده در آنزیم یا سوپراسترا کاهش حالت بهینه بارالکترو استاتیکی آمینو اسیدهای جایگاه فعال آنزیم، سوپراسترا نتوانسته بخوبی به جایگاه فعال اتصال یافته و در نتیجه فعالیت آنزیم کاهش می‌یابد. افزایش دما تا زمانی که ساختار سوم آنزیم دچار تغییر نگردد، موجب افزایش فعالیت آن می‌گردد. اما اگر افزایش دما اختلالی در ایجاد کمپلکس آنزیم-سوبسترا بنماید، سرعت واکنش آنزیمی کاهش خواهد یافت. افزایش پایداری آنزیم بر اثر تثبیت نیز ناشی از کاهش انعطاف پذیری و افزایش پایداری آن نسبت به تغییر ساختار و غیرفعال شدن آنزیم می‌باشد. افزایش غلظت سوپراسترا بیش از غلظت بهینه آن، منجر به افزایش فعالیت آنزیم نمی‌گردد زیرا محلی برای استقرار آن و انجام واکنش وجود ندارد.

برابری V_{max} و V_{max} ظاهری نشان می‌دهد که این مهار شدن ممکن است بسبب یکسان بودن میزان غلظت سوپراسترا در محیط واکنش باشد. تفاوت K_m و K_m ظاهری می‌تواند بسبب روش تثبیت و شرایط الکترو شیمیایی حامل انتخابی و سوپراسترا باشد. چون ثابت‌های سینتیکی در آنزیم‌های تثبیت شده تنها تحت تاثیر وضعیت هیدرو دینامیکی محیط اطراف خود واقع نمی‌شوند.

واژه‌های کلیدی

تثبیت، ارگانوفسفات هیدرولاز (OPH)، پلی آکریل آمید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-310

بهینه سازی فرایند فیبریلایسیون آلبومین سرم انسانی

فتانه حسن پور^۱، ریحانه سریری^۱، امیر آرسته^۲، علی صالحزاده^۲^۱ دپارتمان بیولوژی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران^۲ دپارتمان بیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران

مقدمه

تجمع پروتئین در نتیجه اثر عوامل مختلف بر پروتئین تشکیل می شود. تجمعات پروتئین معمولاً در بدن موجب بیماریهای مختلف می شوند. با این وجود آمیلوئیدها را می توان از جوانب مثبت نیز مورد توجه قرار داد. به عنوان مثال می توان آنها را به عنوان نانومواد جدید با عملکرد بالا مورد بررسی قرار داد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش شرایط بهینه فیبریل زایی پروتئین آلبومین سرم انسانی (HSA) با روشهای مختلف مثل طیف سنجی مرئی و طیف سنجی ماورای بنفش (FTIR) مورد بررسی قرار گرفته است. این فرایند به صورت یک طراحی پاسخ سطح با چهار متغیر غلظت (۱-۵ میلی گرم بر میلی لیتر)، دما (۳۰-۷۰ درجه سانتی گراد)، pH (۳-۷) و زمان انکوباسیون (۰ تا ۴۸ ساعت)، هر کدام در پنج سطح، با استفاده از نرم افزار Design Expert 7 در قالب ۳۰ طرح آزمایشی انجام شد. میزان طول موج ماکزیمم و جذب در طول موج ماکزیمم با جذب سنجی مرئی، در صد ساختار بتا با روش CD و شدت فلورسانس با فلورسانس ThT مورد آزمایش قرار گرفته و به عنوان پاسخ در نرم افزار قرار گرفته و مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج با تصاویر میکرو سکوپ الکترونی گذاره (TEM) و میکرو سکوپ نیروی اتمی (AFM) تأیید شد و نشان داد که pHهای اسیدی، دماهای بالاتر، زمان انکوباسیون بیشتر و غلظت‌های بالاتر از پروتئین اثر بیشتری در تولید نانو رشته‌های آمیلوئیدی از آلبومین سرم انسانی دارند.

بحث و نتیجه‌گیری

شرایط‌های محیطی همانند pH، دما و زمان و غلظت بر تولید نانو رشته‌های آمیلوئیدی تأثیر بسزایی دارد.

واژه‌های کلیدی

آلبومین سرم انسانی، روش پاسخ سطح، بهینه سازی، آمیلوئید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-311

تأثیر همزمان کارنیتین و اسید لینولئیک مزدوج بر سطوح هموگلوبین در بیماران مرد مبتلا به بیماری مزمن کلیوی دارای آنمی

اکرم درویشی^{۱*}، علی نعمتی^۲، رضا علی پناه مقدم^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۲ دکتری علوم تغذیه، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۳ دکتری بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل

مقدمه

میزان شیوع نار سایی مزمن کلیوی در سطح جهان و ایران رو به گسترش است یکی از عوارض بسیار مهم این بیماران آنمی می باشد. کارنیتین یکی از ترکیباتی مورد استفاده برای درمان آنمی در بیماران مقاوم در برابر اریثروپوئیتین و اسید لینولئیک مزدوج (CLA) ترکیب دیگر برای مهار روندهای التهابی مورد توجه قرار گرفته است، مطالعه حاضر با هدف تأثیر همزمان کارنیتین و CLA بر سطوح هموگلوبین در بیماران مرد مبتلا به بیماری مزمن کلیوی دارای آنمی انجام گردید.

مواد و روش‌ها

۴۲ نفر از بیماران مرد مبتلا به بیماری مزمن کلیوی دارای آنمی پس از اخذ رضایت نامه آگاهانه با توجه به معیارهای ورود و خروج از مطالعه بطور تصادفی برای بررسی انتخاب گردیدند. به این افراد روزانه ۱۰۰۰ میلی گرم کارنیتین و ۲۴۰۰ میلی گرم CLA به مدت یک ماه داده شد. در ابتدای نمونه برداری و پس از پایان مدت مطالعه از بیماران نمونه های خونی برای بررسی سطوح هموگلوبین و آهن اخذ گردید. نتایج توسط آزمون آماری تی زوجی آنالیز شدند.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که میزان سطوح هموگلوبین در بیماران مرد مبتلا به بیماری مزمن کلیوی دارای آنمی بعد از مصرف همزمان مکمل های کارنیتین و CLA افزایش معنی داری می یابد ($12/05 \pm 1/2$ در مقابل $11/38 \pm 1/1$ گرم در دسی لیتر) ($p < 0/05$). با اینکه میزان آهن سرم بعد از مصرف مکمل افزایش یافت ولی این افزایش معنی دار نبود.

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه اخیر نشان می دهد که مصرف همزمان مکمل های کارنیتین و CLA بر سطوح هموگلوبین در بیماران مرد مبتلا به بیماری مزمن کلیوی دارای آنمی تأثیر مثبت و معنی داری دارد.

واژه‌های کلیدی

کارنیتین، CLA، هموگلوبین، بیماری مزمن کلیوی دارای آنمی، مرد



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-312

بررسی اثرات ضد التهابی پروتئین سالوسین آلفا در شرایط آزمایشگاهی

مریم اصفهانی^۱ - احمد موحدیان عطار^۱ - رضوان نجفی^۲ - مسعود سعیدی جم^۲ - محمد تقی گودرزی^۳^۱گروه بیوشیمی بالینی - دانشکده داروسازی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان^۲گروه ژنتیک و پزشکی ملکولی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی همدان^۳گروه بیوشیمی بالینی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه

آترواسکروزیس نقش بسیار مهمی در بیماری‌های عروق کرونر (CAD) دارد که با اختلالات لیپید و اندوتلیال مرتبط است. سالوسین - آلفا، پروتئین تازه شناخته شده با ۲۸ اسید آمینه می‌باشد و دارای اثر مهاري بر ایجاد و پیشرفت ضایعات آترواسکروتیک است و به عنوان یکی از بیومارکرهای تشخیص CAD مطرح شده است. با توجه به نقش مهم اینترلوکین-های التهابی در اختلالات اندوتلیال و روند آترواسکروز، هدف از این مطالعه بررسی اثرات ضد التهابی سالوسین - آلفا با تمرکز بر تاثیر آن بر بیان اینترلوکین‌های التهابی (IL-6، IL-8، IL-18) و ضد التهابی (IL-1ra) در شرایط آزمایشگاهی است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از سلول‌های اندوتلیال ورید نافی انسان (HUVEC) به عنوان مدل آزمایشگاهی استفاده شد، و بررسی در شرایط عادی و التهابی انجام شد. پس از کشت سلول‌ها و انجام ۲-۳ پاساژ، سلول‌ها با غلظت‌های (۱۸۰، ۹۰، ۳۰، ۱۰ nM) سالوسین آلفا به مدت ۱۲ و ۶ ساعت تیمار شدند و میزان بیان ژن‌های IL-6، IL-8، IL-18 و IL-1ra و ژن GAPDH (کنترل) با استفاده از real-timePCR سنجیده شد. به منظور بررسی در شرایط التهابی، سلول‌ها پس از تیمار با پروتئین سالوسین - آلفا (دوز و زمانهای ذکر شده)، به مدت ۶ ساعت با TNF- α (۲۰ ng/ml) تیمار و مجدداً آزمایشات انجام شد.

یافته‌ها

نتایج مطالعه نشان داد سالوسین آلفا دارای اثر افزایشی بر بیان IL-1ra در دوزهای (۹۰ و ۱۸۰ nM) در زمان ۶ ساعت است. از طرف دیگر این پروتئین دارای اثر کاهشی بر بیان IL-6، IL-8، IL-18 در دوزهای (۱۸۰، ۹۰، ۳۰ nM) در زمان ۶ ساعت است. هم چنین تیمار ۱۲ ساعت با سالوسین آلفا نشان داد بیان ژن‌های IL-6، IL-8 در دوزهای (۱۸۰، ۹۰، ۳۰ nM) و بیان ژن IL-18 در دوزهای (۹۰ و ۱۸۰ nM) کاهش داشت. بررسی در شرایط التهابی نشان داد در تیمار ۱۲ ساعت، بیان ژن‌های IL-6 و IL-8 در دوزهای (۱۸۰، ۹۰، ۳۰ nM) و بیان IL-18 در دوزهای (۱۸۰، ۹۰ nM) کاهش دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه برای نخستین بار نشان داد پروتئین سالوسین - آلفا در شرایط آزمایشگاهی، بیان اینترلوکین‌های التهابی را کاهش و بیان اینترلوکین‌های ضد التهابی را افزایش می‌دهد که بیانگر نقش ضد التهابی این پروتئین است. بی تردید چنین مطالعاتی زمینه ساز یافتن راهکارهای نوین و موثرتر تشخیص و درمان آترواسکروز خواهد بود.

واژه‌های کلیدی

سالوسین آلفا، آترواسکروزیس، بیماری‌های قلبی عروقی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-313

خالص سازی و تعیین ویژگی آلکالین پروتئاز گرما دوست از سویه باسیلوس

لاله نظری^{۱*}، مریم مهرابی^۲^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه^۲ هیات علمی گروه زیست شناسی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاهLalenazari.bio@gmail.com

مقدمه

پروتئازهای میکروبی، بویژه گونه‌های باسیلوس بطورگسترده بعنوان آنزیم‌های صنعتی مورد استفاده قرار می‌گیرند. در میان آن‌ها، آلکالین پروتئازها بعلا کاربردهای بالقوه در صنعت شوینده بعنوان یک افزودنی پاک کننده مورد توجه هستند. آنزیم‌های میکروارگانیسم‌های گرمادوست قادر هستند در دمای بالا با سوبسترا واکنش دهند و از اینرو کاربردهای زیادی در صنایع مختلف دارند. هدف از این تحقیق تخلیص آلکالین پروتئاز از باکتری گرمادوست با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی و تعیین پارامترهای آنزیمی است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش پروتئاز قلیایی تولید شده توسط سویه باکتریایی از چشمه آب گرم دهلران واقع در استان ایلام جداسازی شد که این سویه دارای فعالیت پروتئازی است. باکتری ابتدا به مدت ۴۸ ساعت در محیط پیش کشت و سپس به مدت ۷۲ ساعت در محیط اختصاصی کشت داده شد. سپس محیط کشت سانتریفوژ شده و پروتئین‌های موجود در مایع رویی با سولفات آمونیوم ۸۵٪ رسوب داده شد، و با سانتریفوژ رسوبات حاصل جمع آوری و در کمترین حجم از بافر تریس-۲۰HCl میلی مولار با pH 8.0 حل شد. عصاره حاصل سپس به مدت ۲۴ ساعت دیالیز شد. در نهایت به کمک کروماتوگرافی تعویض آنیونی DEAE-سفاز فرکشن‌هایی که فعالیت پروتئازی داشتند جمع‌آوری شدند. در تمام مراحل فعالیت پروتئاز قلیایی از طریق هیدرولیز سوبسترای کازئین در pH 8.0 برای مدت زمان مشخص و سپس اندازه‌گیری محصول پروتئولیز در طول موج ۶۶۰ نانومتر براساس روش لوری انجام شد.

یافته‌ها

مطالعات بیوشیمیایی و مطالعه الگوی SDS-PAGE نشان داد که پروتئاز جدا شده از این آنزیم دارای وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون و حدود ۸۵ درصد خالص است.

بحث و نتیجه‌گیری

سویه بومی باسیلوس بدست آمده سطح مطلوبی از آنزیم پروتئاز مقاوم به دما و pH را تولید می‌کند. با توجه به قابلیت‌های گرمادوست بودن، فعالیت در pHهای قلیایی می‌توان نتیجه گرفت که این آنزیم از نظر صنعتی پرکاربرد بوده، و فرایند تولید صنعتی این پروتئاز می‌تواند با بهینه‌سازی سایر ترکیبات محیط، در سطح تجاری مطرح شود.

واژه‌های کلیدی

پروتئاز قلیایی، خالص سازی، بهینه سازی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-314

جداسازی باکتری‌های ترموفیل و آکالوفیل تولید کننده آنزیم پروتئاز از چشمه آب گرم دهلران

لاله نظری^{۱*}، مریم مهرابی^۲، ژیلارستمی^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه^۲ هیات علمی گروه زیست شناسی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاه^۳ کارشناس ارشد بیوتکنولوژی، دانشگاه رازی کرمانشاه، کرمانشاهLalenazari.bio@gmail.com

مقدمه

پروتئازها یکی از تجاری‌ترین گروه‌های آنزیم‌های میکروبی خارج سلولی‌اند، که دارای کاربردهای گسترده‌ای در صنایع مواد شوینده، غذا، داروسازی، شیمیایی و چرم هستند. منابع میکروبی یک قلمرو بزرگ در تولید انواع پروتئازها را شامل شده است. باکتری‌های ترموفیل میکروارگانیسم‌هایی هستند که رشد بهینه آن‌ها در دمای بالاتر از ۴۵ درجه سانتیگراد می‌باشد. آکالین پروتئازها بیشتر مورد توجه قرار گرفته‌اند زیرا آن‌ها می‌توانند در برابر دمای بالا، تغییر pH و فلزات سمی مقاومت کنند. هدف از این تحقیق جداسازی باکتری‌های تولید کننده پروتئاز مقاوم به گرما و محیط قلیایی از چشمه آب گرم دهلران واقع در استان ایلام بوده است.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری به صورت تصادفی از آب و رسوبات کف چشمه انجام شد و غنی‌سازی باکتری در محیط پیش کشت حاوی نوترینت برات، عصاره مخمر، نمک و سوکروز انجام گردید. سپس نمونه‌ها در دمای ۴۵ درجه سانتیگراد گرماگذاری شدند، و برای جداسازی کلنی‌های خالص در محیط جامد دارای Skim Milk Agar (SMA) کشت داده شدند و فعالیت پروتئازی بصورت کیفی و کمی با اندازه‌گیری هاله شفاف بر روی محیط SMA و سنجش فعالیت پروتئاز با روش لوری انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه سه کلنی که هاله شفاف بیشتری در محیط اختصاصی SMA ایجاد کرده بود، جداسازی و بعنوان سوش بهینه مولد پروتئاز انتخاب گردید. باتوجه به ویژگی‌های مورفولوژیکی و رنگ آمیزی گرم هر سه نمونه متعلق به جنس باسیلوس و گرم مثبت بود.

بحث و نتیجه‌گیری

باتوجه به مصرف بالای آنزیم پروتئاز، سویه جدا شده در این پژوهش می‌تواند به عنوان یک کاندید مناسب جهت تولید پروتئاز در مقیاس صنعتی مورد استفاده قرار گیرد و همچنین مطالعاتی در جهت بهینه‌سازی تولید پروتئاز توسط این باکتری‌ها و نیز استخراج پروتئاز از آن‌ها انجام گیرد.

واژه‌های کلیدی

چشمه آب گرم، باکتری‌های گرما دوست، پروتئاز، محیط Skim Milk Agar



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-315

بررسی فیزیکیوشیمیایی و ضد میکروبی پروپولیس ایرانی گردآوری شده در استان قزوین

نعمت الله غیبی^۱، سعید امامی^{۲*}، نادر دیوان خسروشاهی^۱، اکرم عظیمی^۱، ملینا قاسمیان^۱، محمد صوفی آبادی^۱، جلالالدین همیسی^۱، افسانه توسلی^۱^۱مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران^۲گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایرانsayid.emami@gmail.com

مقدمه

پروپولیس یکی از تولیدات مفید زنبور می باشد که در طب سنتی کشورها مورد استفاده قرار گرفته است. در این مطالعه، خصوصیات فیزیکیوشیمیایی و تأثیرات ضد میکروبی پروپولیس ایرانی گردآوری شده از استان قزوین بررسی شد.

مواد و روش‌ها

۳۰ گرم پروپولیس از طریق روش سرد استخراج شد و ۷/۵ گرم از پروپولیس خالص از مقدار اولیه اضافه شد. در این مطالعه کروماتوگرافی لایه نازک (TLC) و کروماتوگرافی مایع با جاذبه ضعیف (VLC) برای تشخیص اجزای متفاوت استخراج شده استفاده شد. در بررسی های اولیه پروپولیس استخراج شده مشخص شده که شامل اجزای مختلف با قطبیت متفاوت می باشد. بنابراین طبقه بندی اولیه مستخرجات با قطبیت متفاوت ضروری شد. در نهایت ۰/۱ گرم هیدروآلکولیک پروپولیس در HPLC با التراسوند تزریق گردید. تأثیر ضد میکروبی اتانول پروپولیس ایرانی در مقابل نژاد استاندارد سودوموناس اروجینوزا (ATCC27853) و استافیلوکوکوس اورئوس (ATCC25923) اندازه گیری شد و حداقل خواص ضد میکروبی و غلظت مهارتی تعریف گردید.

یافته‌ها

آنالیز های اولیه اتانول استخراج شده توسط آنالیتیکال TLC حضور فلاونوئید و فنل را در آن نشان داد. حداقل غلظت مهارتی (MIC) حداقل غلظت ضد باکتریایی (MBC) برای نژاد استاندارد استافیلوکوکوس اورئوس بین ۰/۵-۵ میلی گرم بر میلی لیتر بود. با تکرار آزمایش MIC و MBC برای نژاد استاندارد استافیلوکوکوس اورئوس ۲/۵ میلی گرم بر میلی لیتر بدست آمد. همین روش برای نژاد استاندارد سودوموناس اروجینوزا انجام شد و MIC و MBC ۵۰ میلی گرم بر میلی لیتر برای پروپولیس استخراج شده بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

طبق نتایج بدست آمده پروپولیس استخراج شده الکی از استان قزوین ایران فعالیت ضد میکروبی قابل توجهی را نشان داد. این فعالیت قوی می تواند به دلیل محتوای زیاد فنلی و فلاونوئیدی آن باشد.

واژه‌های کلیدی

پروپولیس ایرانی، فعالیت ضد میکروبی، اجزای فنلی، اجزای فلاونوئیدی.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-316

مطالعه برهمکنش میان پلی‌ال گلیسرول و آنزیم کاتالاز کبدی

فاطمه توکلی^۱، بهزاد شارق^{۱*}^۱گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

مقدمه

آنزیم کاتالاز تجزیه پراکسید هیدروژن به آب و اکسیژن مولکولی را کاتالیز می‌کند. این آنزیم یک هموترامر است که هر زیرواحد آن از یک زنجیره پلی‌پپتیدی با گروه پروستاتیک فربک پروتوپورفیرین IX تشکیل شده است. جذب هر آلودگی روی سطح کاتالیتیکی کاتالاز موثر است. با توجه به اهمیت کاتالاز به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت حاوی آهن در جایگاه فعال، بررسی اثر گلیسرول بعنوان کلاتور آهن بر روی این آنزیم از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و دید خوبی از ماهیت برهمکنش ماکرومولکول‌ها با مولکول‌های کوچک را فراهم می‌سازد.

مواد و روش‌ها

فعالیت آنزیم کاتالاز بر اساس تغییر جذب سوپسترا در ۲۴۰ نانومتر توسط دستگاه اسپکتروسکوپی مرئی-ماورابنفش در حضور غلظت‌های مختلف گلیسرول مطالعه شد. همچنین به کمک تکنیک طیف‌سنجی فلورسانس در دو دمای ۲۵ و ۳۷ درجه سانتی‌گراد تغییرات در ساختار کاتالاز بررسی شد.

یافته‌ها

مطالعات سینتیکی نشان داد که گلیسرول به عنوان مهارکننده رقابتی فعالیت آنزیم کاتالاز را کاهش می‌دهند. با افزایش غلظت پلی‌ال‌ها، نشر فلورسانس ذاتی کاتالاز کاهش یافته است که بیانگر باز شدن ساختار سه بعدی آنزیم و قرارگیری تریپتوفان‌ها در سطح آنزیم است. مقادیر K_{SV} با افزایش دما، افزایش یافته است، بنابراین خاموشی نشر از نوع دینامیک بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

علی‌رغم پایداری بالای گزارش شده کاتالاز در حضور الکل‌ها، فعالیت کاهش یافته قابل توجهی را در حضور حلال‌های آلی نشان داد. اتصال هر کدام از دو ترکیب الکل یا H₂O₂ به آنزیم از اتصال دیگری جلوگیری می‌کند. این رفتار به سبب سایز کوچک الکل‌ها ممکن است جهت استقرار در پاکت طراحی شده برای مولکول سوپسترا پاسخگو بوده باشد. از طرفی گلیسرول می‌تواند اثر شلاته‌کنندگی بر آنزیم کاتالاز داشته باشد. احتمالاً گلیسرول به یون‌های فلزی ساختار هم متصل شده، و این تغییرات ساختمانی در آنزیم از اتصال H₂O₂ در جایگاه فعال آنزیم جلوگیری کرده است. غیر فعال سازی فلوروفور در حالت برانگیخته احتمالاً در اثر برخورد با مولکول‌های خاموش‌کننده گلیسرول در محلول رخ داده است.

واژه‌های کلیدی

کاتالاز، اسپکتروفتومتر، اسپکتروفلوریمتر، گلیسرول، H₂O₂



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-317

مطالعه فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره یک جلبک قهوه ای به نام *Padina boergesenii*کیانا کریم زاده^{۱*} زهره طباطبائیان نیماوند^۲^۱ دانشجوی دکترای تخصصی بوم شناسی دریا، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه آزاد اسلامی علوم و تحقیقات، تهران، ایران^۲ عضو هیات علمی گروه تغذیه، دانشکده پزشکی، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

مقدمه

هدف اصلی این پژوهش توصیفی بررسی فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره یک جلبک قهوه ای به نام *Padina boergesenii* است، که یک جلبک ماکرو سرشار از پروتئین و سایر مواد مغذی ضروری است. مطالعه حاضر به منظور بررسی فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره متانولی (ME)، و همچنین ترکیبات فنلی جلبک قهوه ای *Padina boergesenii* در سه سایت مختلف در جزیره قشم در ایران انجام شد. مواد و روش‌ها

مقدار کل ترکیبات فنولی در عصاره متانولی جلبک با استفاده از روش Folin-Ciocalteu اندازه گیری شد. فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره جلبک ها و استاندارد بر اساس اثر رادیکال تمیزگری 1, 1-diphenyl-2-picrylhydrazyl (DPPH) پایدار فعالیت رادیکال آزاد انجام شد. غلظت ممانعت کننده در مهار ۵۰٪ (IC50) پارامتر مورد استفاده برای مقایسه فعالیت های تمیزگری رادیکال بود. IC50 کمتر به معنای فعالیت های رادیکال بهتر است. IC50 ME در مقایسه با غلظت BHT مشخص است که IC50 EM برابر با $28.50 \pm 0.14 \mu\text{g/ml}$ و BHT برابر با $10.2 \mu\text{g/ml}$ است. یافته‌ها

میزان کل ترکیبات فنولی در عصاره متانولی حدود $5 \pm 0.8 \text{ mg/g}$ از نمونه خشک در میان سه سایت های مختلف را نشان داده شد. با استفاده از کاتکول (1,2Dihydroxy Benzen) به عنوان محتوای فنلی کل با عنوان پودر mg/g پودر خشک بیان می‌شد. داده‌ها سه باز تولید را گزارش نمودند. این جلبک یک فعالیت مهار رادیکال DPPH را با شاخص اکسیداسیون بسیار پایین IC50 نشان می‌داد، که به طور قابل توجهی معادل برخی از آنتی اکسیدان های تجاری همچون بوتیل-هیدروکسی‌تولون (BHT)، هیدروکسی آنیزول بوتیل‌ه شده (BHA) و اسید اسکوربیک (AA) بود. بحث و نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد اجزاء فنلی عامل حداقل بخشی از فعالیت آنتی اکسیدانی مشاهده شده عصاره جلبک هستند. این نتایج نشان می‌دهد که این جلبک می‌تواند یک منبع بالقوه آنتی اکسیدان طبیعی باشد، که می‌تواند برای برنامه های آینده در پزشکی، یا صنعت لوازم آرایشی و بهداشتی در نظر گرفته شود. واژه‌های کلیدی

فعالیت آنتی اکسیدانی، ترکیبات فنلی، جلبک قهوه ای، *Padina boergesenii*



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-318

مطالعه فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره یک جلبک قرمز به نام *Hypnea cornuta*زهرة طباطبائی^{۱*} - کیانا کریم زاده^۲^۱ عضو هیات علمی گروه تغذیه، دانشکده پزشکی، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران^۲ دانشجوی دکترای تخصصی بوم‌شناسی دریا، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه آزاد اسلامی علوم و تحقیقات، تهران، ایران

مقدمه

هدف اصلی این پژوهش توصیفی بررسی فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره یک جلبک قرمز به نام *Hypnea cornuta* است، که یک جلبک ماکرو سرشار از پروتئین و سایر مواد مغذی ضروری است. مطالعه حاضر به منظور بررسی فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره متانولی (ME)، و همچنین ترکیبات فنلی جلبک قرمز *Hypnea cornuta* در سه سایت مختلف در جزیره قشم در ایران انجام شد.

مواد و روش‌ها

مقدار کل ترکیبات فنولی در عصاره متانولی جلبک با استفاده از روش Folin-Ciocalteu اندازه‌گیری شد. فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره جلبک‌ها و استاندارد بر اساس اثر رادیکال تمیزگری 1, 1-diphenyl-2-picrylhydrazyl (DPPH) پایدار فعالیت رادیکال آزاد انجام شد. غلظت ممانعت‌کننده در مهار ۵۰٪ (IC₅₀) پارامتر مورد استفاده برای مقایسه فعالیت‌های تمیزگری رادیکال بود. IC₅₀ کمتر به معنای فعالیت‌های رادیکال بهتر است. IC₅₀ ME در مقایسه با غلظت BHT مشخص است که IC₅₀ EM برابر با 28.50 ± 0.14 µg/ml و BHT برابر با 10.2 µg/ml است.

یافته‌ها

میزان کل ترکیبات فنولی در عصاره متانولی حدود 5.6 ± 0.3 mg/g از نمونه خشک در میان سه سایت‌های مختلف را نشان داده شد. با استفاده از کاتکول (1,2Dihydroxy Benzen) به عنوان محتوای فنلی کل با عنوان پودر mg/g پودر خشک بیان می‌شد. داده‌ها سه بازتولید را گزارش نمودند. این جلبک یک فعالیت مهار رادیکال DPPH را با شاخص اکسیداسیون بسیار پایین IC₅₀ نشان می‌داد، که به طور قابل توجهی معادل برخی از آنتی اکسیدان‌های تجاری همچون بوتیل‌هیدروکسی‌تولون (BHT)، هیدروکسی آنیزول بوتیل‌هیدروکسی‌تولون (BHA) و اسید اسکوربیک (AA) بود.

بحث و نتیجه‌گیری

از این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که جلبک قرمز می‌تواند بعنوان یک منبع بالقوه از آنتی اکسیدان طبیعی باشد و در آینده می‌توان در پزشکی - داروسازی - صنایع غذایی و آرایشی از آن استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی

فعالیت آنتی اکسیدانی، ترکیبات فنلی، جلبک قرمز، *Hypnea cornuta*



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-319

بررسی تأثیرات امواج الکترومغناطیس بر تعداد کل گلبولهای سفید در موش کوچک آزمایشگاهی

بهاره هرمزی^۱، علی نعمتی^{۲*}، قربان صفائیان لاین^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی مشهد^۲ استادیار گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی مشهد^۳ استادیار گروه پرتوشناسی دانشکده علوم پیراپزشکی مشهد

مقدمه

امواج الکترومغناطیس میدانی است که توسط ذرات دارای بارالکتریکی دارای شتاب ایجاد می شود. در واقع برهم کنش دو میدان مغناطیسی و الکتریکی عمود بر هم، یک میدان الکترومغناطیس را بوجود می آورد. امواج الکترومغناطیس، علیرغم کارایی مفید و دست آورد های آن، چنانچه کنترل و مدیریت نگردد، برای ادبی بسیار خطرناک بوده و اثرات غیرقابل جبرانی در پی خواهد داشت. به تازگی استفاده از میدان الکترومغناطیسی به جهت اهداف درمانی به دلیل برهم کنش با ماده، سرعت بخشیدن یا مهار فرایند های بیولوژیکی توسعه یافته است. فرکانس های زیر ۳۰۰ هرتز به عنوان میدان های الکترومغناطیس ضعیف شناخته شده اند، که انرژی کافی برای شکستن مولکولی ندارند و قادر به آسیب رساندن مستقیم به DNA نیستند. علاوه بر این میدان های الکترومغناطیس ضعیف جهت مهار بیماریهای مختلف از جمله سرطان استفاده می شود. با این حال حیوانات آزمایشگاهی در معرض ELF-EMF در سطوح کم قرار گرفته اند که با افزایش خطر سرطان رو به رو شده اند. لذا هدف از این پژوهش، بررسی تأثیرات امواج الکترومغناطیس بر تعداد کل گلبول های سفید در موش می باشد.

مواد و روش‌ها

از دو گروه نمونه (موش سوری) استفاده شد که هر گروه شامل ۸ موش بود. گروه اول به مدت ۳۰ روز در معرض امواج الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت میدان ۴ میلی تسلا روزانه ۴ ساعت قرار گرفتند. گروه دوم هم به مدت ۳۰ روز در معرض امواجی با فرکانس و شدت میدان مشابه گروه اول بودند ولی یک روز در میان قبل از امواج دهی به این نمونه ها ۵/۰ سی سی ویتامین ث به صورت زیر پوستی تزریق شد.

یافته‌ها

بر اساس نتایج بدست آمده، امواج الکترومغناطیس تأثیرات اندکی بر روی تعداد کل گلبولهای سفید داشته است. و سبب کاهش این سلول ها شده است. در گروه دوم، تعداد این سلولها به میزان کمتری نسبت به گروه اول تغییرات داشته است زیرا دوز تزریقی ویتامین ث از کاهش چشمگیر این سلول ها جلوگیری کرده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته های بدست آمده نتیجه گیری شد که امواج الکترومغناطیس علاوه بر فوایدی که دارد اگر بدون کنترل و مدیریت استفاده شود خطرات و عوارضی را برای سلامتی انسان به همراه دارد. بعد از بررسی های انجام شده مشاهده شد که تعداد گلبولهای سفید گروه آزمایشی یک نسبت به گروه شاهد کاهش یافته است. اما ویتامین ث که خاصیت انتی اکسیدانی دارد تا حدی توانسته از تغییرات چشمگیر این امواج جلوگیری به عمل آورد و نسبت به گروه شاهد تغییرات زیادی در تعداد این سلول ها مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی

امواج الکترومغناطیس (ELF-EMF)، گلبول های سفید، ویتامین ث



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-320

بررسی تاثیرات امواج الکترومغناطیس بر تعداد کل گلبولهای قرمز در موش کوچک آزمایشگاهی

صبا صفایی^۱، علی نعمتی^{۲*}، لیلی متولی^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی و بیوفیزیک دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی مشهد^۲ استادیار گروه بیوشیمی و بیوفیزیک دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی مشهد^۳ استادیار گروه فیزیک دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی مشهد

مقدمه

امواج الکترومغناطیس میدانی است که توسط ذرات باردار الکتریکی دارای شتاب ایجاد می شود. در واقع برهم کنش دو میدان مغناطیس و الکتریکی عمود برهم. یک میدان الکترو مغناطیس را به وجود می آورد. این امواج دو بعدی متقاطع می باشند، یعنی، انتقال انرژی عمود بر نوسانات است. انواع مختلف امواج در طیف الکترومغناطیسی شامل امواج مادون قرمز، اشعه ماوراء بنفش، اشعه های نور، اشعه گاما، مایکرو ویو، اشعه تلویزیونی و امواج رادیویی و اشعه ایکس می باشد. امواج الکترو مغناطیسی با امواج مکانیکی از این لحاظ متفاوتند که به هیچ واسطه یا محیطی برای انتشار نیاز ندارد. آنها می توانند از ماده عبور کنند، همان طور که از خلاء عبور می کنند. میدانهای الکترومغناطیس ابزار مفیدی در تشخیص پزشکی هستند اما چنانچه کنترل و مدیریت نگردد سلامت انسان را به خطر می اندازد. به تازگی استفاده از میدان الکترومغناطیسی به جهت اهداف درمانی به دلیل برهم کنش با ماده، سرعت بخشیدن یا مهار فرایندهای بیولوژیکی توسعه یافته است. بنابراین هدف از این پژوهش، بررسی تاثیرات امواج الکترومغناطیس بر تعداد کل گلبولهای قرمز در موش کوچک آزمایشگاهی است.

مواد و روش‌ها

از دو گروه نمونه (موش سوری) استفاده شد که هر گروه شامل ۸ موش بود. گروه اول به مدت ۳۰ روز در معرض امواج الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت میدان ۴ میلی تسلا روزانه ۴ ساعت قرار گرفتند. گروه دوم هم به مدت ۳۰ روز در معرض امواجی با فرکانس و شدت میدان مشابه گروه اول بودند ولی یک روز در میان قبل از امواج دهی به این نمونه ها ۵/۰ سی سی ویتامین ث به صورت زیر پوستی تزریق شد.

یافته‌ها

بر اساس نتایج به دست آمده امواج الکترومغناطیس باعث به وجود آمدن تغییرات اندکی بر روی تعداد کل پارامترهای خونی نمونه های گروه اول (گلبولهای قرمز) شده است و سبب کاهش این سلول ها شده است. در گروه دوم دوز تزریقی ویتامین ث از کاهش چشمگیر سلول های خونی به مقدار کمی جلوگیری کرده است.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس یافته ها امواج الکترومغناطیس تا حدودی می توانند برای سلامتی خطرناک باشند. به طوریکه بعد از بررسی های انجام شده مشاهده گردید که تعداد کل گلبولهای قرمز گروه آزمایشی یک نسبت به گروه شاهد کاهش یافته است. اما ویتامین ث که خاصیت آنتی اکسیدانی دارد تا حدودی توانسته است از تغییرات قابل ملاحظه ی این امواج جلوگیری کند و نسبت به گروه شاهد کاهش چشمگیری در تعداد کل این سلول ها مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی

امواج الکترومغناطیس (ELF-EMF)، گلبول قرمز، ویتامین ث



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-321

مطالعات سینتیکی و اسپکتروفلوریمتری آنزیم آلکالین فسفاتاز موکوس روده گاو در حضور نانوذرات CuO و Fe_3O_4 پگاه صالحیان^۱، بهزاد شارق^{۲*}^۱ دانش آموخته، کارشناسی ارشد بیوشیمی^۲ دانشیار، دانشگاه شهرکرد

مقدمه

آنزیم آلکالین فسفاتاز به دست آمده از موکوس روده گاو (BIALP) یک متالوآنزیم همودایمر است که واکنش هیدرولیز غیر اختصاصی منواسترهای فسفریک اسید به فسفات معدنی و الکل را در pH قلیایی کاتالیز می‌کند. این آنزیم در هر منومرش دارای حدود ۵۳۰ اسید آمینه است و در کل هر مولکول دایمر آن در حدود ۱۶۰ کیلو دالتون وزن دارد. همچنین در هر اکتیوسایت خود دارای یک سرین قابل فسفریله شدن و سه جایگاه اتصال به فلز، شامل یک جایگاه اتصال به یون منیزیم و دو جایگاه اتصال به یون روی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعات سینتیکی این آنزیم، توسط دستگاه اسپکتروفتومتر UV-ViS فارماسیا ۴۰۰۰، مجهز به سیستم کنترل دما در pH=۹/۸ (بافر دی اتانول آمین به همراه منیزیم کلراید) و دمای ۳۷ درجه ی سانتی گراد در برهم کنش با سوبسترای پارانیتروفنیل فسفات و در حضور غلظت‌های مختلف از نانوذرات CuO و Fe_3O_4 مورد بررسی قرار گرفت. همچنین تغییرات فلورسانس و واکنش خاموشی این آنزیم نیز در حضور نانوذرات مذکور تحت pH=۹/۸ در دو دمای ۲۵ و ۳۵ درجه سانتی گراد توسط دستگاه اسپکتروفلوریمتر شیمادزو مدل RF-5301 مجهز به سیستم کنترل دما مورد مطالعه قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج حاصل از مطالعات سینتیکی صورت گرفته بیان می‌کند که در حضور هر کدام از این نانو ذرات و همچنین با افزایش غلظت آنها فعالیت آنزیم افزایش یافته است. بعلاوه نتایج به دست آمده برای مطالعات فلورسنس نیز نشان می‌دهد که در حضور غلظت‌های مختلف هر کدام از این نانو ذرات، شدت فلورسنس آنزیم کاهش یافته است.

بحث و نتیجه‌گیری

از این روی نانوذرات CuO و Fe_3O_4 به واسطه برهم کنش با آنزیم باعث تغییر در کنفورماسیون آنزیم و به عبارتی تغییر در موقعیت فلورهای ذاتی آنزیم شده (در اینجا Trp) از این روی بعنوان یک خاموش کننده عمل کرده اند و با توجه به داده‌های حاصل از نمودار Stern_Volmer، خاموشی صورت گرفته از نوع استاتیک بوده است. بعلاوه براساس مقادیر پارامترهای ترمودینامیکی محاسبه شده، برهم کنش غالب بین آنزیم با نانوذره Fe_3O_4 از نوع برهم کنش واندروالسی و پیوند هیدروژنی و با نانو ذره CuO از نوع برهم کنش هیدروفوبیک بوده است.

واژه‌های کلیدی

آنزیم آلکالین فسفاتاز موکوس روده گاو، نانوذرات CuO و Fe_3O_4 ، مطالعات سینتیکی، مطالعات فلورسنس



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-322

تولید و خالص سازی پروتئین استرپتاویدین از سویه طبیعی باکتری استرپتومایسس آویدینی

رضوان شاه محمدی^{۱*}، محمدرضا مفید^۲، محمد فضیلتی^۱، ولی الله بابایی پور^۳، فاطمه یزدیان^۴^۱ گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور، اصفهان، ایران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران^۳ گروه بیوتکنولوژی، دانشگاه مالک اشتر، تهران، ایران^۴ گروه مهندسی علوم زیستی، دانشکده علوم و فنون نوین، دانشگاه تهران، تهران، ایرانshahmohamadi.biochemistry@gmail.com

مقدمه

استرپتاویدین یک پروتئین باکتریایی است که به عنوان بخشی از یک آنتی بیوتیک و به میزان بسیار کم توسط باکتری استرپتومایسس آویدینی *Streptomyces avidinii* به درون محیط کشت ترشح می شود و خصوصیات اتصال آن به بیوتین بطور قابل ملاحظه ای همانند آویدین می باشد. اتصال قوی استرپتاویدین - بیوتین برای اتصال انواع زیست ملکول‌ها به یکدیگر کاربرد دارد. به دلیل میل ترکیبی بسیار بالا به بیوتین و مقاومت بالا به حرارت و عوامل دنا توره کننده، این پروتئین کاربردهای بسیار وسیعی در پزشکی، داروسازی، آسیب شناسی، بیوتکنولوژی و نانوتکنولوژی جهت شناسایی، موقعیت یابی، بررسی کمیت و جداسازی ماکرومولکول هایی مانند DNA و پروتئین پیدا کرده است.

مواد و روش‌ها

روش های مختلفی جهت افزایش تولید استرپتاویدین در سویه ی طبیعی و سویه های دیگر بررسی شده است. در این پژوهش هدف تولید و خالص سازی استرپتاویدین از سویه ی طبیعی در شرایط ارلن و پیدا کردن شرایط مناسب جهت افزایش تولید پروتئین در فرمانتور می باشد. در فاز تولید عوامل مختلف تاثیرگذار روی رشد استرپتومایسس آویدینی *S. avidinii* (DSMZ 40526; CBS 730.72) و تولید استرپتاویدین (شامل اجزای مختلف محیط کشت ساده، شرایط تلقیح شامل مقدار و کیفیت مایه تلقیح، و شرایط فیزیکی مثل دما، pH و ...) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

بر اساس نتایج به دست آمده از مرحله ی اول تولید و انجام روش های خالص سازی، بهینه سازی شرایط رشد و خالص سازی در حال انجام می باشد.

بحث و نتیجه گیری

واژه‌های کلیدی

استرپتاویدین، استرپتومایسس آویدینی، تولید، تخلیص



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-323

بررسی تاثیر شرایط فرآیند پایین دست روی ساختار ثانویه استرپتوکیناز نو ترکیب

خدیجه بابایی^۱ - رضا جلالی راد^۲ - مسعود قربانی^۲ - آزاده حکمت^۱ - علیرضا محمدیان^۳^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران^۲ عضو هیئت علمی انستیتو پاستور ایران^۳ انستیتو پاستور ایران

مقدمه

استرپتوکوک‌ها باکتری‌های گرم مثبت کروی هستند که در هنگام رشد به صورت جفت یا زنجیره قرار می‌گیرند. این باکتری‌ها بطور وسیعی در طبیعت پراکنده‌اند. برخی از آنها از اعضای فلور انسان می‌باشند و سایرین با بیماری‌های مهم انسانی مرتبط می‌باشند و این عفونت‌ها ناشی از اثر مستقیم باکتری‌ها یا در موارد دیگر مرتبط با پاسخ ایمنی به آن‌ها می‌باشند.

بیش از ۲۰ محصول سلولی که آنتی‌ژنیک می‌باشند توسط استرپتوکوکوس پایوژن می‌شوند و شامل موارد زیر می‌باشند: (۱) استرپتوکیناز (۲) دزوکسی ریبونوکلاز (۳) هیالورونیداز (۴) اگزوتوکسین‌های تب‌زا (۵) همولیزین‌ها استرپتوکیناز اولین داروی ترومبولیتیکی می‌باشد که برای بیش از ۴۵ سال جهت درمان انفارکتوس میوکارد حاد استفاده می‌گردد.

استرپتوکیناز با وزن مولکولی ۴۷ کیلو دالتون یک پلی پپتید تک زنجیره ای تشکیل شده از ۴۱۴ اسید آمینه می‌باشد. این پروتئین دارای سه دومین شامل آلفا، بتا و گاما می‌باشد که بوسیله قطعات اتصالی قابل انعطاف به هم متصل هستند. ایمنی‌زایی استرپتوکیناز بلافاصله بعد از کشف آن در سال ۱۹۳۰ مشخص شد.

مواد و روش‌ها

محلول سازی استرپتوکیناز نو ترکیب با استفاده از مواد شیمیایی مختلف انجام شده سپس با روش‌های کروماتوگرافی IEC و HIC خالص گشته تا درجه خلوص ۹۵٪ > حاصل شود. پروتئین خالص شده با استفاده از روش CD در طول موج ۲۶۰-۱۹۰ نانومتر جهت تعیین ساختار ثانویه مورد مطالعه قرار گرفت.

یافته‌ها

مطالعات CD نشان داد که استفاده از مواد شیمیایی مختلف در مرحله محلول سازی انکلوژن بادی استرپتوکیناز می‌تواند ساختار ثانویه پروتئین خالص سازی شده را تغییر دهد. در این پروژه رابطه بین ساختار ثانویه و میزان فعالیت بیولوژیک محصول تولید شده در شرایط مختلف محلول تعیین شد.

بحث و نتیجه‌گیری

محلول سازی انکلوژن بادی با استفاده از تیمارهای مختلف شیمیایی بر فعالیت بیولوژیک و ساختار ثانویه تاثیر بسزایی دارد.

واژه‌های کلیدی

استرپتوکیناز نو ترکیب، فعالیت بیولوژیک، Circular Dichroism (CD)، ساختار ثانویه، فرایند پایین دست



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-324

مقایسه اثر تجویز آکاربوز با متفورمین بر موفقیت القای تخمک گذاری در افراد مبتلا به نازایی ناشی از سندرم تخمدان پلی کیستیک

محمد جمشیدی^۱، سمیه محمدی پور^۲^۱ دانشگاه علوم پزشکی همدان^۲ دانشگاه علوم پزشکی سنج

مقدمه

این مطالعه با هدف مقایسه اثر آکاربوز با متفورمین همراه با تجویز کلومیفن، بر القای تخمک گذاری و از بین بردن عوارض در بیماران نازا مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام گردید.

مواد و روش‌ها

این بررسی به روش کار آزمایی بالینی دو سو کور بر روی ۶۰ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک که به روش تصادفی بلوبندی ۴ تایی در دو گروه آکاربوز و متفورمین تقسیم شدند. به زنان گروه مداخله قرص آکاربوز ۱۰۰ میلی گرمی در هفته اول یک قرص، هفته دوم ۲ قرص و هفته سوم به بعد ۳ قرص در روز به علاوه ۱۰۰ میلی گرم کلومیفن روزانه که در طول دوره ۳ ماهه درمان داده شد. و به زنان گروه کنترل متفورمین ۵۰۰ میلی گرم و ۱۰۰ میلی گرم کلومیفن به همان روش داده شد. برای افراد مورد مطالعه در هر دو گروه قبل و بعد از مداخله هیرسوتیسم، آکنه، تست تحمل گلوکز، سطح سرمی تری گلیسرید، کلسترول، LDL و HDL و القای تخمک گذاری براساس سونوگرافی واژینال اندازه گیری و بررسی شد.

یافته‌ها

میانگین BMI و تست تحمل گلوکز ناشتا در گروه آکاربوز بعد از مداخله کمتر از گروه متفورمین بوده ($p=0.05$). میانگین سطح تری گلیسرید، LDL و HDL بعد از مداخله در دو گروه تفاوت نداشتند ($p>0.05$). میانگین کلسترول در دو گروه بعد از مداخله متفاوت بود ($p=0.04$). فراوانی القای تخمک در افرادی که آکاربوز (۷۸،۵) دریافت کرده بودند نسبت به افرادی که متفورمین (۴۶،۶) دریافت کرده بودند بیشتر بود ($p=0.012$). فراوانی هیرسوتیسم و آکنه در دو گروه تفاوت نداشت، همچنین فراوانی عوارض گوارشی در دو گروه مشابه بود ($p>0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

بطور کلی می توان گفت تجویز آکاربوز به همراه کلومیفن بر القای تخمک گذاری و کاهش نمایه توده بدن در زنان مبتلا به PCOS موثر تر از متفورمین است. همچنین تاثیر آکاربوز بر کاهش پروفایل چربی بهتر از متفورمین است.

واژه‌های کلیدی

آکاربوز، متفورمین، تخمدان پلی کیستیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-325

ارتباط سطح سرمی نیتریک اکساید با Anti-TPO در بیماران هیپوتیروئید تحت بالینی و تغییرات آن قبل و بعد از درمان دو ماهه با لووتیروکسین

الهه کوثری^{۱*}، محمد مستخدم هاشمی^۲^۱مرکز تحقیقات اختلالات متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران^۲مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

مقدمه

اختلال عملکرد تیروئید میتواند باعث تغییر در عملکردهای سیستم قلبی-عروقی شود و هیپوتیروئیدسم تحت بالینی حالت نسبتاً شایعی از اختلال مزبور است. از طرفی نیتریک اکساید (NO) نیز به عنوان مهم ترین وازودیلاتور مترشحه از سلولهای اندوتلیوم عروق، میتواند نقش تعدیل کنندگی در سیستم قلبی-عروقی داشته باشد. آنتی بادی Anti-TPO از اتوانتی بادیهای دخیل در ایجاد حالات کم کاری تیروئید میباشد که میتواند سبب بروز کم کاری تیروئید تحت بالینی شود. فلذا در مطالعه حاضر به بررسی همراهی تغییرات سطح NO با عملکرد تیروئیدی در بیماران هیپوتیروئید تحت بالینی و افراد سالم و پاسخ آن به درمان دوماهه با لووتیروکسین پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها

از ۵۰ نفر زن (۴۰-۲۷ ساله) مبتلا به هیپوتیروئید تحت بالینی در دو نوبت قبل و بعد از درمان دوماهه با لووتیروکسین و نیز ۵۰ زن سالم همسان شده با گروه مزبور نمونه خون وریدی گرفته شد. مقادیر NO و Anti-TPO (IU/ml) با کیت های تجاری و به روش اسپکتروفتومتری اندازه گیری شده و نتایج حاصل با استفاده از نرم افزار SPSS-V18 آنالیز شد.

یافته‌ها

مقادیر میانگین $\pm$ انحراف معیار NO ($\mu\text{mol/ml}$) برای گروههای قبل و بعد از درمان و گروه کنترل به ترتیب برابر با $11/25 \pm 17/33$ ، $8/93 \pm 17/9$ و $13 \pm 25/7$ ، $113/48 \pm 236/58$ و $2/98 \pm 1/24$ (p.value > 0/05) و برای Anti-TPO (IU/ml) به ترتیب برابر با $136/28 \pm 256/52$ ، $113/48 \pm 236/58$ و $2/98 \pm 1/24$ (p.value < 0/001) بود. علیرغم عدم معناداری آماری مقادیر NO، شاهد یک روند کاهشی متناسب با کاهش شدت بیماری بودیم در حالیکه تفاوت سطح Anti-TPO در گروههای مورد با کنترل شدیداً معنادار بود. بین Anti-TPO و NO در هیچیک از گروهها رابطه معناداری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

هرچند درمان با لووتیروکسین در بیماران هیپوتیروئید تحت بالینی میتواند منجر به بهبود پروفایل تیروئیدی شود ولی با کاهش سطوح NO میتواند سبب کاهش خاصیت وازودیلاتاسیون عروقی و افزایش خطر بیماریهای قلبی-عروقی شود، با این وجود احتمال دارد لووتیروکسین با کاهش سطح NO بعنوان یک عامل اکسیدان از تحمیل شرایط استرس اکسیداتیو به سلولهای اندوتلیال عروقی جلوگیری کند.

واژه‌های کلیدی

هیپوتیروئید تحت بالینی، نیتریک اکساید، Anti-TPO، لووتیروکسین، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-326

تغییرات پروفایل لیپیدی و فشارخون در کم‌کاری تیروئید تحت بالینی

نرگس ملکی^{۱*}، فرانک کازرونی^۱، مهدی هدایتی^۲، علی رحیمی‌پور^۱^۱ دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه شهید بهشتی تهران^۲ پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه شهید بهشتی تهران

مقدمه

اختلالات قلبی - عروقی از عوارض اصلی کم‌کاری تیروئید بوده و ممکن است غلظت‌های خارج از محدوده نرمال TSH به عنوان ریسک فاکتور قلبی محسوب گردد. ارتباط میان کم‌کاری تیروئید بالینی و اختلالات قلبی - عروقی به خوبی مشخص شده در حالی که در بیماران با کم‌کاری تیروئید تحت بالینی (SCH) هنوز موضوع بحث می‌باشد. SCH به وسیله مقادیر افزایش یافته TSH در حضور غلظت‌های طبیعی هورمون‌های تیروئید مشخص می‌گردد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات پروفایل لیپیدی و فشار خون در گروه بیمار در مقایسه با گروه کنترل می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۳۴ نفر که در آنها SCH توسط پزشک تایید شده و ۳۴ نفر افراد سالم که از نظر شاخص توده بدنی، سن و جنس با گروه بیمار منطبق بودند، به عنوان گروه کنترل شرکت نمودند. در همه شرکت‌کنندگان پروفایل لیپیدی، فشار خون سیستولیک (SBP)، فشار خون دیاستولیک (DBP) و نمره فرامینگهام (FRS) اندازه‌گیری شده و ارتباط آن‌ها با سطوح سرمی TSH و هورمون‌های تیروئیدی بررسی شد.

یافته‌ها

در این مطالعه مقادیر میانگین DBP ($P<0.001$)، غلظت‌های سرمی TC و LDL-C ($P<0.01$)، نسبت LDL-C/HDL-C ($P<0.05$) و همچنین FRS ($P<0.05$) به طور معنی‌داری در گروه بیمار در مقایسه با گروه کنترل افزایش نشان داد در حالی که در مقادیر میانگین HDL-C و SBP تغییری مشاهده نشد. TG در بیماران در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بود اما این تفاوت به حد معنی‌داری نرسید ($p=0.063$). ارتباط معنی‌داری میان TSH و سطوح سرمی TC، LDL-C مشاهده شد ($P<0.01$). DBP همبستگی منفی معنی‌داری با سطوح سرمی تری‌یدوتیرونین ($P<0.01$) و تیروکسین ($P<0.001$) نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه می‌تواند افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را در این بیماران تایید نماید. بر این اساس، تشخیص اولیه و درمان این بیماران ضروری به نظر می‌رسد و باید مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

کم‌کاری تیروئید تحت بالینی، پروفایل لیپیدی، فشارخون دیاستولیک، فشارخون سیستولیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-327

بررسی اثرات مورفین بر روی هورمون‌های جنسی در موش‌های wistar

فریبا نباتچیان^{۱*} - محمد تشیعی^۲ - امیر بهرامی^۳ - سید مجید حسینی^۴ - نگین داودی^۵^۱ دانشیار گروه علوم آزمایشگاهی - دانشکده پیراپزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران^۲ کارشناس هوشبری - دانشکده پیراپزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران^۳ کارشناس هوشبری - دانشکده پیراپزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران^۴ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی - دانشگاه علوم پزشکی قزوین^۵ دانشجوی داروسازی - دانشکده داروسازی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

مورفین یکی از مهمترین آلکالوئیدهای خانواده تریاک است. مورفین نوعی داروی ضد درد و مخدر قوی است. با توجه به استفاده عمده مورفین، اعمال تأثیرات این ماده بر روی هورمون‌های جنسی بسیار حائز اهمیت می‌باشد. هدف از انجام این تحقیق، بررسی تأثیر مورفین بر هورمون‌های جنسی و همچنین تفاوت اثربخشی مورفین بر جنسیت است.

مواد و روش‌ها

این تحقیق، یک مطالعه بنیادی-کاربردی می‌باشد که در آن از ۳۸ رأس موش صحرایی بالغ نژاد ویستار استفاده گردید. در سرم خون ۱۷-بتا استرادیول، پروژسترون و تستوسترون با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی اندازه‌گیری گردید. نتایج با استفاده از آزمون‌های آماری t، زوج، آنالیز واریانس بررسی گردید.

یافته‌ها

مطالعه نشان می‌دهد که میزان تستوسترون در خلال ۱ هفته پس از مصرف مورفین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد. این کاهش با افزایش مصرف مورفین تا هفته چهارم نیز ادامه دارد. بررسی ما نشان می‌دهد که میزان هورمون در بین هفته‌های اول و دوم، اول و سوم تفاوت معنی‌داری ندارد. میزان هورمون پروژسترون در حواصل هفته دوم نسبت به هفته اول مصرف مورفین کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد ($P < 0.002$) ولی این مقایسه در موش‌ها به تفکیک جنسیت بین هفته‌های دوم و اول معنی‌دار نبود.

ارتباط معنی‌دار بین مصرف مورفین و میزان استرادیول دیده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

میزان هورمون تستوسترون با مصرف مورفین کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد. این کاهش، قطعاً با کاهش میل جنسی و قدرت باروری جنس نر ارتباط دارد. میزان هورمون پروژسترون با مصرف مورفین کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد این کاهش می‌تواند با وضعیت بارداری و حفظ و نگهداری جنین در این دوران ارتباط داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

مورفین، تستوسترون، پروژسترون، استرادیول



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-328

ارزیابی فعالیت زیستی هورمون رشد مبتنی بر رشد سلول

مهسا میرزایی فرد^{۱*}، آسیه آرام‌وش^۱، علی بهرامی^۱^۱ دانشکده زیست و فناوری، دانشگاه صنعتی مالک اشتر، تهران، ایرانmahsamirzaei68@gmail.com

مقدمه

هورمون رشد، پروتئینی حاوی ۱۹۱ اسید آمینه است که توسط سوماتوتروف های اسیدوفیلیک غده ی هیپوفیز ترشح می شود که در کنترل رشد و تکثیر سلولی نقش فراوانی دارد. این هورمون محافظ سلول ها در مقابل آپوپتوز است و با اتصال به رسپتورهای سطح سلول و فعال کردن سیگنال های JAK2 باعث افزایش بقای سلول می شود. عملکرد های این هورمون از قبیل درمان برخی از بیماری های متابولیک، افسردگی افراد مسن، استفاده ورزشکاران در بدن سازی و موثر بودن این هورمون در درمان سرطان سبب علاقه پژوهشگران به تولید داخلی این هورمونی شده است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش به انجام تست های لازم جهت ارزیابی فعالیت زیستی این هورمون با استفاده از آزمون MTT بر سلولهای فیبروبلاستی رده HLF پرداخته شده است. سلول ها در محیط DMEM حاوی ۱٪ FBS در پلیت های ۹۶ خانه ایی کشت داده شدند. در هر چاهک 3×10^4 سلول قرار داده شد و هورمون رشد با مقادیر ۸۰، ۱۲۰، ۱۶۰، ۲۴۰، ۳۰۰، ۳۶۰، ۴۰۰ ng/ml، ۱۰، ۲۰، ۴۰ تیمار داده شد، و نتایج از ۲۴ ساعت تا ۹۶ ساعت مورد بررسی قرار گرفت. جهت انجام آزمون MTT استوک ۵mg/ml از آن تهیه شد و به سلول ها اضافه شد، سپس کریستالهای تشکیل شده در ۱۰۰ µl DMSO حل شد و جذب نمونه ها در ۵۹۵ nm قرائت شد. در این روش میزان جذب با میزان تکثیر سلولی رابطه مستقیم دارد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که میزان تکثیر سلولی و تاثیر گذاری هورمون رشد در روزهای سوم و چهارم و در مقادیر کم هورمون بسیار بیشتر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

مطابق مطالعات قبلی می توان گفت این هورمون عمدتاً بر فاز S چرخه سلولی تاثیر گذار است و از این طریق تکثیر سلولها را تحریک می نماید. کاهش رشد سلولها در غلظت های بالای هورمون نشان دهنده این است که در محیط حاضر امکان تکثیر سلولها تا مقادیر خاصی امکان پذیر بوده است و هورمون در مقادیر اندک نیز تاثیر گذار می باشد.

واژه‌های کلیدی

سلولهای فیبروبلاست، هورمون رشد، سنجش فعالیت زیستی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-329

مطالعه عملکرد محور کلسیم- پاراتورمون- ویتامین D و نقش اینترلوکین ۶ در مدل حیوانی رت BDL مبتلا به سیروز همزمان با مصرف Naltrexone و L-NAME

امیر حسین دوستی مطلق^{۱*}، ابوالفضل گلستانی^۲، احمد رضا دهپور^۳^۱ دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران،^۲ دانشیار گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران،^۳ استاد گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

استئودیسτροφی کبدی اصطلاح رایجی است که به بیماری استخوانی در افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن کبدی گفته می‌شود. به نظر می‌رسد اختلال محور کلسیم- هورمون پاراتیروئید (PTH)- ویتامین D نقش مهمی در پاتوژنز این بیماری دارد. با توجه به نقش NO و سیستم اپیوئیدی در بیماری کبدی کلسیاتیک/ سیروز، هدف این مطالعه بررسی محور کلسیم- PTH- ویتامین D در موش‌های سیروزی القا شده با BDL و همچنین تاثیر نالترکسون و L-NAME بر روی این محور می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از موش‌های صحرایی نر نژاد wistar با وزن بین ۲۰۰ تا ۲۵۰ گرم استفاده شد. برای ایجاد کلستاز و سیروز از تکنیک جراحی انسداد مجاری صفراوی "bile duct ligation" استفاده شد؛ جمعیت مورد مطالعه به مدت ۲۸ روز میزان ۳ mg/kg BW L- NAME یا ۱۰ mg/kg BW NTX یا نرمال سالین به صورت تزریق داخل صفاقی (I.P.) روزانه دریافت کردند. ۲۸ روز بعد از عمل جراحی، از رت‌ها خونگیری شد، سپس پلاسما جدا، میزان کلسیم تام و فسفر با استفاده از کیت تشخیصی و همچنین میزان PTH، ویتامین D، IL-6 و استئوکلسین به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

بین سطح کلسیم تام و فسفر پلاسما در گروه BDL و گروه کنترل مربوطه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در مقایسه بین گروه BDL و کنترل مربوطه میزان ویتامین D و PTH تغییرات معنی‌داری نشان نداد. غلظت استئوکلسین و IL-6 در گروه BDL نسبت به گروه کنترل مربوطه به ترتیب افزایش معنی‌دار و افزایش کمی نشان دادند. تجویز نالترکسون (مهار کننده گیرنده‌های اپیوئیدی) میزان ویتامین D و IL-6 را در گروه BDL+NTX نسبت به گروه BDL به طور معنی‌داری کاهش داد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه، تفاوت معنی‌داری در میزان PTH، ویتامین D، کلسیم و فسفر بین گروه BDL و گروه کنترل مربوطه مشاهده نشد. مطالعه حاضر نشان می‌دهد که مهار کننده سیستم اپیوئیدی سبب کاهش معنی‌دار میزان ویتامین D و IL-6 در گروه BDL+NTX نسبت به گروه BDL می‌شود که احتمالاً این کاهش به واسطه مداخله سیستم اپیوئیدی اتفاق می‌افتد.

واژه‌های کلیدی

سیروز؛ هورمون پاراتیروئید؛ ویتامین D؛ اپیوئید؛ نیتربیک اکساید؛ رت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-330

بررسی مقایسه‌ای اثرات کوتاه مدت و بلند مدت مس و نانوذره مس بر فعالیت آنزیم‌های کبدی موش‌های صحرایی

سید علی اصغر مشتاقی^{۱*}، فاطمه سعیدی دهکی^۱^۱گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

مقدمه

پیشرفت فناوری نانو و کاربردهای وسیع نانو ذرات در صنایع مختلف باعث شده است که بررسی اثرات مخرب نانو مواد بر روی موجودات اهمیت زیادی داشته باشد. امروزه از نانوذرات مس در تولید انواع رنگ، لوازم آرایشی و بهداشتی، ساخت فتو کاتالیست‌ها، تصفیه آب و فاضلاب و بسیاری از موارد دیگر استفاده می‌شود. هدف از این مطالعه مقایسه اثرات نانوذرات مس و عنصر مس می‌باشد.

مواد و روش‌ها

دوزهای ۱۵ و ۵ میلی گرم/کیلوگرم از نانوذرات مس و عنصر مس برای دوره کوتاه مدت (۱۵ روزه) و بلند مدت (۴۵ روزه) تهیه و به صورت صفاقی به رت‌ها تزریق شد. بعد از اتمام هر دوره ۲۴ ساعت بعد از آخرین تزریق خونگیری به صورت مستقیم از قلب انجام شد و فاکتورهای مربوط به فعالیت کبد (ALP, AST, ALT, LDH) اندازه گیری شد. آنالیز اماری توسط نرم افزار spss با آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون T زوج مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

با توجه به نتایج بدست آمده میانگین فعالیت آنزیم ALP در دو دوره کوتاه و بلند مدت ۲۷۳/۵ و ۲۸۱/۵، برای عنصر مس و ۴۸۰/۸۳ و ۵۰۰/۷۸ برای نانوذره مس، میانگین فعالیت آنزیم AST ۱۴۴/۵ و ۱۵۹/۳۳ برای عنصر مس و ۱۶۶/۱۷ و ۱۷۰/۱۷ برای نانوذره مس، میانگین فعالیت آنزیم ALT ۴۴/۵ و ۵۴/۷۶ برای عنصر مس و ۵۰/۵ و ۶/۳۹ برای نانوذره مس و میانگین فعالیت آنزیم LDH ۱۲۲۱/۶۶ و ۹۰۱/۰ عنصر مس و ۱۴۳۰/۳۳ و ۱۳۳۰/۵۴ برای نانوذرات مس می‌باشد. که در همه آنزیم‌ها فعالیت آنزیم در دوره بلند مدت افزایش یافته است. و فعالیت آنزیم‌ها در گروه دریافت کننده نانوذرات مس از عنصر مس بطور معناداری بیشتر بوده است ($Pvalue < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش سمیت نانو ذرات اکسید مس رادر مقایسه با عنصر مس تایید نمود و مطالعات بیشتر جهت پیش بینی اثرات این ماده پیشنهاد می گردد.

واژه‌های کلیدی

نانوذرات مس، عنصر مس، فعالیت کبدی، سمیت کبدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-331

ارزیابی اثر حفاظتی نانو سیلیمارین بر فعالیت آنزیم‌های آسپارات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز در موش‌های مسموم شده با نانودی اکسیدتیتانیوم

الهام احمدی اوندی^{۱*}، اکبر حاجی زاده مقدم^۱، رضا صیرفی^۲، محبوبه زارع^۲

^۱ گروه زیست‌شناسی، دانشگاه مازندران، بابل‌سر، ایران

^۲ دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تخصصی فناوری‌های نوین آمل، آمل، ایران

مقدمه

سیلیمارین یک ترکیب شیمیایی از دانه‌های گیاه خارمریم است که اثرات محافظتی شیمیایی و آنتی‌اکسیدانی آن بر روی کبد به خوبی شناخته شده است. اغلب به عنوان یک داروی کبدی مکمل و جایگزین تجویز می‌شود. اگرچه بهره‌وری درمانی آن به وسیله‌ی حلالیت ضعیفش محدود شده است. در این مطالعه از روش ته نشینی نانو به منظور بهبود حلالیت سیلیمارین استفاده کردیم. استرس اکسیداتیو اختلال در توازن اکسیدان-آنتی‌اکسیدان است که منجر به آسیب‌های سلولی بالقوه در بافت کبد می‌شود. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که نانو ذرات دی اکسید تیتانیوم استرس اکسیداتیو ایجاد می‌کنند. هدف از پژوهش حاضر ارزیابی اثر حفاظتی و آنتی‌اکسیدانی نانو سیلیمارین در بافت کبد و میزان فعالیت آنزیم‌های آسپارات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آلکالین فسفاتاز (ALP) می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش موش‌های صحرایی به پنج گروه کنترل، شم، مسموم شده با دی اکسید تیتانیوم، گروه‌های مسموم تیمار شده با سیلی‌مارین و نانوسیلی‌مارین تقسیم شدند. پس از سه هفته مصرف خوراکی نانو تیتانیوم دی اکسید، موش‌های صحرایی، سیلی‌مارین و نانو سیلی‌مارین را در دوز ۱۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم به مدت سه هفته به صورت تجویز خوراکی دریافت کردند و سپس حیوانات با فرمالین بیهوش شدند. نمونه‌های سرمی برای اندازه‌گیری شاخص‌های سمیت کبدی تهیه شدند. سمیت کبدی با تغییر در سطوح ALT، AST و ALP سرم در بافت کبد موش تعیین شد.

یافته‌ها

نتایج این تحقیق نشان داد که تجویز خوراکی نانوذرات دی اکسید تیتانیوم (۱۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم) به موش موجب افزایش قابل توجه سطح ALT، AST و ALP سرم می‌شود. افزایش در سطح این سه آنزیم نشان دهنده سمیت کبدی است. از طرفی مصرف خوراکی نانوسیلی‌مارین نشان داد که نانوسیلی‌مارین موجب کاهش سطح ALT، AST و ALP سرمی می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر نشان داد که نانوسیلی‌مارین ارائه دهنده‌ی حفاظت کبدی و پتانسیل آنتی‌اکسیدانی خوب در برابر سمیت کبدی القاء شده با نانوذرات دی اکسید تیتانیوم در موش‌های صحرایی است.

واژه‌های کلیدی

نانو سیلیمارین، نانو تیتانیوم دی اکسید، آسپارات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز، آلکالین فسفاتاز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-332

ساخت زیست حسگر الکتروشیمیایی بر مبنای الکترودهای صفحه چاپی اصلاح شده با نانوذرات طلا جهت تشخیص آسیب DNA

سیده زینب موسوی ثانی^{۱*}، جهانبخش رئوف^۱، رضا اوجانی^۱^۱ دانشکده شیمی دانشگاه مازندران

مقدمه

گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) نظیر رادیکال هیدروکسیل ($\text{OH}^\cdot$)، رادیکال سوپراکسید ($\text{O}_2^\cdot$) و پراکسید هیدروژن (H_2O_2)، که در طول متابولیسم هوازی معمولی یا به دلیل قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی خارجی در محیط زیست تولید می‌شوند توانایی ایجاد آسیب اکسیداتیو در بسیاری از مولکولهای زیستی مانند پروتئین، چربی و DNA را دارند و منجر به بیماری‌های مختلفی از جمله دیابت، فشار خون بالا و تصلب شرایین می‌گردند. تشخیص آسیب DNA به دلیل نقش حیاتی DNA در جهش زایی، سرطان زایی و پیری، بسیار حائز اهمیت است. تا کنون تکنیکهای مختلفی برای تشخیص آسیبهای DNA توسعه یافته است که از میان آنها روشهای الکتروشیمیایی به دلیل سادگی، ارزان بودن و حساسیت بالا، بسیار مورد توجه قرار گرفته‌اند. در این تحقیق، از الکترودهای صفحه چاپی اصلاح شده با نانوذرات طلا (AUNPs-SPE) که DNA بر روی آن تثبیت شده است به عنوان یک زیست حسگر الکتروشیمیایی جدید (DNA/AUNPs/SPE) برای تشخیص آسیب DNA استفاده شد.

مواد و روش‌ها

$\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$, $\text{K}_4[\text{Fe}(\text{CN})_6]$, ssDNA, ($\text{HAuCl}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$), NaCl, Tris-HCl, Na_2HPO_4 , NaH_2PO_4 , $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$, H_2O_2 , Ascorbic acid. به منظور آشکار سازی آسیب ایجاد شده در DNA و همچنین بررسی اثر آنتی اکسیدانت بر روی آسیب DNA، از تکنیک اسپکتروسکوپی امپدانس الکتروشیمیایی (EIS) استفاده شد.

یافته‌ها

طیف‌های امپدانس زیست حسگر الکتروشیمیایی قبل و پس از شناور سازی آن در محلول آسیب رسان ثبت شدند. همچنین اثر پارامترهایی نظیر زمان آسیب، غلظت عوامل آسیب رسان و غلظت آنتی اکسیدانت بر روی میزان آسیب بررسی شدند.

بحث و نتیجه‌گیری

نانوذرات طلا سبب افزایش مساحت سطح و افزایش هدایت الکتریکی شده و حساسیت زیست حسگر الکتروشیمیایی را افزایش می‌دهد. نتایج نشان می‌دهد که پس از ایجاد آسیب DNA، مقاومت انتقال بار که همان اندازه قطر نیم‌دایره در طیفهای امپدانس می‌باشد، افزایش یافت. در حالیکه مقاومت انتقال بار پس از شناور سازی زیست حسگر در محلول آسیب رسان در حضور آنتی اکسیدانت تغییری نکرد. این نتایج نشان می‌دهند که این زیست حسگر الکتروشیمیایی بطور موفقیت آمیزی قادر به تشخیص آسیب DNA و همچنین بررسی اثر آنتی اکسیدانت در پیشگیری از ایجاد آسیب در DNA می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

زیست حسگر الکتروشیمیایی، آسیب DNA، نانوذرات طلا.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-333

بررسی سمیت سلولی نانوذرات سوپرپارامگناطیس اکسید آهن پوشش دار شده با اولئیک اسید بر سلول‌های سرطان پستان رده MCF-7

سعیده قربانی^{۱*}، سیما افشارنژاد^۲، مریم منصف شکری^۱^۱ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، گروه زیست شناسی، تهران، ایران.^۲ مرکز تحقیقات نوآوری پزشکی، گروه بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد، ایران.

مقدمه

امروزه بی‌شک پیشرفت‌های روزافزون در دانش پزشکی مدیون نانوذرات سوپرپارامگناطیس آهن می‌باشد. اولئیک‌اسید یک اسید چرب از خانواده امگا ۹ است و با ایجاد یک پوشش مناسب در سطح، به این نانوذرات ثبات می‌بخشد. از آنجائیکه پوشش، با تغییر نسبت سطح به حجم این نانو ذرات، خواص مغناطیسی و زیست سازگاری آنها تغییر بسزایی می‌کند. از این رو این تحقیق با هدف ارزیابی اثر نانوذرات اکسید آهن پوشش دار شده با اولئیک اسید بر سمیت سلولی رده سلولی سرطان پستان MCF-7 انجام شد.

مواد و روش‌ها

نانوذرات سوپرپارامگناطیس اکسید آهن III پوشش دار و بدون پوشش در دو سایز ۱۱ و ۲۲ نانومتر به روش هم رسوبی سنتز شدند. سمیت نانو ذرات در غلظت‌های 50, 100, 200, 400 µg/ml بر روی رده سلولی سرطان پستان MCF-7 به روش MTT انجام شد.

یافته‌ها

بیشترین اثر نانوذرات بر سلولهای MCF-7 در شرایط تیمار با نانو ذره ۱۱ نانومتری پس از ۷۲ ساعت (۶۷/۸±۹/۱) مشاهده شد. نانوذره اکسید آهن با سایز ۱۱ نانومتر باعث مهار رشد سلولی (تا حدود ۳۰٪) شده است. در ارتباط با اثر پوشش اولئیک اسید بر سلولها، نتایج نشان داد که نانوذره اکسید آهن در هیچکدام از سایزها در ۲۴ ساعت اول و ۴۸ ساعت دوم پس از تیمار تأثیری بر درصد زنده ماندن سلولهای MCF-7 نسبت به گروه کنترل نداشت و تنها پس از ۷۲ ساعت از تیمار سلولهای MCF-7 با نانوذرات اکسید آهن فقط در سایز ۱۱ nm درصد زنده ماندن سلولها، کاهش معنی داری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

هرچه سایز نانوذره کمتر بوده است سمیت آن بیشتر شده است و اینکه سمیت این نانوذرات وابسته به دوز آنها می‌باشد. علاوه بر این پوشش اولئیک اسید نانوذرات اکسید آهن باعث کاهش اثر سمیت آنها بر سلولهای سرطان پستان MCF-7 می‌شود.

واژه‌های کلیدی

نانوذرات، اکسید آهن، اولئیک‌اسید، سمیت سلولی، MCF-7.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-334

استفاده از روش فلورسانس همزمان در برهم کنش دی کلرووس با پروتیین آلبومین سرم انسانی در حضور نانوذرات نقره با سه اندازه متفاوت

نسیم صدوقی مود^{۱*}، جمشید خان چمنی^۲

^۱ دانشجوی کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی بیوفیزیک، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، ایران

^۲ عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، ایران

مقدمه

در این مقاله مطالعه دی کلرووس با آلبومین سرم انسانی در حضور نانوذرات نقره بررسی شد آلبومین سرم یکی از فراوان ترین پروتیین های موجود در خون است که حدود ۶۰ درصد از پروتیین های پلاسما را تشکیل می دهد. به خاطر فراوان بودن آلبومین خون، اکثر دارو ها از طریق پیوند شدن به آن در خون حمل شده و به بافت های هدف خود می رسد. به همین علت واکنش بین دارو و آلبومین توجه بسیاری از پژوهشگران را به خود جلب کرده است. کاربرد نانوذرات نقره در شاخه های مختلف پزشکی و علوم پایه نسبت به گذشته رشد بیشتری داشته است. کوچک بودن این ذرات باعث شکل گیری سطح فعال بالا می گردد، که این امر خواص شیمیایی، فیزیکی، و بیولوژی منحصر به فردی را به آنها می دهد. این ذرات در عبور از سد های بیواژیکی درون بدن با مشکل چندانی مواجه نمی شوند. از این رو می توانند به عنوان حامل هایی برای انتقال هدفمند دارو ها و سایر مواد به درون سلول های هدف مورد استفاده قرار گیرند. اگر چه امروزه به طور گسترده از نانوذرات نقره در صنعت و پزشکی استفاده می گردد، اما هنوز اطلاعات اندکی درباره سمیت نقره خصوصا بر بدن وجود دارد. نانوذرات، ذرات جامد کلوییدی با ابعاد ۱ تا ۱۰۰ نانومتر است. در این بین نانوذرات نقره به علت خواص ضد باکتریایی خود کاربرد گسترده پیدا کرده اند. دی کلرووس یک حشره کش و ماده ضد عفونی کننده و می تواند منجر به سرطان زایی شود. دی کلرووس با قرار گرفتن در معرض هوا، آب یا مواد غذایی به آسانی جذب می شود و در واقع دی کلرووس را به عنوان یک ماده سرطان زا طبقه بندی کردند و یک ماده شیمیایی بسیار سمی است که سبب سرطان زایی می شود و به دی ان ای آسیب می زند و سبب تومور در پستانداران می شود.

مواد و روش ها

در این مقاله از پروتیین آلبومین سرم و دی کلرووس در حضور نانوذرات نقره استفاده شد و با استفاده از تکنیک طیف سنجی فلورسانس همزمان بررسی شد. یافته ها: مطالعه فلورسانس همزمان به جهت تشخیص نقش اسید های آمینه تریپتوفان و تیروزین صورت می گیرد. طیف نشری فلورسانس همزمان در دو طول موج $\lambda = 15$ و $\lambda = 60$ نانومتر ثبت گردید.

یافته ها

کاهش شدت فلورسانس بود که نشان دهنده تشکیل کمپلکس و تغییر ساختار پروتیین است. که حرکت به سمت طول موج های بیشتر بود و موید این است که قطبیت اطراف اسید آمینه مورد نظر افزایش یافته است و آگریزی محیط کاهش یافته است.

بحث و نتیجه گیری

امید است نتایج حاصل از این مقاله در جهت یافتن راهی برای کاهش غلظت آزاد دی کلرووس در خون باشد.

واژه های کلیدی

دی کلرووس، ارگانوفسفره، پروتیین آلبومین سرم انسانی، نانوذرات نقره، طیف سنجی فلورسانس همزمان



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-335

استفاده از روش انتقال بر انگیختگی لبه ی قرمز در برهم کنش دی کلرووس با پروتئین آلبومین سرم انسانی در حضور نانوذرات نقره با سه اندازه متفاوت

نسیم صدوقی مود^{۱*}، جمشید خان چمنی^۲^۱ دانشجوی کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی بیوفیزیک، دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد، ایران^۲ عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد مشهد، ایران

مقدمه

هدف از این مقاله بررسی اثر حضور سه اندازه ی متفاوت از نانوذرات نقره در برهم کنش پروتئین آلبومین سرم انسانی و دی کلرووس به عنوان یک لیگاند است که در دمای محیط و در $pH=7/4$ و با استفاده از روش انتقال بر انگیختگی لبه ی قرمز انجام شده است. آلبومین سرم انسانی یک پروتئین ناقل مهم در سیستم گردش خون است. آلبومین سرم، فراوان ترین پروتئین پلاسما و منومری با وزن 66 کیلودالتون 585 آمینو اسید می باشد. این پروتئین، دارای 17 پل دی سولفیدی بوده و دارای 3 دومین ساختاری است. آلبومین، دارای چندین جایگاه اتصال می باشد که توسط آن ها به لیگاندهای مختلف شده و سبب انتقال آن می باشد. دی کلرووس یک ارگانوفسفر است که به آن دی دی وی پی می گویند. در معرض قرار گرفتن این سم، باعث بروز اختلاط متعدد ناخوشایند و خطرات برای انسان می شود. نانوذرات نقره در واقع آنتی اکسیدان هستند که خاصیت اینترکاله شدن دارند. می خواهیم تاثیر حضور این نانوذرات نقره را بررسی کنیم که آیا باعث بهبود بخشیدن این برهم کنش می شود یا از وقوع برهم کنش جلوگیری می کند. یا از این طریق پی ببریم که آیا سمیت دی کلرووس را کاهش دهیم. کاهش غلظت آزاد دی کلرووس در خون می تواند اثرات سمی این ترکیب را کاهش دهد.

مواد و روش‌ها

در این مقاله از پروتئین آلبومین سرم و دی کلرووس در حضور نانوذرات نقره استفاده شد و با استفاده از روش انتقال بر انگیختگی لبه ی قرمز بررسی شد انتقال بر انگیختگی لبه ی قرمز، یک انتقال در ماکزیمم طول موج نشری به سمت طول موج های بالاتر است که به دلیل انتقال در طول موج تهییج به سمت ناحیه ی قرمز رخ می دهد. این پدیده برای نشان دادن تحرک اطراف باقی مانده ی تریپتوفان در مطالعات پروتئینی بسیار مفید می باشد. سرعت تأخیر فلورسانس و ماکزیمم طول موج نشری پروتئین ها وابسته به طول موج تهییج می باشد.

یافته‌ها

حضور نانوذرات نقره منجر به کاهش پیوندهای هیدروژنی اطراف باقی مانده ی تریپتوفان و کاهش تراکم محیط شده و در نتیجه افزایش تحرک تریپتوفان را به دنبال دارد. هم چنین با مقایسه ی بین مقادیر این انتقال در حضور سه اندازه ی متفاوت از نانوذرات نقره

بحث و نتیجه‌گیری

می توان نتیجه گرفت که افزایش اندازه ی نانوذرات، افزایش تحرک تریپتوفان را موجب شده و در حالت کلی با تغییر اندازه در نانوذرات نقره تغییر رفتار آن ها و تغییر پذیری محیط مشاهده می شود. نتایج حاصل از این مقاله می توانند در جهت یافتن راهی برای کاهش غلظت آزاد دی کلرووس در خون سبب می شود.

واژه‌های کلیدی

دی کلرووس، ارگانوفسفره، پروتئین آلبومین سرم انسانی، نانوذرات نقره، انتقال بر انگیختگی لبه ی قرمز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-336

اثر نانوپودر Al_2O_3 بر روی تراکم استخوان در موش: یک مطالعه توصیفی تحلیلیهادی زارع زردینی^{۱*}، محسن مهرگان^۲، بهناز طلوعی نیا^۳^۱مرکز تحقیقات خون و انکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران^۲گروه فیزیک، دانشگاه پیام نور، زاهدان، ایران^۳دانشگاه علمی کاربردی سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران^۴گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، اصفهان، ایرانhadizarezardini@gmail.com

مقدمه

هدف این مطالعه بررسی اثر نانوپودر Al_2O_3 بر روی تراکم استخوان در موش است.

مواد و روش‌ها

نانوپودر Al_2O_3 توسط روش سل-ژل آماده گردید و با تکنیک‌های تفرق اشعه ایکس و میکروسکوپ الکترونی گذاره تعیین خصوصیت شد. ۸۰ موش به ۸ گروه تقسیم شدند: ۶ گروه به عنوان گروه‌های تیمار، با غلظت‌های مختلف نانوپودر Al_2O_3 (۲۵، ۵۰، ۱۰۰، ۲۵۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرم بر میلی لیتر) تیمار شدند، یک گروه به عنوان گروه کنترل، غذا و آب دریافت کردند و یک گروه به عنوان گروه شاهد تزریقی آب مقطر دریافت کردند. بعد از ۴۱ روز، تراکم استخوان توسط Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DEXA) آنالیز گردید.

یافته‌ها

بر طبق نتیجه تفرق اشعه ایکس، اندازه ذرات Al_2O_3 ۲۰/۸۵ نانومتر بود. داده‌های حاصل از تراکم سنجی استخوان نشان داد که تراکم استخوان در هردو پای راست و چپ در غلظت‌های ۲۵۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی گرم بر میلی لیتر Al_2O_3 کاهش یافته است. این کاهش در مقایسه با گروه کنترل، از نظر آماری معنی دار بود. این کاهش تراکم استخوان با افزایش غلظت نانوذره Al_2O_3 ، افزایش یافت. اثر نانوپودر Al_2O_3 بر روی تراکم استخوان در هر دو پا یکسان بود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه غلظت‌های بالای نانوپودر Al_2O_3 دارای اثر سمیت بر روی بافت استخوان است، لذا استفاده از این نانوساختارها می‌بایست با احتیاط بیشتر باشد. این احتیاط به ویژه در استفاده ساختار Al_2O_3 به عنوان پوشش در ابزارهای مختلف مثل ایمپلنت‌ها، ابزار جراحی و پروتزهای استخوانی، مطرح است.

واژه‌های کلیدی

نانوپودر Al_2O_3 ، تراکم استخوان، تراکم سنجی، سمیت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-337

طراحی نانوفیبرهای ترکیبی PLA/MWCNT/Fe3O4 برای سلول‌های لوکمیک

لیلا حسینی، خدیجه محبوب نیا^{*}، محمد ایرانی

مشخصات نویسنده

مقدمه

شیمی درمانی، اولین درمان انتخابی برای بدخیمی‌های هماتولوژیکی است. محدودیت‌های شیمی درمانی شامل عدم اختصاصیت دارو، افزایش مکانیسم‌های ایجاد کننده مقاومت دارویی و اثرات جانبی ناخواسته مثل آسیب به بافت‌های سالم، استفراغ، تهوع و خستگی می باشد. جهت رفع این محدودیت‌ها در طی ده سال اخیر، پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینه نانو تکنولوژی وجود آمده است از جمله افزایش اختصاصیت دارو و توسعه سیستم‌های دارورسانی متنوع.

مواد و روش‌ها

نانوفیبرهای PLA/MWCNT/Fe3O4 با روش الکترواسپینینگ سنتز شدند. کارایی تحویل داروی daunorubicin لود شده در داخل نانوتیوب‌ها، بررسی شد. ویژگی نانوفیبرهای سنتز شده با SEM، TEM و آنالیز XRD تایید گردید. اثر مهاری این نانوفیبرها روی تکثیر رده سلولی k562 لوکمیا با استفاده از آزمون MTT ارزیابی شد. تاثیر این نانوفیبرها در تحویل دارو، در غیاب و در حضور میدان مغناطیسی مطالعه شد. داده‌های کینتیک رهایش دارو با مدل Korsmeyer-Peppas توصیف شد.

یافته‌ها

کارایی انکپسوله کردن دارو و سرعت رهایش دارو در حضور میدان مغناطیسی افزایش پیدا می کرد. نتایج نشان داد الحاق daunorubicin به داخل نانوفیبرها، تحت میدان مغناطیسی اعمال شده، اثر سمی سینرژیک روی سلول‌های لوکمیک دارد و باعث القاء مرگ سلول‌های سرطانی می شود. مکانیسم رهایش دارو از انتقال non-Fickian تبعیت می کرد.

بحث و نتیجه‌گیری

فرمولاسیون نانوفیبرهای PLA/MWCNT/Fe3O4/daunorubicin به عنوان یک سیستم دارورسانی جدید، می تواند باعث بهبود اثرات شیمی درمانی و کاهش اثرات جانبی سمی داروهای ضد سرطان شود.

واژه‌های کلیدی

Daunorubicin; سرطان، میدان مغناطیس PLA/MWCNT/Fe3O4 nanofibers;



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-338

بررسی اثرات کوتاه مدت محافظتی روی و نانو ذرات روی بر پارامترهای مربوط به متابولیسم استخوان در رات های نر
نژاد wistar تحت تیمار با کادمیوم

شیوا نجفی^{۱*}، سیدعلی اصغر مشتاقی^۲، علی نوری^۳^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، اصفهان، ایران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، اصفهان، ایران^۳ گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، اصفهان، ایران

مقدمه

مسمومیت حاد با کادمیوم در انسان متعاقب خوردن غذاها و یا نوشابه هایی که در ظروف فلزی با روکش کادمیوم بسته بندی شده اند بوجود می آید اگر انسان ۱۰ تا ۳۲۶ میلی گرم کادمیوم مصرف نماید دچار مسمومیت حاد می شود. کادمیوم بر روی سیستم ریوی، کلیوی، کبدی، سیستم قلب و عروق، استخوان تاثیرمی گذارد علاوه بر آن کم خونی، کاهش وزن و پروتئین اوری و تغییر در متابولیسم مواد معدنی استخوان ها مشاهده می شود و عوارض مختلفی را به وجود می آورد. آثار سمی کادمیوم با تداخل روی می تواند خنثی شوند. امروزه استفاده از نانو ذرات کاربرد گسترده ای پیدا کرده است. این مطالعه جهت بررسی اثرات کوتاه مدت محافظتی روی و نانو ذرات روی در کاهش اثرات سمی ناشی از مسمومیت کادمیوم بر متابولیسم پارامترهای مربوط به استخوان در رات طراحی گردیده است.

مواد و روش‌ها

رات های نر نژاد ویستار در دوازده گروه آزمایشی تقسیم بندی شدند. گروه ها به ترتیب نیم سی سی سرم فیزیولوژیک، روی، نانوروی، کادمیوم به مقدار ۰/۵ mg/kg، ۱mg/kg و ۲mg/kg و گروه هایی که شامل هر سه غلظت کادمیوم و روی و نانو روی به صورت توام بودند تقسیم شدند. خون گیری در یک دوره ۳۰ روزه انجام شد و فاکتورهای مربوط به متابولیسم استخوان اندازه گیری شدند.

یافته‌ها

بررسی نتایج نشان می دهد که کلرید کادمیوم باعث افزایش فعالیت آلکالین فسفاتاز، کلسیم، فسفر، منیزیم و کاهش آلومین نسبت به گروه کنترل می شود. هم چنین، استفاده همزمان هر ۳ غلظت کلرید کادمیوم با روی و نانو روی باعث کاهش فعالیت آلکالین فسفاتاز، کلسیم، فسفر، منیزیم و افزایش غلظت آلومین می شود. ($P < 0/05$)

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از این تحقیق نشان می دهد که روی و نانو ذرات روی می توانند نقش محافظتی در برابر مسمومیت ایجاد شده توسط کادمیوم بر متابولیسم پارامترهای مربوط به استخوان داشته باشند.

واژه‌های کلیدی

کادمیوم، متابولیسم، روی، نانو روی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-339

محاسبات مکانیک مولکولی بر داروی وارفارین در اتصال با نانولوله کربنی تک جداره

امیر صافی نجف‌آبادی^۱، رضا رسول زاده^{۲*}^۱ باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، واحد نجف‌آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، نجف‌آباد، ایران^۲ باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

مقدمه

فیبریلاسیون دهلیزی یک نوع از اختلال در ریتم ضربان قلب می‌باشد که تحت عنوان آریتمی دهلیزی نیز شناخته می‌شود. این پدیده ناشی از چرخش سریع پالس الکتریکی در داخل دهلیزهای قلب می‌باشد، بنابراین دهلیزها فرصتی برای انقباض مؤثر نداشته و عملاً ساکن می‌باشند. ساکن بودن دهلیزها باعث بی‌حرکتی خون داخل دهلیزها و در نتیجه استعداد تشکیل لخته داخل قلبی، آمبولی و عوارضی همچون حمله مغزی می‌شود که درحقیقت مهم‌ترین عارضه ریتم فیبریلاسیون دهلیزی بوده و برای پیشگیری از آن باید از داروهای ضدانعقادی از قبیل وارفارین استفاده نمود. بانظر به پتانسیل نانوتیوب‌ها در انتقال مؤثر و هدفمند عوامل درمانی، استفاده از آنها برای حمل داروی وارفارین مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر، پایداری کمپلکس وارفارین-نانوتیوب در دماهای مختلف با استفاده از روش مکانیک مولکولی مورد بررسی قرار گرفته است. همچنین به‌منظور دست یافتن به بهترین پیش‌بینی از میدان نیروهای MM^+ ، $AMBER$ ، BIO^+ ، $OPLS$ استفاده گردید.

یافته‌ها

بررسی تغییرات انرژی جنبشی، انرژی پتانسیل و انرژی کل در چهار میدان نیرو مشخص نمود که کمپلکس دارو-نانوتیوب در میدان نیروی MM^+ و در دمای 310 K دارای کمترین میزان انرژی است و پایدارترین حالت را دارا می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

درجه حرارت‌های پایین باعث پایداری ساختار می‌شوند و کمپلکس مذکور در دمای فیزیولوژیک بدن می‌تواند بیشترین پایداری را از خود به نمایش بگذارد.

واژه‌های کلیدی

وارفارین، نانوتیوب، سگته مغزی، مکانیک مولکولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-340

ساخت آنتاحسگر الکتروشیمیایی بسیار حساس بر اساس نانوذرات طلا و نانوذرات سیلیکای عاملدار برای تشخیص انتخابی تریپتوفان

ائمه باقری حشکواپی^{*۱}^۱ آزمایشگاه تحقیقاتی الکتروشیمی، گروه شیمی تجزیه، دانشگاه مازندران، بابلسر

مقدمه

تریپتوفان (TRP) یکی از اسیدهای آمینه ضروری در رژیم غذایی انسان و گیاهخواران است که برای ایجاد و حفظ تعادل مثبت نیتروژن و همچنین ساخت سروتونین، ملاتونین و کوآنزیم‌هایی مانند نیا سین ضروری می باشد. بنابراین گاهی اوقات آن را به محصولات غذایی به عنوان مستحکم کننده مواد غذایی و به فرمولا سیون های دارویی به منظور اصلاح کمبودها در رژیم غذایی اضافه می نمایند. متأسفانه، زمانی که TRP نادرست متابولیزه شود، یک محصول زائد در مغز ایجاد می شود که منجر به کابوس و توهمات خواهد شد. بنابراین، تعیین TRP در مواد غذایی، محصولات دارویی و بدن موجودات زنده بسیار مهم است. با توجه به اهمیت اندازه گیری TRP، توسعه یک روش بسیار حساس و انتخابی مبتنی بر تکنولوژی نوین آنتامرها می تواند راه کار نویدبخشی برای تشخیص این اسیدهای آمینه باشد. زیست حسگر بر اساس آنتامر که می تواند ملکول هدف ویژه را تشخیص دهد به علت تمایل بالا و انتخابگری آنتامر نسبت به TRP به راحتی هدفش را تشخیص می دهد.

مواد و روش‌ها

از نانوذرات طلا و نانوذرات سیلیکای عاملدار شده جهت اصلاح سطح الکترواد استفاده گردید. از روش های ولتامتری چرخه ای و طیف بینی امپدانس الکتروشیمیایی جهت بررسی تغییرات سطح در مراحل مختلف استفاده شد. اندازه گیری های ولتامتری و طیفی امپدانس الکتروشیمیایی توسط سیستم تجزیه و تحلیل الکتروشیمیایی Autolab PGstat انجام شد.

یافته‌ها

برای تهیه آنتاحسگر، غلظت آنتامر، مدت زمان تثبیت آنتامر بر سطح الکترواد و همچنین مدت زمان برهمکنش آنتامر و تریپتوفان بهینه شد که به ترتیب ۳ میکرومولار، ۱۴ ساعت و ۴۵ دقیقه بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه از یک آنتاحسگر الکتروشیمیایی ساده برای تشخیص گزینشی TRP استفاده گردید. اصلاح سطح الکترواد با نانوذرات سیلیکایی عاملدار و نانوذرات طلا، سایت های اتصال فراوانی را برای تثبیت آنتامر بر سطح ایجاد می کند. لذا منجر به افزایش سطح موثر و افزایش هدایت آنتاحسگر می گردد.

واژه‌های کلیدی

آنتاحسگر، تریپتوفان، نانوذرات سیلیکای عاملدار



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-341

مطالعه‌ی تغییرات ساختار سوم انسولین در برهمکنش با نانوذرات حاصل از جمنی سورفاکتانت یورتانی کاتیونی

رضوانه قاسمی تابش^{۱*}، پونه سادات پورحسینی^۱، علی اکبر صبور^۲، فرهود نجفی^۳^۱ گروه بیوتکنولوژی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه الزهراء (س)^۲ مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران^۳ گروه رزین و افزودنی‌ها، پژوهشکده پوشش‌های سطح و فناوری‌های نوین، موسسه پژوهشی علوم و فناوری رنگ و

پوشش

r.tabesh @ student.alzahra.ac.ir

مقدمه

بیماری دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون ریز می باشد که افراد بسیاری را در سرتاسر جهان به خود مبتلا کرده است. تزریق روزانه انسولین یکی از مرسوم‌ترین روش‌های کنترل این بیماری است. تاکنون تلاش‌های زیادی در زمینه تولید سیستم‌های دارو رسانی کنترل شده انسولین بر اساس فرمولاسیون‌های خوراکی یا تزریقی انجام شده است. گروهی از آنها از سورفاکتانت ساخته می‌شوند. جمنی سورفاکتانت‌ها طبقه جدیدی از سورفاکتانت‌ها هستند که اخیراً توجه زیادی را به خود جلب کرده‌اند. مطالعاتی در مورد اثر جمنی سورفاکتانت‌ها بر پروتئین‌ها صورت گرفته است مثل اندرکنش $C_{12}C_6C_{12}Br_2$ با آمیلوئید بتا و ارتباط آن با بیماری آلزایمر، اندرکنش جمنی سورفاکتانت‌های GDA و DBG به ترتیب با هموگلوبین و لیزوزیم و ... در این مطالعه تأثیر نانوذرات حاصل از جمنی سورفاکتانت یورتانی کاتیونی سنتزی بر روی ساختار سوم انسولین با طیف‌سنجی دورنگ نمایی حلقوی بررسی شد تا مشخص گردد آیا می‌توان از آنها به عنوان حاملین داروهای پپتیدی استفاده نمود.

مواد و روش‌ها

پروتئین انسولین انسانی، جمنی سورفاکتانت یورتانی کاتیونی با طول فاصله انداز ۶ کربنه، بافر PBS pH 7.4.

یافته‌ها

طیف CD پروتئین طبیعی در ناحیه UV نزدیک، پیک‌های مربوط به زیر واحدهای تابروزین و فنیل آلانین را نشان می‌دهد. در حضور غلظت‌های مختلف از جمنی سورفاکتانت، شکل طیف‌های پروتئین تغییر ندارد اما شدت آنها نسبت به پروتئین طبیعی دارای تغییراتی است. به علاوه، دیاگرام فاز مربوط به ساختار سوم پروتئین با استفاده از داده‌های طیف سنجی دورنگ نمایی حلقوی در ناحیه فرابنفش نزدیک بررسی شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نحوه تغییرات در شدت طیف‌ها بیانگر تغییراتی در کنفورماسیون پروتئین می‌باشد اما به نظر می‌رسد در جهت تقویت ساختار چهارم پروتئین است. نتایج بررسی‌های دیاگرام فاز نشان می‌دهد در اندرکنش با جمنی سورفاکتانت مورد مطالعه و ایجاد تغییرات کنفورماسیونی، تعدادی کنفورماسیون‌های حد واسطه وابسته به غلظت قابل تشخیص است. به نظر می‌رسد جمنی سورفاکتانت یورتانی کاتیونی بتواند اساس حاملین داروهای پپتیدی را تشکیل دهد.

واژه‌های کلیدی

انسولین، جمنی سورفاکتانت کاتیونی، یورتان، طیف‌سنجی CD.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-342

مطالعه تاثیر برهمکنش پروتئین سرم آلبومین انسانی با نانوذرات الماس (Diamond Nanoparticles)

فریبا صلواتی^۱ و آزاده حکمت^{۱*}^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد علم تحقیقات تهران، دانشکده علوم پایه، گروه زیست شناسی*hekat@ut.ac.ir

مقدمه

با توجه به پیشرفت گسترده ی سرطان از جمله سرطان سینه (breast cancer) در ایران و کاهش سن مبتلایان، هدف اصلی این تحقیق افزایش قدرت داروهای سرطانی و کاهش اثرات زیان بخش آن با دز کم است. در این زمینه فناوری نانو با توجه به افزایش اثربخشی بسیار امیدار کننده است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش اثر کمپلکس نانوذرات الماس (Diamond Nanoparticles) بر روی ساختار آلبومین (Albumin) با استفاده از تکنیک های طیف سنجی UV-visible و طیف سنجی فلورسانس مورد تجزیه و تحلیل بیشتر قرار گرفت.

یافته‌ها

با توجه به نتایج به دست آمده از تیتراسیون UV-visible، با اضافه شدن نانوذرات تغییرات جذبی در آلبومین مشاهده می‌شود که نشان دهنده تغییرات ساختاری ناشی از برهمکنش نانو با پروتئین است. همچنین نتایج حاصل از فلورسانس تغییرات در طیف نشری را نشان داد که حاصل از تغییر در آرایش فضایی پروتئین است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعات می‌تواند جهت طراحی داروهای موثر و ایمن در درمان سرطان مورد استفاده قرار بگیرد.

واژه‌های کلیدی

نانو ذره الماس، آلبومین، سرطان سینه



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-343

بررسی اثر نانوذره طلای استخراج شده از گیاه پولیکاریا در جلوگیری از تشکیل آمیلوئید در آلفا-لاکتالبومین

الهام میرزایی*^۱ دانشگاه سیستان و بلوچستان، دانشکده علوم، گروه زیست‌شناسیelhammirzaiy@ymail.com

مقدمه

یکی از ویژگی‌های عمومی پروتئین‌ها تشکیل تجمعات پروتئینی است. تجمع پروتئین یک پدیده بیولوژیکی است که طی آن پروتئین به‌طور اشتباه تا می‌خورد و به صورت داخل یا خارج سلولی و به دو شکل آمورف یا فیبریل‌های آمیلوئیدی تجمع پیدا می‌کند. این تجمعات پروتئینی اغلب سمی هستند و گسترده‌ی وسیعی از بیماری‌های آمیلوئیدی از جمله آلزایمر و پارکینسون را در بر می‌گیرند. پولیکاریا یک گیاه یک ساله است که در درمان آماس مورد استفاده قرار می‌گیرد. مطالعات شیمیایی گونه‌های متفاوت پولیکاریا نشان می‌دهد که این گیاه دارای ترکیبات فنولی و خاصیت آنتی اکسیدانی است. در این مطالعه اثر نانوذرات طلای بیوسنتز شده از عصاره‌ی گیاه *Pulicaria undulata* در روند فیبریلیاسیون و تجمع آمیلوئیدها در پروتئین آلفا-لاکتالبومین مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

آلفا-لاکتالبومین گاوی، سدیم‌دی‌هیدروژن فسفات، دی‌سدیم هیدروژن فسفات، دی تیوتریتول (DTT)، تیوفلاوین T، ۱-انیلینو-۸-نفتالین سولفونات، سدیم کلراید و EDTA. اثر نانوذرات طلا مستخرج از پولیکاریا در جلوگیری از تشکیل و تجمع آمیلوئیدها با استفاده از تکنیک‌های بررسی فلورسانس ذاتی، تریتوفان، بررسی اتصال تیوفلاوین T، بررسی اتصال ANS و اندازه‌گیری جذب نور مرئی ارزیابی شد.

یافته‌ها

مشاهده‌ی کاهش شدت نشر فلورسانس در نمونه‌های حاوی نانوذرات طلا با غلظت‌های مشخص در روش‌های INS, ANS و ThT بیانگر کاهش میزان تولید و تجمع آمیلوئیدها و اثر محافظتی نانوذرات طلا می‌باشد. یافته‌های ما همچنین نشان می‌دهد فعالیت چاپرونی نانوذرات طلا وابسته به غلظت بوده و افزایش غلظت، سبب کاهش نشر فلورسانس و در نتیجه کاهش میزان تولید آمیلوئید می‌شود. در تأیید نتایج آزمایش‌های انجام شده، داده‌های حاصل از اسپکتروسکوپی نور مرئی نیز کاهش معنی‌داری را در میزان جذب نمونه‌های تیمار شده با نانوذرات طلا نشان می‌دهند که اثر مهار و کاهش نانوذرات در تجمع آمیلوئیدها را تصدیق می‌کند.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به‌دست آمده می‌توان گفت نانوذرات طلای استخراج شده از عصاره‌ی پولیکاریا دارای اثر محافظتی و چاپرونی بوده و می‌توانند تولید آمیلوئیدها را به میزان قابل توجهی کاهش دهند و به‌عنوان یک کاندید در درمان بیماری‌های آمیلوئیدی مطرح شوند.

واژه‌های کلیدی

نانوذرات طلا، تجمع پروتئین، آمیلوئید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-344

بررسی شرایط بهینه بیوسنتز نانوذرات طلا کونژوگه با عصاره آبی میوه زرشک

زهرا ابوترابی^۱، ریحانه هوشیار^{۲*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران.^۲ استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران (*نویسنده مسؤول).

مقدمه

فناوری نانو به عنوان پایه و اساس بسیاری از نوآوری‌های تکنولوژی در قرن ۲۱ به شمار رفته و تحقیق و توسعه در این زمینه در سراسر جهان در حال رشد می باشد. یکی از مهم ترین شاخه های آن، سنتز ذرات جدیدی در مقیاس نانومتر (شامل نانو ذرات) است. در این بین نانو ذرات فلزی به ویژه نانوذرات طلا، به دلیل ویژگی های اختصاصی و منحصر به فرد خود به شدت مورد توجه قرار گرفته اند. نانو ذرات طلا در دماهای پایین فعالیت خود را حفظ می کنند. از این روی کاتالیزهای مناسبی در واکنش های شیمیایی و کنترل الودگی به حساب می آیند. علاوه بر این دارای خواص فیزیکی و شیمیایی اختصاصی جهت انتقال و تحویل دارو نیز می باشد. با توجه به نیاز روزافزون بشر به ابداع روش هایی برای ساخت نانوذراتی که آلودگی های زیست محیطی در بر نداشته باشند، استفاده از میکروارگانیسم ها بسیار مناسب است. به همین منظور استفاده از گیاهان به عنوان منابع تجدیدپذیر و در دسترس در تهیه نانوذرات زیست سازگار در سال های اخیر مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته است. استفاده از عصاره های گیاهی برای تولید نانومواد یک روش نوظهور و طبق اصول شیمی سبز می باشد. گیاهان زیادی وجود دارند که قابلیت سنتز نانوذرات و استفاده در چنین صنعت ارزشمند و گران بهایی را دارند ولی ناشناخته باقی مانده و هنوز مورد آزمایش قرار نگرفته اند. گیاه زرشک دارای خاصیت آنتی اکسیدانی بالایی میباشد. با توجه به اینکه تاکنون اقدامی جهت سنتز نانو ذرات طلا به واسطه خاصیت آنتی اکسیدانی زرشک انجام نشده است تصمیم گرفتیم تا تحقیقی در این زمینه انجام دهیم. در مطالعه حاضر از گیاه زرشک به عنوان عامل کاهنده برای سنتز نانوذرات طلا به روش شیمی سبز بهره می گیریم.

مواد و روش ها

به منظور بهینه کردن فاکتورهایی که در سایز و شکل نانو ذرات تولید شده نقش دارند، غلظت های مختلفی از محلول طلا و زرشک، در PH و زمان های مختلف مورد بررسی قرار گرفتند. بیشترین جذب محلول نهایی نیز توسط اسپکتروفتومتر UV-Vis در رنج ۵۲۰-۵۵۰ نانومتر بررسی شد. در نهایت نانو ذرات سنتز شده ۳ مرتبه، هر بار ۱۵ دقیقه، 10000rpm سانتریفوژ شده و با آب مقطر شستشو داده شده اند. در نهایت ساختار کریستالی و مورفولوژی نانو ذرات را از طریق تکنیک های XRD و TEM مورد بررسی قرار دادیم.

یافته ها

نتایج نشان می دهند که جهت سنتز نانو ذرات مورد نظر باید 4ml محلول طلا (HAuCl₄ 1mM) و 6ml محلول زرشک را در دمای ۵۰ درجه به مدت ۲۴ ساعت در مجاورت هم قرار دهیم. طول موج مناسب جهت بررسی میزان جذب محلول 520nm می باشد. نتایج حاصل از طیف XRD و TEM نشان می دهد که نانو ذرات سنتز شده پایدار بوده و به شکل کروی با قطر 5-15nm می باشند.

بحث و نتیجه گیری

براساس این نتایج، زرشک با خاصیت آنتی اکسیدانی بالای خود ترکیب مناسبی جهت سنتز نانو ذرات طلا با مورفولوژی و اندازه مناسب می باشد.

واژه های کلیدی

نانو ذرات طلا، زرشک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-345

اثر نانو ذره نقره استخراج شده از گیاه پولیکاریا بر روی عمل چاپرونی بتا-کازئین در جلوگیری از تشکیل آمیلوئید در
آلفا-لاکتالبومین

فرخنده محمدی^۱، آرزو قهقایی^{۱*}، مهتاب میرزاحسینی پور^۱^۱ دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

مقدمه

تجمعات پروتئینی به شکل فیبریل‌های آمیلوئیدی علت اصلی بسیاری از بیماری‌های نورودژنراتیو مانند آلزایمر، پارکینسون، بیماری کروتزفیلد-جاکوب و دیابت نوع دو می‌باشند که به صورت تجمعات داخل یا خارج سلولی رسوب می‌کنند. شواهد نشان می‌دهند که موتاسیون‌های ژنتیکی یا فاکتورهای محیطی از قبیل دمای بالا، PH پائین و هیپوکسی می‌توانند تاخوردن ناقص و یا تجمع پروتئین‌ها را در این بیماری‌ها تحریک کنند.

آلفا-لاکتالبومین پروتئینی است که در شیر گاو وجود داشته و در حضور DTT احیا می‌شود. بنابراین، ساختار طبیعی خود را از دست داده و مستعد تجمع می‌گردد. بتا-کازئین با جرم مولکولی ۲۴ کیلوالتون یکی از پروتئین‌های شیراست که خاصیت چاپرونی دارد. نانو ذرات به علت اندازه کوچک و نسبت سطح به حجم بالای آن خواص و کاربردهای متمایزی را داراست. در این تحقیق اثر نانوذره نقره ساخته شده از گیاه پولیکاریا بر روی تجمعات آلفا-لاکتالبومین و خاصیت چاپرونی بتا-کازئین بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

آلفا لاکتالبومین گاوی، بتا-کازئین، دی تیوتریتول (DTT)، انیلینو-۱-نفتالین-سولفونات (ANS)، دی سدیم هیدروژن فسفات، سدیم دی هیدروژن فسفات می‌باشد.

اثر نانوذره با استفاده از اسپکتروسکوپی فلورسانس ذاتی (Intrinsic fluorescence spectroscopy)، تیوفلاوین (ThT-binding assay)، ۸-آنیلینو-۱-نفتالین سولفونیک اسید (ANS) بررسی شده است.

یافته‌ها

داده‌های حاصل از تمام آزمایش‌ها نشان دادند که افزودن نانوذرات نقره منجر به کاهش شدت نشر فلورسانس آلفا-لاکتالبومین احیاء شده می‌شود. چاپرون بتا-کازئین نیز به دلیل تشکیل کمپلکس با آلفا-لاکتالبومین نشر فلورسانس را کاهش می‌دهد. همچنین با افزودن نانوذرات نقره به مخلوط حاوی آلفا-لاکتالبومین و بتا-کازئین روند کاهشی بیشتری در شدت نشر فلورسانس مشاهده شده است.

با توجه به اینکه ThT به سطح صفحات بتا متصل می‌شوند، کاهش شدت نشر می‌تواند به معنی کاهش تولید فیبریل‌های آمیلوئیدی آلفا-لاکتالبومین باشد. همچنین کاهش شدت نشر فلورسانس در حضور ترکیبی بتا-کازئین و نانوذره بیشتر از بتا-کازئین و نانوذره به تنهایی بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که نانوذرات نقره می‌توانند تجمعات فیبریلی را مهار کرده و همانند بتا-کازئین باعث افزایش خاصیت چاپرونی در جلوگیری از تشکیل فیبریل‌های آمیلوئیدی شوند.

واژه‌های کلیدی

آمیلوئید، آلفا-لاکتالبومین، بتا-کازئین، نانوذره نقره



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-346

بررسی اثر اتصال و مزدوج کردن مولکول آلی پروتوپورفیرین به نانوذرات کروی طلا در فتودینامیک تراپی سلول‌های سرطانی دهانه رحم

ندا عطاران^{۱*}، حسین عشقی^۲، آمنه سازگارنیا^۳^۱ گروه نانوتکنولوژی پزشکی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران^۲ گروه شیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران^۳ گروه فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

مقدمه

امروزه سرطان یکی از علت‌های عمده مرگ و میر در جوامع انسانی به شمار می‌رود. لذا روش‌های درمانی آن بسیار مورد توجه واقع شده است. از جمله این روش‌ها می‌توان فتودینامیک تراپی را نام برد. همواره شیوه‌های غیرتهاجمی که منجر به نگهداری ساختار و عملکرد ارگانهای باقیمانده می‌شوند، بر روش جراحی ترجیح داده شده‌اند. نانوساختارهای طلا به علت قابلیت‌های فیزیکی و شیمیایی منحصر به فرد نقش بزرگی را در درمان سرطان ایفا می‌کنند. هدف مطالعه حاضر، بررسی اثرات درمان فتودینامیک تراپی در حضور نانوذرات طلای مزدوج با مولکول آلی پروتوپورفیرین بر روی بقای سلول‌های سرطانی دهانه رحم می‌باشد.

مواد و روش‌ها

ابتدا نانوذرات طلا با پروتوپورفیرین مزدوج می‌شوند. این نانوذرات طلا با قطر میانگین حدود ۷ نانومتر از طریق واکنش کوپلینگ ساخته می‌شوند. پروتوپورفیرین تابش را در ۶۳۰ نانومتر جذب می‌کند و گونه‌های اکسیژن فعال را با بازده بالا و به طور کاتالیتیکی تولید می‌کند. برای اتصال مولکول پروتوپورفیرین به سطح طلا، نانوذرات طلا با ۶- مرکاپتو-۱-هگزانول عامل دار شده‌اند. سپس از طریق واکنش جفت شدن، فتوحساس کننده به سطح نانوذرات طلا متصل می‌شوند. در ادامه، اثر داروی یاد شده توسط آزمایش MTT (۳- (۵۴-دی متیل تiazول-۲-ایل)-۵۲-دی فنیل تترازولیوم برمید) مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. همچنین اثر سمیت ناشی از فوتون نیز با مقایسه با آزمایشات کنترل به دست می‌آید.

یافته‌ها

نتایج اعتبارسنجی نشان داد که نانوذرات سنتز شده، عامل بسیار موثری در درمان فتودینامیک سلول‌های سرطانی دهانه رحم می‌باشند. غلظت مورد نیاز فتوحساس کننده برای کاهش بقای سلولی تا ۵۰٪ (IC₅₀) برای پروتوپورفیرین و نانوذرات مزدوج با پروتوپورفیرین به ترتیب ۳/۷، ۲/۰۲ میکروگرم بر میلی لیتر می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصله در این مطالعه نشان می‌دهد که نانوذرات مزدوج می‌توانند یک حامل عالی برای رساندن مولکول پروتوپورفیرین آگریز به داخل سلول باشند. در نتیجه می‌توانند به عنوان فتوحساس کننده‌های موثر در درمان سرطان به واسطه تولید اکسیژن یکتایی محسوب شوند.

واژه‌های کلیدی

فتودینامیک تراپی، نانوذرات کروی طلا، پروتوپورفیرین



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-347

مطالعه حساسیت‌های پرتوی و نوری نانوذرات طلا مزدوج شده با پروتوپورفیرین بر روی رده سلولی HeLa

ندا عطاران^{۱*}، حسین عشقی^۲، آمنه سازگارنیا^۳^۱گروه نانوتکنولوژی پزشکی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران^۲گروه شیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران^۳گروه فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

مقدمه

نانوساختارهای طلا به علت قابلیت‌های مختلف می‌توانند اثر تخریبی اشعه و داروها را بر سلولهای سرطانی افزایش دهند. انتقال مؤثر داروهای سرطانی توسط نانوذرات طلا منجر به افزایش رهاسازی داروهای ضد سرطانی با خاصیت آب‌گریزی در محیط‌های بیولوژیکی می‌شود. به واسطه اصلاح سطحی نانوذرات، این ذرات می‌توانند باعث افزایش عمر داروها شده و از متابولیسم سریع داروها جلوگیری کنند. بنابراین نانوساختارهای طلا به عنوان عامل درمانی در رادیوتراپی، شیمی درمانی، فوتوترمال تراپی و فتودینامیک تراپی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر، بررسی اثرات درمان فتودینامیک تراپی و رادیوتراپی در حضور نانوذرات طلای مزدوج بر روی بقای رده سلولی HeLa مشتق شده از تومور سرطانی دهانه رحم انجام گرفت. از این رو، نانوذرات طلا به عنوان حامل‌های دارو در کاربردهای کلینیکی مورد بررسی قرار می‌گیرند. در این راستا نانوذرات طلا ابتدا با پروتوپورفیرین مزدوج می‌شوند. در ادامه، اثر داروهای یاد شده توسط آزمایش MTT (۳- (۵۴-دی متیل تیازول-۲-یل)-۵-و۲-دی فنیل تترازولیوم برمید) مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. همچنین اثر سمیت ناشی از نور و پرتو نیز با مقایسه آن با آزمایشات کنترل به دست می‌آید.

یافته‌ها

نانوذرات طلای مزدوج، توسط سلول‌های HeLa به صورت برون تنی جذب شدند و اثر سمیت فوتونی و پرتوی آنها در هر مرحله از درمان مورد بررسی قرار گرفت. نتایج اعتبارسنجی نشان داد که نانوذرات سنتز شده، عامل بسیار موثری در درمان فتودینامیک سلول‌های HeLa می‌باشند. این در صورتی است که بررسی مقایسه حساسیت پرتوی نانوذرات مزدوج با گروه کنترل نشان می‌دهد که حضور نانوذرات یاد شده تأثیر محسوسی در افزایش درمان رادیوتراپی نداشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

به هر حال بر اساس مطالعات گذشته، درجه اثرگذاری حضور نانوذرات طلا در درمان با اشعه ایکس به پارامترهای اندازه، غلظت نانوذرات طلا، رده سلولی، کیفیت و انرژی تابش وابسته است و همچنین با توجه به مکانیسم اثر نانوذرات طلا در درمان رادیوتراپی، عدم پاسخ ایده آل به این بخش از درمان را می‌توان ناشی از این پارامترها دانست. اما از طرف دیگر، این ذرات می‌توانند به عنوان یک کاندیدای موثر در فتودینامیک تراپی مورد استفاده قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی

نانوذرات طلای مزدوج، رادیوتراپی، فتودینامیک تراپی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-348

سنتز سیستم تحویل دارو با استفاده از سورفکتانت‌های غیر یونی، "نیوزوم"

زینب احمدیان پور^۱^۱گروه بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سمنان

مقدمه

نیوزوم‌ها وزیکول‌های سنتتیک میکروسکوپی هستند که شامل یک هسته آبدوست می باشند که در یک ساختار دو لایه ای محصور شده است و متشکل از کلسترول و یک یا تعداد بیشتری سورفکتانت غیر یونی می باشند. نیوزوم‌ها زیست سازگار، زیست تخریب پذیر، غیر سمی، غیر آلرژن و بدون عنصر سرطانی هستند که از خود تجمعی ساختارهای کروی تشکیل یافته اند و به دلیل مقاومت هیدرولیتیک بالا، قابلیت به دام انداختن انواع داروهای قابل انحلال را دارند و بالاترین میزان پایداری را نسبت به سایر وزیکول‌ها از خود نشان می دهند.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش سیستم‌های با پتانسیل بالقوه تحویل دارو با استفاده از تکنیک هیدراتاسیون لایه نازک توسط دستگاه روتاری اوپراتور طراحی، سنتز و شناسایی شدند. برای سنتز نیوزوم، از کلسترول، Span60، دی ستیل فسفات و PBS استفاده شد و در نهایت طی فرآیند سونیکاسیون نیوزوم‌های تک لایه با توزیع مشخص تولید شدند.

یافته‌ها

نیوزوم‌ها با استفاده از پراکنش نور توسط میکروسکوپ نوری و میکروسکوپ الکترونی مورد بررسی قرار گرفتند و برای بررسی سایز و پتانسیل ذرات از دستگاه زتا سایز استفاده شد. مقدار کارایی محصور سازی برای نانونیوزوم‌های سنتز شده ۹۳٫۵۱٪ - ۹۲٫۵۱٪ به دست آمد، با استفاده از Span60، نیوزوم‌هایی با اندازه ۱۴۵٫۴ نانومتر سنتز شد که با توجه به نتایج به دست آمده از دستگاه زتا سایز این وزیکول‌ها از نظر اندازه و پتانسیل زتا بهینه می باشند.

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه چربی‌ها و سورفکتانت‌های غیر یونی اساس سیستم‌های تحویل دارو را تشکیل داده اند و توجه بسیاری از محققان را به عنوان ترکیبات فعال زیستی جلب کرده اند که می توانند از آن‌ها برای کاربردهای درمانی استفاده شود، سیستم‌های دارورسانی می توانند نیمه عمر دارو را بالا برده، به طوری که باعث افزایش اثربخشی دارو شوند. همچنین می توانند عوارض جانبی ناشی از جذب بافت غیر هدف را کاهش داده و باعث محافظت دارو در برابر تخریب آنزیمی شوند. از طرفی با استفاده نانوذره نیوزومی می توان دوز مصرفی دارو و متعاقب آن عوارض جانبی را کاهش داد.

واژه‌های کلیدی

نیوزوم، سورفکتانت غیر یونی، تحویل دارو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-349

بررسی تغییرات فعالیت آنزیم کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در مغز موش مدل مسموم شده با نانوتیتانیوم دی اکسید و تیمار شده با نانوسیلی مارین

پرستو بهرام کلهری^{۱*}، اکبر حاجی زاده مقدم^۱، محبوبه زارع^۲^۱ گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران^۲ دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تخصصی فناوریهای نوین آمل، آمل، ایران

مقدمه

نانو ذرات تیتانیوم دی اکساید (NP TiO_2) یکی از ذرات پر مصرف در جهان است که در زیست پزشکی، صنایع آرایشی و صنعت به کار برده می‌شود. مطالعات زیادی نشان داده اند که NP TiO_2 استرس اکسیداتیو را در مغز القا می‌کند. رادیکال‌های آزاد در بسیاری از اختلال‌های انسانی مثل پیری، سرکوب سیستم ایمنی و تخریب نورونی نقش دارند. سیلی مارین، فلاونولیکگانی است که از دانه‌های گیاه خارمریم (*Silybum marianum*) بدست می‌آید. سیلی مارین در سیستم عصبی مرکزی به خاطر دارا بودن خاصیت مهار رادیکال‌های آزاد، افزایش سوپراکسید دیسموتاز و کاهش سطوح گلوتاتیون و مهار پراکسیداسیون لپید به عنوان آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند. حلالیت آبی ضعیف، کاربردهای سیلی مارین را محدود کرده است. در این مطالعه به منظور بهبود بخشیدن جذب زیستی و فراهمی زیستی سیلی مارین از فرم نانو آن استفاده شد. از این رو هدف از این مطالعه بررسی اثر نانوسیلی مارین به عنوان آنتی‌اکسیدان در بهبود آسیب ناشی از استفاده از NP TiO_2 و بررسی میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در بافت مغز موش صحرای نر نژاد ویستار می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش حیوانات به پنج گروه هفت تایی: کنترل، شام، تیمار شده با TiO_2 ، تیمار شده با سیلی مارین و تیمار شده با نانوسیلی مارین تقسیم شدند. حیوانات به مدت سه هفته با مصرف خوراکی TiO_2 بیمار شدند و سپس به مدت سه هفته با مصرف خوراکی سیلی مارین و نانو سیلی مارین تیمار شدند. و در نهایت فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز در بافت هیپوکمپ مغز موش‌ها بررسی شد.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که مصرف TiO_2 به طور معنی داری منجر به کاهش در سطح فعالیت کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز نسبت به گروه کنترل شد ($p < 0.001$). همچنین فعالیت این آنزیم‌ها در گروه تیمار شده با سیلی مارین و نانوسیلی مارین به طور معنی داری نسبت به گروه بیمار افزایش نشان داده است ($p < 0.01$)

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس داده‌های این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که TiO_2 می‌تواند به عنوان القا کننده استرس اکسیداتیو عمل کند. نانوسیلی مارین نیز با اثر آنتی اکسیدانی باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان و حذف رادیکال‌های آزاد می‌شود و احتمالاً از این طریق منجر به کاهش علائم مسمومیت حاصل از مصرف TiO_2 در مغز موش‌ها شود.

واژه‌های کلیدی

نانوذرات تیتانیوم دی اکساید، استرس اکسیداتیو، هیپوکمپ، نانو سیلی مارین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-350

تأثیر اکسیدنیکل و نانوذرات اکسیدنیکل بر میزان فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز و الکالین فسفاتاز در موش نر rat

آیدین مرزبان^{۱*}، باقرسیدعلیپور^۲، منیژه میان آبادی^۱، علی طراوتی^۲^۱ گروه زیست شناسی سلولی و مولکولی-دانشگاه گلستان-گرگان^۲ گروه زیست شناسی سلولی و مولکولی-دانشگاه مازندران-بابلسرAidinmarzban67@gmail.com

مقدمه

با گسترش صنعتی فناوری نانو، استفاده از نانوذرات نیز در تکنولوژی مدرن افزایش یافته است. قابلیت ذرات فلزی در ابعاد نانو، به دلیل افزایش سطح آنها بسیار بیشتر از ابعاد عادی آن بوده و دارای خواص جدیدی می باشند. سایز کوچک نانو ذرات نقش مهمی در سمیت این مواد دارد. اگر سایز این ذرات (کوچکتر از ۱۰۰ نانومتر) با سایر اجزای بیولوژیکی بدن انسان مانند گلبول قرمز مورد مقایسه قرار گیرد نانو ذرات این توانایی را دارند که از غشای سلول عبور کرده و وارد سلول شوند. بنابراین می تواند به طور مستقیم باعث آسیب سلولی شود. اکسید نیکل یک ماده صنعتی مهم بوده و می تواند به عنوان یک عامل مضر نیز در نظر گرفته شود.

مواد و روش‌ها

جهت درک مناسب سمیت اکسیدنیکل و نانوذرات اکسید نیکل، در این تحقیق به مقایسه اثر اکسیدنیکل و نانوذره اکسیدنیکل بر روی میزان فعالیت آنزیم های لاکتات دهیدروژناز (LDH) و آلکالین فسفاتاز (ALP) در موش نر rat پرداخته شد. در این مطالعه تجربی ۴۹ موش نر بالغ با وزن 20 ± 3.5 گرم به صورت تصادفی به ۷ گروه ۷ تایی شامل یک گروه کنترل و ۶ گروه تیمار (۳ گروه تیمار با نانوذره اکسید نیکل و ۳ گروه تیمار با اکسیدنیکل) در غلظت های ۵۰، ۲۵، ۱۰ و ۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن تقسیم شدند. تزریق به صورت درون صفاقی به مدت ۸ روز متوالی انجام شد. پس از پایان یافتن دوره تزریق ۵ میلی لیتر خون از قلب تمام موش ها گرفته شد و سپس در دور ۲۵۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ شده و سرم آن جداسازی گردید. فعالیت آنزیم های لاکتات دهیدروژناز (LDH) و آلکالین فسفاتاز (ALP) سرم اندازه گیری شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد تزریق درون صفاقی نانوذره اکسید نیکل و اکسید نیکل در غلظت های ۵۰، ۲۵، ۱۰ و ۵ میلی گرم بر کیلوگرم باعث کاهش معنی دار سطوح آلکالین فسفاتاز و لاکتات دهیدروژناز در گروه های تیمار در مقایسه با گروه کنترل گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد تزریق نانوذره اکسید نیکل و اکسید نیکل موجب تغییر آنزیم های سرم در مسیر وابسته به غلظت گردید.

واژه‌های کلیدی

نانوذرات اکسید نیکل، لاکتات دهیدروژناز، الکالین فسفاتاز، Rat



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-351

تولید نانوبادی کارآمد با توانایی خنثی‌سازی اثرات بیولوژیک سم مارهای بومی ایران

سولماز شهیدی^۱، معصومه رجبی بذل^{۲،*}، اعظم داریی^۱^۱ گروه بیوشیمی بالینی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - تهران - ایران^۲ دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - تهران - ایران

مقدمه

در مناطق گرمسیری و روستایی بسیاری از کشورها از جمله ایران مارگزیدگی شایع است. سم مار با تاثیر بر سیستم عصبی و انعقادی طعمه باعث فلج و در نهایت مرگ فرد مارگزیده می‌شود بنابراین مارگزیدگی یک خطر جدی برای سلامت عمومی محسوب میشود. امروزه تنها راه درمان مارگزیدگی استفاده از پادزهرهای حیوانی است. اگرچه استفاده از این پادزهرها باعث کاهش آمار مرگومیر شده است، اما بدلیل کارایی پایین آنها در نتیجهی اختلاف اندازه بین پادزهر حیوانی و سم مار و همچنین انتقال ناخواسته پروتئین‌های حیوان همراه با پادزهر و بروز واکنشهای ایمنی در فرد مارگزیده، تولید پادزهرهایی با کارایی بیشتر و عوارض جانبی کمتر یک نیاز اساسی است. در این پژوهش با استفاده از تکنیک نمایش فازای پادزهرهای نو ترکیبی " نانوبادی " با منشأ شتری تولید شده است. اندازه کوچک، پایداری، نشر بافتی مشابه با سم، حذف سریع از خون، تمایل، اختصاصیت و حلالیت بالا نانوبادی‌ها آنها را به یک گزینه مناسب در درمان مارگزیدگی تبدیل کرده است.

مواد و روش‌ها

تمایل نانوبادی‌ها (SR_{94.1} و pSR_{94.2}) با استفاده از روش Beaty و غلظت دوز کشنده (LD₅₀) سم مار با استفاده از روش لورک محاسبه شد. به منظور بررسی توانایی خنثی‌سازی اثرات سم مار، در ویال‌های جداگانه غلظت‌های مختلف سم مار (۰.۱ و ۰.۳ برابر LD₅₀) با نانوبادیها مخلوط و به مدت ۱ ساعت در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد. مخلوط نانوبادی و سم به صورت داخل صفاقی به موش‌های BALB/c ماده ۳ هفته‌ای تزریق شد و بقای موش‌ها تا ۳ روز مورد بررسی قرار گرفت. توانایی خنثی‌سازی اثرات سم مار بر مسیر انعقادی انسان با استفاده از روش PT نیز بررسی شد.

یافته‌ها

غلظت ۰.۰۲۵ میکروگرم/میکرولیتتر از pSR_{94.1} برابر LD₅₀ سم مار، غلظت ۰.۰۵ میکروگرم/میکرولیتتر از pSR_{94.1} برابر LD₅₀ سم مار، غلظت ۰.۰۲۵ میکروگرم/میکرولیتتر از pSR_{94.2} برابر LD₅₀ سم مار، غلظت ۰.۰۵ میکروگرم/میکرولیتتر از pSR_{94.2} برابر LD₅₀ سم مار را به طور کامل خنثی می‌نماید. غلظت ۰.۰۲۵ میکروگرم/میکرولیتتر از pSR_{94.1} و غلظت ۰.۰۲۵ میکروگرم/میکرولیتتر از pSR_{94.2} اثرات سم مار بر مسیر انعقادی را در شرایط *in vitro* به طور کامل خنثی می‌نمایند.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه هر دو نانوبادی‌های تولید شده در غلظت‌های بسیار کم اثرات سم مار را به طور کامل خنثی می‌نمایند، به نظر می‌رسد این نانوبادی‌ها جایگزینی مناسبی برای پادزهرهای حیوانی موجود می‌باشند.

واژه‌های کلیدی

نمایش فازای، نانوبادی، سم مار



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-352

طراحی، بیان و تهیه نانوذرات پروتئینی نو ترکیب اختصاصی به گیرنده EGF بمنظور انتقال siRNA به سلولهای سرطانی گردن رحم Caski

حمیدرضا جوادی^{۱*}، عباس صاحبقدم لطفی، سامان حسینخانی^۲، حسین مهرانی^۳، زهرا سهیلا سهیلی^۴، جعفر امانی^۵، مهدی کمالی^۶، زهرا حجتی^۸^۱ پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری، تهران، ایران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۳ گروه نانوبیوتکنولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۴ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران^۵ گروه پزشکی مولکولی، پژوهشکده زیست فناوری پزشکی، پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری، تهران، ایران^۶ مرکز تحقیقات میکروبیولوژی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران^۷ مرکز تحقیقات نانوبیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران^۸ گروه فیزیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایرانjavadhr83@yahoo.com

مقدمه

بعد از کشف سیستم RNAi توسط آقایان فایر و ویلو در سال ۱۹۹۸ اوایل تصور بر این بود که راهکار درمانی برای بسیاری از بیماری‌های ژنتیکی، ویروسی و سرطان‌ها پیدا شده است. ولی با گذشت زمان مشخص شد که استفاده از فن RNAi و بخصوص نوع سنتتیک آن یعنی siRNA برای کاربری درمانی هنوز با چالش‌های متعددی از قبیل off targeting، پایداری siRNA در سیستم جریان خون، تحریک سیستم ایمنی و از همه مهم‌تر انتقال اختصاصی و مؤثر به ناحیه سلول هدف این siRNA روبه‌رو است. با توجه به اینکه در اکثر سلول‌های سرطانی EGFR به مقدار فراوانی در مقایسه با سلول‌های غیر سرطانی بیان می‌گردد می‌توان از لیگاند این ریسپتور جهت انتقال هدفمند siRNA و ژن درمانی هدفمند استفاده کرد. در تحقیق حاضر برای این منظور سازه‌ای پروتئینی شامل دومین متصل شونده به siRNA همچنین دومین متصل شونده به EGF به منظور اتصال هدفمند به سلول بیان‌کننده EGF و یک دومین CPP برای فرار از اندوزم طراحی گردید.

مواد و روش‌ها

توالی DNA مربوط به بیان سازه موردنظر بر اساس توالی آمینواسیدی در نظر گرفته شد و سپس توالی به DNA تبدیل و codon optimization برای بیان در E.coli BL21 در سایت شرکت Genscript انجام و توالی بیان‌کننده پس از سنتز از طریق آنزیمهای محدودالایر NcoI و HindIII در وکتور بیانی pet26b کلون و پس از تأیید، در محیط LB Broth در غلظت ۰/۵ میلی مولار IPTG و در شرایط ۳۷ درجه سانتی‌گراد در شیکر انکوباتور به مدت ۱۲ ساعت بیان گردید. پس از بیان با توجه به بیان به صورت انکلوژن بادی، در شرایط اوره ۸ مو لار به وسیله کیت استخراج MagneHis™ Protein Purification System استخراج گردید. سپس N/P های ۰ الی ۴۰ از ترکیب ۲ پیکومول siRNA و سازه پروتئینی تهیه و بر روی ژل PAGE منتقل و الکتروفورز انجام گردید و Gel retardation در N/P های مختلف مورد بررسی قرار گرفت. آزمون سمیت برای سازه طراحی شده در ۲۰= N/P به روش MTT انجام گرفت. در ۱۰ N/P با استفاده siRNA نشان‌دار با ماده رنگی فلورسین اتصال و uptake نانو ذرات حاوی siRNA نشان‌دار به سلول‌های سرطانی Caski که به مقدار زیادی گیرنده EGF را بیان می‌کنند در زیر میکروسکوپ فلورسنت مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج حاصل از Gel retardation با N/P های مختلف نشان داد که با افزایش N/P میزان siRNA بیشتری به پروتئین متصل شده و حرکت siRNA نسبت به چاهک کنترل که فاقد سازه پروتئینی است کمتر می‌گردد. تقریباً نتایج حاصل از ۱۰ N/P به بعد تقریباً یکسان بود. نتایج مربوط به تهیه ۱۰ N/P با siRNA نشان‌دار پس از چندین بار شستشو و رنگ آمیزی هسته با ماده رنگی DAPI و



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

مشاهده در زیر میکروسکوپ نشان داد که سازه طراحی شده به طور مؤثری به siRNA نشان‌دار اتصال و همچنین از محل دومین متصل شونده به EGF به طور قابل توجهی به سطح سلول متصل و پس از ۶ ساعت وارد سیتوپلاسم می‌گردد. نتایج مربوط به سمیت این سازه نشان از سمیت کم آن نسبت به PEI در ۱۰ N/P و ماده انتقال‌دهنده siRNA(lipofectamin^{TM2000}) Invitrogen مربوط به شرکت داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که نانو ذرات تشکیل شده از اتصال siRNA و سازه پروتئینی از محل دومین متصل شونده به RNA دوزنجیره‌ای قادر به اتصال به siRNA دوزنجیره‌ای هست. همچنین این نانو ذرات از محل دومین متصل شونده به گیرنده EGF به خوبی به سطح سلول هدف متصل می‌گردد و به سلول‌های غیر سرطانی HNCf ناحیه گردن رحم قدرت اتصال خیلی کمی دارد. وجود داخل سیتوپلاسمی این siRNA نشان‌دار حکایت از Internalization و فرار از لیزوزوم این نانو ذرات بر اثر عملکرد دومین (CPP(Δ MPG دارد.

واژه‌های کلیدی

SiRNA, OFF Targeting, EGFR, Gel Retardation, CPP



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-353

بررسی بیان پروتئین پوششی ۸ فاز کمی M13K07 به همراه پپتید متصل شونده به نانوذرات طلا

فرناز فاطمی^{۱*}، معصومه رجبی بذل^۲، اسماعیل صدرالدینی^۱، محمد جواد رسایی^۴^۱گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده فناوریهای نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران^۲گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۳گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده فناوریهای نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۴گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

مقدمه

فاز رشته ای M13K07 یک نوع فاز کمی است که در تکنیک نمایش فازی برای بیان پپتیدهای کوچک مورد استفاده قرار می گیرد. فازهای رشته ای می توانند پپتیدهای خارجی را بر روی پروتئین های پوششی pVIII و pIII بیان کنند. برخی از توالی های پپتیدی با مواد غیر آلی همچون طلا، نقره، تیتانیوم، اکسید روی و ... بر همکنش دارند. پپتیدهای متصل شونده به طلا (GBP) می توانند به طور اختصاصی با سطح نانوذرات طلا واکنش دهند. در این مطالعه توالی کد کننده یک پپتید متصل شونده به طلا به ژن کد کننده پروتئین ۸ فاز متصل شده است و بیان پروتئین فیوژن pVIII + GBP در سطح RNA و پروتئین مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش ها

ابتدا مطالعات بیوانفورماتیک در جهت دستکاری ژنوم فاز با استفاده از نرم افزار ver 3.1 SnapGene انجام گرفت. در سازه طراحی شده مجموعه توالی های کد کننده pVIII + GBP تحت کنترل پروموتور lacUV5 قرار داده شد به نحوی که GBP در N-ترمینال پروتئین ۸ فاز بیان شود. سپس سازه سنتز شده در پایین دست ژن مقاومت به کانامایسین در ژنوم فاز M13K07 کلون شد. حضور توالی کد کننده پپتید متصل شونده به طلا با انجام PCR با پرایمرهای اختصاصی GBP و pVIII بررسی شد. سپس ژنوم M13K07 نوترکیب، به باکتری *E. Coli TG1* ترانسفورم شد و رونویسی از توالی فیوژن pVIII + GBP با استخراج RNA از باکتری و انجام RT-PCR ارزیابی شد. در نهایت بیان پروتئین فیوژن pVIII + GBP با القا IPTG در زمان های ۲ تا ۵ ساعت پس از القا مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

از تکثیر M13K07 نوترکیب با پرایمرهای اختصاصی (pVIII, GBP) قطعه ای به طول ۱۳۶ جفت باز به دست آمد که مؤید حضور توالی فیوژن pVIII + GBP در فاز نوترکیب است. در RT-PCR قطعه ای به طول ۱۳۶ جفت باز مشاهده شد که نشان دهنده رونویسی و بیان توالی فیوژن در سطح RNA می باشد. همچنین در الکتروفورز ژل SDS-PAGE 15% باند به طول ۹ کیلوالتون مشاهده شد که نشان دهنده افزایش بیان پروتئین پس از گذشت ۵ ساعت از القا با IPTG می باشد.

بحث و نتیجه گیری

تأیید بیان پروتئین فیوژن pVIII + GBP در سطح RNA و پروتئین بیانگر صحت رونویسی و ترجمه از توالی فیوژن نوترکیب است. بنابراین انتظار می رود فاز نوترکیب M13K07 بتواند پروتئین پوششی ۸ را به همراه پپتید متصل شونده به نانوذرات طلا بر سطح خود نمایش دهد.

واژه های کلیدی

فاز M13K07، نانوذرات طلا، پروتئین فیوژن، بیان ژن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-354

بیوسنتز نانو ذرات نقره با استفاده از عصاره آبی برگ گیاه درمنه خزری و بررسی اثرات ضد باکتریایی آن

شهاب اوجانی^۱^۱ عضو باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن، تنکابن، ایران

مقدمه

سنتز نانو ذرات نقره به دلیل کاربردهای فراوان در شناسایی عوامل بیماری‌زا، درمان سرطان و دارورسانی هدفمند، بسیار ارزشمند و حائز اهمیت است. از این رو، در پژوهش حاضر سنتز نانو ذرات نقره با استفاده از عصاره آبی برگ گیاه درمنه خزری به عنوان منبع طبیعی هر دو عامل کاهش دهنده و پایدار کننده بررسی شد.

مواد و روش‌ها

با استفاده از روش مایکروویو عصاره آبی برگ گیاه درمنه خزری برداشت شده از منطقه تنکابن تهیه و بعد از تیمار با نقره نیترات، اولین علامت قابل مشاهده از سنتز نانو ذرات نقره را نشان داد. سپس نانو ذرات تولید شده با استفاده از دستگاه‌های طیف سنجی مرئی - ماوراء بنفش، طیف سنجی مادون قرمز - تبدیل فوریه، پراش اشعه ایکس و میکروسکوپ الکترونی عبوری مشخصه یابی شدند و در ادامه با استفاده از باکتری استافیلوکوکوس اورئوس (گرم مثبت) و باکتری اشیریشیاکلی (گرم منفی) به روش حداقل غلظت مهار کنندگی و حداقل غلظت کشندگی جهت بررسی اثرات ضد باکتریایی مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

تشکیل نانو ذرات نقره با وجود پیک جذب در طول موج ۴۴۵ نانومتر با استفاده از طیف سنجی مرئی - ماوراء بنفش نشان داده شد. همچنین نقش گروه‌های مختلف در فرآیند کاهش بار یون‌های نقره به کمک طیف سنجی مادون قرمز - تبدیل فوریه مشخص گردید. تکنیک پراش اشعه ایکس نیز نانو ذرات نقره با ساختار کریستالی مکعبی با وجوه مرکز دار را تأیید کرد. از طرف دیگر، تصاویر میکروسکوپ الکترونی عبوری تشکیل نانو ذرات نقره با اندازه ۱۵ نانومتر با شکل تقریباً کروی را نشان دادند. در نهایت نانو ذرات نقره سنتز شده به وسیله عصاره آبی برگ گیاه درمنه خزری در برابر باکتری‌های استافیلوکوکوس اورئوس و اشیریشیاکلی خاصیت ضد باکتری بسیار قابل توجهی داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از پژوهش حاضر، بیوسنتز نانوذرات نقره، بسیار کم هزینه و بدون نیاز به مصرف انرژی است. از این رو، نانوذرات نقره سنتز شده دارای اندازه و ویژگی‌های مناسبی به ویژه از نظر خاصیت ضد باکتریایی بوده که برای استفاده در مطالعات مرتبط با درمان سرطان و دارورسانی هدفمند می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد.

واژه‌های کلیدی

درمنه خزری، نانو ذرات نقره، میکروسکوپ الکترونی عبوری، استافیلوکوکوس اورئوس، دارورسانی هدفمند



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-355

فیتوسنتز تک مرحله ای نانوذرات نقره به وسیله عصاره آبی زیتون تلخ برداشت شده از منطقه تنکابن

شهاب اوجانی*

۱ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تنکابن، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، تنکابن، ایران

مقدمه

نانوتکنولوژی به علت تولید نانو ذرات در اندازه، شکل، ترکیب شیمیایی و پراکنش متفاوت و کاربرد های بسیار آن ها برای بشر، حوزه تحقیقاتی جذابی به حساب می آید. ساخت، دست کاری و استفاده از نانو ذرات فلزی به علت کاهش ابعاد و در نتیجه داشتن ویژگی های منحصر به فرد، اهمیت زیادی دارند. روش های تولید زیستی نانو ذرات نسبت به روش های فیزیکی و شیمیایی به دلیل کاهش هزینه، انرژی و زمان اولویت دارد. از این رو، هدف از پژوهش حاضر سنتز نانو ذرات نقره به روش زیستی تک مرحله ای می باشد.

مواد و روش‌ها

عصاره آبی برگ زیتون تلخ برداشت شده از منطقه تنکابن به روش مایکروویو تهیه و برای تولید نانو ذرات نقره به محلول نقره نیترات اضافه گردید، سپس فرآیند تشکیل نانو ذرات نقره به وسیله طیف سنجی مرئی - ماوراء بنفش، طیف سنجی مادون قرمز - تبدیل فوریه، پراش اشعه ایکس و میکروسکوپ الکترونی عبوری تعیین گردید.

یافته‌ها

طیف سنجی مرئی - ماوراء بنفش تشکیل نانوذرات نقره با پیک جذبی در طول موج ۴۳۰ نانومتر را نشان داد. طیف سنجی مادون قرمز - تبدیل فوریه عصاره و نانو ذرات نقره نشان داد که همپوشانی خوبی بین طیف عصاره و نانو ذرات نقره وجود دارد. از طرف دیگر پراش اشعه ایکس تشکیل نانو ذرات در حالت کریستالی مکعبی با وجوه مرکز دار را تأیید کرد. همچنین تصاویر میکروسکوپ الکترونی عبوری نشان داد که نانوذرات تشکیل شده کروی شکل و با اندازه ۲۰ نانومتر هستند.

بحث و نتیجه‌گیری

بنابراین می توان از این روش زیستی به عنوان یک روش ساده، مطمئن، دوستدار محیط زیست و عاری از آلاینده های شیمیایی جهت تولید نانوذرات کروی نقره با توزیع اندازه مناسب و پایدار که قابلیت افزایش مقیاس و تولید انبوه را دارد، نام برد.

واژه‌های کلیدی

نانو ذرات نقره، زیتون تلخ، روش مایکروویو، پراش اشعه ایکس.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-356

بررسی اثرات جانبی نانوذره Fe_3O_4 بر ساختار و عملکرد آنزیم کاتالازفاطمه توکلی^{*}، بهزاد شارق^۱^۱ دانشگاه شهرکرد، دانشکده علوم پایه، گروه زیست‌شناسی، شهرکرد، ایران

مقدمه

کاتالاز کبد گاوی از اصلی‌ترین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت است که با تجزیه هیدروژن پراکسید سلول‌ها را در برابر استرس اکسیداتیو القا شده توسط گونه‌های اکسیژن فعال حفظ می‌کند. به علت کاربرد نانوذرات مغناطیسی در زمینه‌های گوناگون مانند تولید مواد پیشرفته پزشکی، شیوه‌های تشخیص، انرژی و بخصوص مواد غذایی بررسی جنبه‌های ایمنی یا سمیت این نانوذرات از اهمیت بالایی برخوردار است. از این رو مطالعه اثر نانو ذره Fe_3O_4 بر عملکرد و ساختار کاتالاز بررسی شد. مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، تغییرات فعالیت آنزیم در حضور و غیاب غلظت‌های مختلف نانوذره Fe_3O_4 ، با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر (مرئی - ماوراء بنفش) در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و $\text{pH}=7.4$ اندازه‌گیری شد. همچنین تغییر در ساختمان سوم و خصوصیات اتصال آنزیم کاتالاز با استفاده از تغییرات در نشر ذاتی آنزیم کاتالاز، با استفاده از دستگاه اسپکتروفلوریمتر در دماهای مختلف بررسی گردید.

یافته‌ها

نانو ذره اکسید آهن به صورت مهارکننده غیررقابتی، K_m ، ثابت و V_{max} کاهش یافته است باعث کاهش فعالیت کاتالیتیکی آنزیم کاتالاز شد. مطالعات طیف فلورئورسانس ذاتی کاتالاز نشان داد که شدت نشر ذاتی آنزیم در حضور Fe_3O_4 کاهش یافته است که بیانگر کاهش هیدروفوبیسیته محیط اطراف تریتوفان‌ها است. از طرفی مکانیسم خاموشی نشر از نوع استاتیک بوده و با تشکیل کمپلکس بین آنزیم و نانوذره همراه بوده است. تعداد جایگاه اتصال Fe_3O_4 بر روی کاتالاز معادل یک بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

احتمالا Fe_3O_4 به واسطه گروه‌های هیدروکسیل در سطح خود با اسید آمینه‌ها یا مولکول‌های آب درون شبکه پیوند هیدروژنی کاتالاز، پیوند هیدروژنی برقرار کرده و تغییراتی در ساختمان دوم ایجاد و باعث تخریب شبکه پیوند هیدروژنی شده است، که متعاقب آن فعالیت آنزیم کاتالاز کاهش یافته است. کم شدن نشر بیانگر باز شدن ساختار سه‌بعدی کاتالاز است. با توجه به پارامترهای ترمودینامیکی $\Delta H < 0$ و $\Delta S < 0$ احتمالاً نیروهای موثر دخیل در برقراری این کمپلکس پیوند هیدروژنی و واندروالس هستند. با افزایش دمای واکنش، تمایل اتصال کاهش می‌یابد که نشانگر واکنش‌های گرمازا است.

واژه‌های کلیدی

کاتالاز، نانوذره Fe_3O_4 ، فلورئورسانس، سینتیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-357

بررسی روش‌های مختلف اصلاح شیمیایی غشای نانوفیبر پلی کربولاکتون بر میزان تثبیت آنزیم پراکسیداز تربچه کوهی

قادر نوروزی ورنکشی^۱ - معصومه رجبی بذل^{۱*} - میثم امیدی^۲ - حسین حسینی^۲^۱ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - دانشکده پزشکی - گروه بیوشیمی بالینی^۲ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - دانشکده نانو فناوری و مهندسی بافت

مقدمه

آنزیم‌ها به دلیل اختصاصیت در سنجش‌های بیولوژیکی مواد در ایجاد حسگرهای زیستی کاربرد دارند. تثبیت آنزیم‌ها مرحله اساسی در طراحی حسگرها می‌باشد. تثبیت آنزیم‌ها ویژگی‌های خاصی از جمله پایداری طولانی مدت، حساسیت و گزینش پذیری به حسگرها می‌دهند. بنابراین نانوفیبرهای الکتروریسی شده به عنوان بستری برای تثبیت بیومولکول‌ها مطرح می‌شوند. اصلاح سطح غشایی نانوفیبرها سبب جذب سطحی و ثبات آنزیم‌ها می‌شود به طوری که جایگاه فعال آنزیم کاملاً در معرض سوبسترای خود قرار می‌گیرد. در این مطالعه دو روش اصلاح سطح غشایی نانوفیبر پلی کربولاکتون - پراکسید گرافن (PCL-GO) که بوسیله الکتروریسی تهیه شده است میزان فعالیت و پایداری آنزیم پراکسیداز تربچه کوهی که با اتصال کووالان با استفاده از [1-Ethyl-3-\(3-dimethylaminopropyl\)carbodiimide](#) (EDC) و *N*-Hydroxysuccinimide (NHS) به نانوفیبر PCL-GO متصل شده است، مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

ابتدا داربست PCL-GO به وسیله روش الکترواسپینینگ با درصد 0.015 ساخته شد. در مرحله بعد داربست PCL-GO به اندازه 0.6 میلی گرم توزین شد و برای هیدرولیز در محلول‌های حاوی NaOH ۵ مولار، حلال NaOH ۰.۲۵ مولار و chloroacetic acid ۰.۱۲۵ مولار و آب خالص در میکروتیوب‌هایی در سونیکیت حمامی به مدت ۱.۵ ساعت و ۱.۵ ساعت در انکوباتور شیکردار قرار گرفتند. بعد از این مرحله در محلول آبی سه بار شستشو داده شده و در محیط خشک شدند، در مرحله بعد آنزیم پراکسیداز با غلظت ۰.۵ میلی گرم در میلی لیتر همراه غلظت مشخصی از [1-Ethyl-3-\(3-dimethylaminopropyl\)carbodiimide](#) (EDC) و *N*-Hydroxysuccinimide (NHS) که بر اساس نسبت وزن PCL-GO است، اضافه شدند و در انکوباتور شیکردار به مدت ۲ ساعت انکوبه شدند. بعد از سه بار شستشو در مرحله بعد با اضافه نمودن سوبسترای 3,3',5,5'-Tetramethylbenzidine (TMB) به آنزیم به اندازه ۲۰۰ میکرولیتر سنجش آنزیمی صورت گرفت.

یافته‌ها

هیدرولیز با این دو روش باعث ایجاد گروه عاملی کربوکسیل در نانوفیبر PCL-GO می‌شود. هیدرولیز بوسیله محلول NaOH ۰.۲۵ مولار و chloroacetic acid ۰.۱۲۵ مولار باعث ایجاد سطح بهینه‌ای در قیاس با هیدرولیز شدید با NaOH ۵ مولار گردید. به صورتی که نسبت فعالیت آنزیم به ترتیب در حلال آبی، محلول NaOH ۰.۲۵ مولار و chloroacetic acid ۰.۱۲۵ مولار و NaOH ۵ مولار به ترتیب کم، متوسط و بسیار زیاد بود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این مطالعه اصلاح شیمیایی باعث ایجاد سطح بهینه‌ای برای افزایش بهره‌وری تثبیت آنزیم‌ها می‌شود به طوری که آنزیم‌ها به صورت آزاد دارای پایداری کمتری بوده و تثبیت موجب افزایش میزان فعالیت و پایداری آنها می‌شود. لذا افزایش بهره‌وری تثبیت آنزیم‌ها باعث افزایش عملکرد در کاربرد‌های حسگرهای زیستی که باعث کاهش محدودیت‌های تشخیصی و ایجاد پاسخ سریع در سنجش را موجب می‌گردد. در نتیجه اصلاح سطح غشایی با افزایش تثبیت مولکول‌های زیستی فرصت‌های بزرگی برای ایجاد حسگرهای تشخیصی، کاوشگرهای زیستی و دستگاه‌های پزشکی ایجاد می‌کند.

واژه‌های کلیدی

داربست PCL-GO، آنزیم پراکسیداز تربچه کوهی، غشای نانوفیبر پلی کربولاکتون



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-358

بررسی سینتیکی و فلوریمتری آنزیم اسیدفسفاتاز در حضور نانوذرات ZnO و Fe_3O_4 مهسا باقی^۱، بهزاد شارق^۲*^۱ دانش آموخته، کارشناسی ارشد بیوشیمی^۲ دانشیار، دانشگاه شهرکردmahsa.baghi@ymail.com

مقدمه

اسیدفسفاتاز EC(3.1.3.2) یا اورتوفسفریک مونواستر، خانواده‌ای از آنزیم‌هاست که هیدرولیز مونواسترازاها و انهیدریدهای فسفریک اسید را برای تولید فسفات معدنی در رنج $\text{pH} = 4-7$ و pH اپتیم $5-5.3$ در دمای 37°C درجه‌ی سانتی‌گراد، کاتالیز می‌کند. دارد. آنزیم اسید فسفاتاز استفاده‌شده در این پژوهش، از منشأ سیب‌زمینی شیرین گونه‌ی ایپوماییا باتاتاس است که هومودایمری با وزن مولکولی تقریبی 110 کیلو دالتون که هر مونومر آن دارای 473 زیر واحد آمینو اسیدی می‌باشد. دارای یک جایگاه فلزی دو هسته‌ای شامل دو یون Fe(III) و Mn(II) در ساختار خود است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، تأثیر نانو ذرات ZnO و Fe_3O_4 بر روی آنزیم اسیدفسفاتاز بررسی شد و اثرات آن‌ها بر فعالیت سینتیکی و نیز شدت نشر فلورسانس آنزیم اسیدفسفاتاز مورد آزمایش قرار گرفت. در بررسی‌های سینتیکی، از دستگاه اسپکتروفتومتر UV-Vis شیمادزو مدل 1100Pro استفاده شد. آنزیم اسید فسفاتاز در غلظت 2×10^{-4} میلی‌گرم در میلی‌لیتر تهیه شد و از تامپون سدیم سیترات 90 میلی‌مولار با $\text{pH} = 4/8$ در دمای 37°C درجه‌ی سانتی‌گراد استفاده گردید. همچنین در آزمایش‌های فلوریمتری، از دستگاه اسپکتروفلوریمتر شرکت شیمادزو مدل RF-5301PC استفاده گردید. آنزیم اسید فسفاتاز، در غلظت 1×10^{-3} میلی‌گرم در میلی‌لیتر تهیه شد و از تامپون سدیم سیترات 90 میلی‌مولار با $4/8$ pH استفاده گردید. تغییرات شدت نشر فلورسانس آنزیم اسید فسفاتاز در دو دمای 25 و 35 درجه‌ی سانتی‌گراد مطالعه شد.

یافته‌ها

مطالعات سینتیکی نشان می‌دهد که در حضور غلظت‌های مختلف نانو ذرات ZnO و Fe_3O_4 ، K_m کاهش و V_{max} افزایش یافته است؛ بنابراین این نانو ذرات در این غلظت‌ها، فعالیت آنزیم را افزایش داده‌اند. مطالعات بر شدت نشر فلورسانس آنزیم بیان می‌کند که این نانو ذرات در غلظت‌های موردنظر، شدت نشر فلورسانس آنزیم را کاهش داده‌اند بنابراین به‌عنوان خاموش‌کننده برای آنزیم عمل کرده‌اند.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نمودار استرن-ولمر و با توجه به مقادیر ثابت خاموشی (K_q)، خاموشی صورت گرفته، از نوع استاتیک بوده است. پارامترهای ترمودینامیکی برای Fe_3O_4 ، نشان می‌دهد که برهم‌کنش غالب در اتصال نانوذره‌ی Fe_3O_4 و آنزیم، برهم‌کنش هیدروفوب بوده است. همچنین، پارامترهای ترمودینامیکی برای ZnO ، نشان می‌دهد برهم‌کنش غالب در اتصال نانوذره‌ی ZnO و آنزیم از نوع الکترواستاتیک، واندروالس و پیوند هیدروژنی است.

واژه‌های کلیدی

آنزیم اسیدفسفاتاز، فعالیت سینتیکی، شدت نشر فلورسانس، ZnO و Fe_3O_4



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-359

اثر پروتیین فیوز شده فاکتور رشد اپیدرمی نو ترکیب (EGF) روی رشد لاین های سلول های بنیادی پالپ دندان (DPSC)

شیلا شرافت اصفهانی^۱، مسعود ترک زاده ماهانی^۱، ناهید عسکری^۱

^۱گروه بیوتکنولوژی، پژوهشگاه علوم و تکنولوژی پیشرفته و علوم محیطی، دانشگاه تحصیلات تکمیلی صنعتی و فناوری پیشرفته، کرمان

مقدمه

فاکتور رشد اپیدرمی (EGF) پروتیینی ۶،۲ کیلودالتونی است که باعث تحریک رشد سلول ها از طریق اتصال به گیرنده هایش در سطح آن ها می شود. این فاکتور رشد شامل ۵۳ اسید آمینه است که دارای یک یا تعداد بیشتری توالی های تکراری متشکل از شش رزیدو سیستین می باشد که پیوندهای دی سولفید درون مولکولی را که جهت فعالیت زیستی پروتیین ضروری هستند را تشکیل میدهد. تحقیقات اثر این مولکول روی درمان زخم و سوختگی های پوستی را نشان داده اند.

مواد و روش ها

برای تولید EGF نو ترکیب با بازدهی بالا و دارای فعالیت زیستی، شرایط بهینه سازی شدند. ژن بهینه سازی شده ی EGF سنتز و کلون شد. سلول های مستعد EGF برای تولید EGF محلول انتخاب شدند. سطح بیان در سویه های EGF مستعد ترانسفورم شده با استفاده از IPTG در زمان و دمای مناسب القا شد و سپس میزان بیان با استفاده از SDS-PAGE سنجیده شد. عمل تخلیص با استفاده از ستون کروماتوگرافی تبادل یونی نیکل سفارز انجام شد. سپس مرحله ی بعدی تخلیص جهت حذف ایمیدازول از نمونه های پروتیین تخلیص شده انجام گرفت. برای اثبات فعالیت ویژه و بررسی اثر EGF روی تحریک رشد سلول ها و تکثیر آن ها نیاز به پروتیین نو ترکیب کاملاً خالص داشتیم. در این تحقیق EGF با استفاده از ستون آمیکون فیلتر دیسالت و ایمیدازول آن را حذف کردیم. همچنین برای اینکه وجود هر گونه آلودگی اعم از باکتری ها باعث مرگ سلول ها و در نتیجه مانع از تاثیر EGF روی آنها نشود پروتیین را از فیلتر عبور دادیم. سپس برای القای رشد سلول ها غلظت های متفاوت EGF را بر روی لاین های سلولی DPSC استفاده کردیم.

یافته ها

بعد از گذشت دو روز نتایج نشان دادند که EGF نو ترکیب مدنظر باعث افزایش رشد سلول ها شد. همچنین اینکه میزان رشد سلول ها در مواجهت با غلظت های متفاوت EGF، متفاوت بود.

بحث و نتیجه گیری

نتایج تایید کرد که فاکتور رشد اپیدرمی بر روی رشد و میزان آن تاثیر بسزایی دارد.

واژه های کلیدی

فاکتور رشد اپیدرمی فیوز شده، بهینه سازی کدون، دیسالت، کشت سلول، DPSC



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-360

ارزیابی تاثیر درمانی مکمل دارویی HESA-A همراه با آتورواستاتین بر روی کبد چرب غیر الکلی در موش صحرایی

مجید عفتی^۱، محمود خرمی^۱^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران.

مقدمه

بیماری کبد چرب ناشی از توقف کاتابولیسم و تقویت مسیر سنتز چربی می باشد که منجر به تجمع مقادیر زیاد چربی (تری گلیسرید) در سلول های کبد و ایجاد مقاومت به انسولین می گردد. در حقیقت یک بیماری مزمن ناشی از مصرف رژیم های پر چرب است که عدم درمان مناسب آن منجر به التهاب و سیروز کبدی می گردد. هدف مطالعه حاضر بررسی تاثیر استفاده همزمان داروی حصا-آ (HESA-A) و آتورواستاتین بر فاکتورهای بیوشیمیایی در کبد چرب غیر الکلی در مقایسه با مصرف آتورواستاتین به تنهایی در موش مبتلا به کبد چرب می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، تعداد ۲۸ سر موش صحرایی از نژاد ویستار با وزن تقریبی 180 ± 20 گرم به صورت تصادفی به دو گروه: شاهد و HFD تقسیم شدند. گروه شاهد شامل ۷ سر حیوان که با رژیم غذایی استاندارد و گروه HFD: ۲۱ سر حیوان که با رژیم پر چرب (HFD) به مدت ۸ هفته تیمار شدند. سپس به منظور تأیید القاء کبد چرب؛ تمام گروه شاهد به همراه ۷ سر از حیوانات گروه HFD را کشته و نمونه سرم و بافت کبد آنها جهت سنجش های بیوشیمیایی و بافت شناسی جمع آوری گردید. ۱۴ سر حیوان باقیمانده را به دو گروه تقسیم نموده؛ گروه اول بطور روزانه با آتورواستاتین (30 mg/kg/day) و گروه دوم با HESA-A (500 mg/kg/day) همراه با آتورواستاتین (30 mg/kg/day) بطور روزانه و به مدت ۳۰ روز تیمار شدند. سپس نمونه های سرمی و بافت کبد آنها را جمع آوری و میزان لیپید، قند و فعالیت آنزیم های کبدی سرم سنجیده و مطالعات بافت شناسی در نمونه های کبدی نیز انجام شد.

یافته‌ها

مقادیر وزن، قند خون، فعالیت آنزیم های کبدی (AST,ALT) و پروفایل لیپیدی در گروه درمانی با حصا و آتورواستاتین در مقایسه با گروه HFD بطور معنی داری ($p < 0.05$) کاهش نشان می داد. همچنین مطالعه هیستوپاتولوژیک بافت کبد در گروه درمانی با حصا و آتورواستاتین کاهش قابل توجه در میزان چربی بافتی و تبدیل بیماری از درجه سه به درجه یک را نشان می دهد.

بحث و نتیجه گیری



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، استفاده از HESA-A به عنوان یک داروی گیاهی بدون عوارض خاص به عنوان مکمل درمانی می تواند در کاهش عوارض بیماری کبد چرب غیر الکلی بویژه در موارد شدید بیماری نقش موثری داشته باشد.

واژه های کلیدی

کبد چرب غیر الکلی، داروی HESA-A، آتورواستاتین؛ پروفایل لیپیدی؛ آنزیم های کبدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-361

ایجاد مدل حیوانی بیماری کبد چرب غیر الکلی با استفاده از رژیم غذایی فرموله شده

مجید عفتی^۱، محمود خرمی^۱، علی زارعی محمودآبادی^{۲*}، جواد رئوف سرشوری^۳^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران.^۲ دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران.^۳ استادیار گروه علوم تشریحی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایرانalizmah2016@gmail.com

مقدمه

کبد چرب یک بیماری قابل برگشت است که ناشی از توقف کاتابولیسم و تقویت مسیر سنتز چربی می باشد در نهایت منجر به تجمع مقادیر زیاد چربی (تری گلیسرید) در سلول های کبد می گردد. بروز بیماری کبد چرب در انسان عموماً ناشی از مصرف رژیم های پر چرب است. هدف از این مطالعه ایجاد مدل حیوانی کبد چرب جهت بررسی پارامترهای مختلف اعم از بیوشیمیایی و مولکولی طی بیماری و درمان با درمانهای مختلف گیاهی یا شیمیایی می باشد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۸ سر موش صحرانی ویستار با وزن تقریبی 20 ± 180 گرم به صورت تصادفی به دو گروه (هر گروه ۹ سر) تقسیم شدند. یکی از گروهها با رژیم غذایی استاندارد و گروه دوم با رژیم پرچرب (ساخت محقق) به مدت ۱۰ هفته تغذیه شدند. پس از این مدت متغیرهای قند خون، آنزیم های کبدی (AST, ALT)، پروفایل لیپیدی سرم اندازه گیری و تغییرات هیستوپاتولوژی بافت کبد در هر دو گروه بررسی شد. سپس متغیرها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون واریانس یک طرفه آنالیز گردید.

یافته‌ها

تغییرات مقادیر وزن، قند خون، آنزیم های کبدی (AST, ALT) و پروفایل لیپیدی در دو گروه معنی دار ($p < 0.05$) بود. همچنین تغییرات هیستوپاتولوژیک بافت کبد در گروه پرچرب محسوس و معنی دار بود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، استفاده از رژیم فوق منجر به القاء کبد چرب غیر الکلی در حیوانات شده است که از این مدل می توان جهت تحقیقات در زمینه کبد چرب غیر الکلی مورد استفاده محققین قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

کبد چرب غیر الکلی، مدل حیوانی، رژیم پرچرب، پروفایل لیپیدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-362

بررسی تاثیر درمانی داروی حصا-آ (گیاهی-دریایی) بر روی کبد چرب غیر الکلی در موش های صحرایی

محمود خرمی^۱، مجید عفتی^۱، علی زارعی محمود آبادی^{۲*}، جواد رئوف سرشوری^۳^۱ کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران^۲ دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران^۳ استاد یارگروه علوم تشریح، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، تهران، ایران

alizare80@yahoo.com:

مقدمه

سندرم کبدچرب غیر الکلی با درصد بالا در جامعه ما شیوع دارد. مصرف رژیم های پر چرب و عدم تحرک، موجب تجمع قطرات چربی در سلولهای کبدی می شود، کبدچرب غیرالکلی از استئاتوز کبدی ساده تا سیروز و کار سینوم کبدی را شامل می شود. با توجه به عوارض شدید و برگشت ناپذیر بیماری در مراحل پیشرفته، درمان به موقع بویژه با داروهای گیاهی می تواند به عنوان یک استراتژی مهم در درمان مطرح با شد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر داروی ترکیبی (گیاهی -دریایی) حصا-آ بر پارامترهای بیوشیمیایی و پروفایل چربی و هیستولوژی کبد چرب در موش صحرایی بود.

مواد و روش‌ها

ابتدا ۲۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (با وزن 180 ± 20 گرم) به صورت تصادفی به گروه های تغذیه با جیره استاندارد (۷ سر) و تغذیه با رژیم پر چرب (۲۱ سر) تقسیم و پس از ۱۰ هفته تیمار، گروه شاهد به همراه ۷ سر از گروه HFD، برای تایید کبد چرب کشته و پارامتر های بیوشیمیایی و تغییرات هیستوپاتولوژیک کبد حیوانات ارزیابی شد. باقیمانده موش های گروه HFD مجدداً به گروه های، تغذیه با HFD همراه با حصا-آ (500 mg/kg/day) و تغذیه با HFD و اترووا ستاتین (30 mg/kg/day) تقسیم و به مدت ۳۰ روز تحت درمان قرار گرفتند. در پایان پارامتر های سرمی آ سیب بافت کبد، تغییرات پروفایل لیپیدی سرم و تغییرات هیستوپاتولوژیک آن مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

۱۰ هفته تیمار، با HFD باعث بروز اثرات مضر متابولیکی شامل هیپرتری گلیسریدمی، هیپرکلسترولمی و اختلال عملکرد کبد شد هم چنین افزایش معنی دار ($p \leq 0.05$) فعالیت آنزیمهای کبدی را در سرم مشاهده شد. تیمار با حصا-آ موجب کاهش معنی دار میزان پارامتر های آ سیب بافت کبد در سرم گردید. نتایج بافت شناسی کبد تغییرات ایجاد شده توسط جیره پر چرب و اثرات حفاظتی حصا را مورد تایید قرارداد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده ترکیب گیاهی دریایی حصا-آ به عنوان یک داروی داخلی در مقایسه با آتروواستاتین می تواند اثرات درمانی موثر و بدون عوارض نسبت به دارو های شیمیایی در کبد چرب غیر الکلی مورد استفاده قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

حصا-آ، کبد چرب غیر الکلی، استئاتوز کبد، رژیم غذایی پر چرب HFD



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-363

فعال کننده گیرنده لیگاند Factor-k B هسته ایی واستئوپروتگترین و intact PTH در بیماران همودیالیزی و پیوند کلیه

مریم السادات شهیدی^{۱*}، نادره رشتچی زاده^۲، امیرقربانی حق جو^۲، فاطمه مشکینی^۱

^۱ دانشجوی دکترای تخصصی، گروه بیوشیمی، دانشگاه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

^۲ دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

maryamshahidi13@yahoo.com

مقدمه

فعال کننده گیرنده لیگاند Factor-k B هسته ایی واستئوپروتگترین مهمترین عامل کلسیفیکاسیون عروق در جمعیت عادی هستند. بر این اساس پراکندگی وسیعی در بیماران همودیالیزی و پیوند کلیه وجود دارد.

مواد و روش‌ها

سطح سرمی فعال کننده گیرنده لیگاند Factor-k B هسته ایی، استئوپروتگترین، intact PTH، کلسیم و فسفر در نمونه خون ۴۵ بیمار همودیالیزی و ۴۵ بیمار پیوند کلیه اندازه گیری شد.

یافته‌ها

سطوح استئوپروتگترین و intact PTH در بیماران همودیالیزی نسبت به پیوند کلیه بیشتر است. ارتباط مثبت معنی داری بین مدت دیالیز و سن در افراد هودیالیزی بترتیب

($r = 0.88, P = 0.001$ and $r = 0.34, P = 0.02$) و

پیوند کلیه بترتیب ($r = 0.92, P = 0.001$ and $r = 0.46, P = 0.01$) وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در بیماران همودیالیزی سطوح استئوپروتگترین نسبت به بیماران پیوند کلیه بالاتر است. این میتواند به عنوان یک فاکتور محافظتی برای استئودیسτροφی کلیه یا تنها به عنوان یک پنومونی ثانویه پیشرفته نارسایی کلیه بکار رود.

واژه‌های کلیدی

همودیالیز، بیماران پیوند کلیه، استئوپروتگترین، فعال کننده گیرنده لیگاند Factor-k B هسته ایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-364

ارتباط پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی rs2414096 ژن CYP19 و واریانت

C161T Peroxisome Proliferator- Activated Receptor Gamma با سندرم پلی کیستیک تخمدان در

زنان استان زنجان

سحر مظلومی^{۱*}، یوسف مرتضوی^۲، ندا یعقوبی^۳، هاله رحمانپور^۴^۱ دپارتمان بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان.^۲ دپارتمان بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان.^۳ دپارتمان ژنتیک، دانشگاه آزاد زنجان.^۴ بخش زنان بیمارستان موسوی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان.saharmazloomi1001@yahoo.com

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک نوعی اختلال در ترشح آندروژنهاست که معمولاً با هیر سوتیسم و مقاومت به انسولین همراه است. γ PPAR. گروهی از گیرنده‌های هسته‌ای است که در فرآیند مقاومت به انسولین و متابولیسم چربی دخالت دارد. کمپلکس آنزیمی آروماتاز که در سیتوکروم p450 قرار دارد در تبدیل آندروژنها به استروژنها شرکت دارد.

این مطالعه باهدف بررسی ارتباط پلی مورفیسم C161T در ژن PPAR γ و پلی مورفیسم rs2414096 ژن cyp19 با بیماری PCOS در جمعیت زنجان انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد شاهدی ۱۲۹ خانم بیمار تازه تشخیص داده شده بدون مصرف دارو و ۱۱۸ خانم نرمال که از نظر سنی و وضعیت اندکس توده بدنی با گروه مورد همسان سازی شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه خون افراد پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتای گرفته شد و میزان گلوکز، انسولین، پروفایلین، لیپید و هورمونهای تستوسترون، استرادیول، LH، FSH سرم اندازه‌گیری شد. پس از استخراج DNA از خون تام و انجام PCR فراوانی پلی مورفیسمهای C161T و rs2414096 بررسی شد.

یافته‌ها

در رابطه با پلی مورفیسم C161T 79.6% از گروه مورد و ۷۱.۲% از گروه شاهد دارای فرم هموزیگوت CC، 18.8% از گروه مورد و ۲۸.۸% از گروه شاهد دارای فرم CT بودند، فرم هموزیگوت TT در گروه شاهد یافت نشد اما در گروه بیمار ۱.۶% الل هموزیگوت TT را نشان دادند. ۱۰۰% افراد جهش یافته دارای HOMA بالاتر از ۲/۱ بودند که بیانگر مقاومت به انسولین است. در مورد پلی مورفیسم rs2414096 10.2% در گروه نرمال و ۱۴.۷% از گروه مورد ژنوتیپ AA، 44.1% از



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

گروه نرمال و ۴۲,۶٪ از گروه مورد ژنوتیپ هتروزیگوت AG ، و ۴۵,۷٪ از گروه نرمال و ۴۲,۷٪ از گروه مورد ژنوتیپ GG داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتیجه این مطالعه نشان داد که پلی مورفیسم C161T در ژن PPAR γ و

پلی مورفیسم rs2414096 در ژن cyp19 با بیماری زای PCOS و مقاومت به انسولین در جمعیت زنجان نقشی ندارد.

پیشنهاد می شود مطالعات بعدی بر روی پلی مورفیسم های دیگر با تعداد بیشتری از بیماران و افراد نرمال انجام گیرد.

واژه‌های کلیدی

PPAR γ ، PCOS، cyp19، مقاومت به انسولین، پلی مورفیسم، هیرسوتیسم



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-365

بررسی اثر دو ترکیب مختلف از کورکومین بر پارامترهای بیوشیمیایی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک

مریم صابری کریمیان^۱، حمیده صفریان بناء^{۲*}، سید محمدرضا پریزاده^۲، مجید غیور مبرهن^{۳،۴}، امیرحسین صاحبکار^۴
^۱عضو کمیته پژوهش‌های دانشجویی، گروه علوم و فنون نوین، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۲عضو بیوشیمی مرکز تحقیقات تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۳عضو مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۴عضو مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

مقدمه

سندرم متابولیک (MetS) به مجموعه‌ای از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی اطلاق می‌شود که شامل چاقی، افزایش فشار خون، مقاومت به انسولین، هیپرتری‌گلیسریدمی، کاهش پلازما، کلسترول لیپوپروتئین چگالی بالا (HDL-C) و اختلال تحمل گلوکز است. مطالعات قبلی شیوع بالای سندرم متابولیک در ایران را نشان می‌دهد. کورکومین رنگدانه‌ای زردفام است که از ریزوم زردچوبه بدست می‌آید (Curcuma longa L). پیش از این برخی اثرات کورکومین به عنوان phytopharmaceutical چند منظوره در بهبود برخی بیماری‌ها نشان داده شده است. در مطالعه حاضر، هدف بررسی اثرات آن بر عوامل خطر قلبی عروقی است.

مواد و روش‌ها

این مقاله به صورت مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سویه کور در کلینیک تغذیه بیمارستان قائم (عج) انجام شد. یکصد و بیست نفر (۱۸-۶۵ ساله) به طور تصادفی در یکی از سه گروه درمان قرار گرفتند: گروه دریافت‌کننده کپسول کورکومین (absorption-enhanced) ۱ گرم/روز به مدت ۶ هفته (تعداد ۴۰ نفر)، گروه دریافت‌کننده کپسول کورکومین ساده ۱ گرم/روز به مدت ۶ هفته (۴۰ نفر)، و گروه کنترل که کپسول دارونما را ۱ گرم/روز به مدت ۶ هفته دریافت می‌کردند (۴۰ نفر). وضعیت اجتماعی و جمعیتی همه شرکت‌کنندگان با استفاده از پرسشنامه ارزیابی گردید. نمونه خون بعد از ۱۲ ساعت در حالت ناشتا جمع‌آوری شد. همه عوامل بیوشیمیایی و شاخص‌های تن سنجی در تمام بیماران در ابتدا و پس از شش هفته مداخله اندازه‌گیری گردید. شمارش کامل سلول‌های خون (CBC)، سطح سرمی قند خون، پروفایل لیپیدی، آپولیپوپروتئین‌ها و hs-CRP بررسی گردید. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها

در مجموع ۱۰۹ نفر تا پایان مطالعه حضور داشتند. مطالعه تفاوت معنی‌داری بین سه گروه مورد مطالعه در هر یک از متغیرها از جمله شاخص‌های تن سنجی، عوامل بیوشیمیایی سرم، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و CBC در ابتدای مطالعه و بعد از ۶ هفته مداخله، نشان نمی‌داد.

بحث و نتیجه‌گیری

مکمل کورکومین با دوز ۱ گرم در روز به مدت ۶ هفته، چه به صورت ترکیبی یا ساده، تاثیری بر بهبود عوامل خطر قلبی عروقی مرتبط با سندرم متابولیک نداشت.

واژه‌های کلیدی

زردچوبه، کورکومین، سندرم متابولیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-366

بررسی اثر دو ترکیب مختلف کورکومین بر شاخص‌های روان‌سنجی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک

حمیده صفریان بناء^{۱*}، مریم صابری کریمیان^۲، سید محمدرضا پریزاده^۲، مجید غیور مبرهن^{۳+۱}، امیرحسین صاحبکار^۴
^۱ عضو مرکز تحقیقات تغذیه و بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
^۲ عضو کمیته پژوهش‌های دانشجویی، گروه علوم و فنون نوین، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
^۳ عضو مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
^۴ عضو مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

مقدمه

افسردگی، به عنوان یکی از عوامل مهم تاثیرگذار بر بیماری‌ها در جهان، می‌تواند گروه‌های مختلف جامعه را تحت تاثیر قرار دهد. بسیاری از روش‌های درمانی عوارض جانبی شناخته شده‌ای دارد که ناشی از استفاده طولانی مدت دارو است. کورکومین، می‌تواند گزینه مناسبی برای درمان افسردگی و اضطراب در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک باشد. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد افسردگی با سندرم متابولیک در ارتباط است. غربالگری اولیه و مراقبت از بیماران مبتلا به افسردگی و سندرم متابولیک می‌تواند به کاهش خطر ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی در آینده کمک نماید.

مواد و روش‌ها

این مقاله به صورت مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سویه کور در کلینیک تغذیه بیمارستان قائم مشهد انجام شده است. ۱۲۰ نفر (۶۵-۱۸ ساله) به طور تصادفی در یکی از سه گروه درمان قرار گرفتند: گروه دریافت کننده کپسول کورکومین (absorption-enhanced) ۱ گرم/روز به مدت ۶ هفته (تعداد ۴۰ نفر)، گروه دریافت کپسول کورکومین ساده ۱ گرم/روز به مدت ۶ هفته (۴۰ نفر)، و گروه کنترل که کپسول دارونما را ۱ گرم/روز به مدت ۶ هفته دریافت می‌کردند (۴۰ نفر). وضعیت اجتماعی شرکت کنندگان با استفاده از پرسشنامه ارزیابی گردید. سطح فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه استاندارد اندازه‌گیری شد. در آغاز و پایان مطالعه، پرسشنامه افسردگی (BDI) و اضطراب بک (BAI) به وسیله داوطلبان تکمیل گردید. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها

در مجموع ۱۰۹ نفر تا پایان مطالعه حضور داشتند. هیچ گونه عارضه جانبی جدی در مدت مطالعه از شرکت کنندگان گزارش نگردید؛ تنها یک نفر از افراد تحت درمان در گروه کورکومین فسفولیپید نشانه‌های حساسیت شدید را از خود بروز داد. علاوه بر این، برخی افراد تحت درمان در گروه کورکومین تبخال (N = 1) و حالت تهوع (N = 1) داشتند. نتایج مطالعه نشان داد مصرف کورکومین تاثیری بر بهبود اضطراب و افسردگی در مبتلایان به سندرم متابولیک نداشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

مصرف کورکومین با دوز ۱ گرم در روز به مدت ۶ هفته، چه به صورت ترکیبی یا ساده تاثیری بر بهبود شاخص‌های روان‌سنجی در مبتلایان به سندرم متابولیک نداشته است.

واژه‌های کلیدی

زردچوبه، کورکومین، سندرم متابولیک، افسردگی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-367

بررسی اثر کروسین بر آنزیم‌های کبدی درموش‌های نر صحرایی، پس از دریافت دوز سمی استامینوفن

محمدرضا اعتقادی^{۱*}، صبا مهربانی فر^۱، مریم صادقی اردبیلی^۱^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی

مقدمه

استامینوفن دارویی است که در دوزهای بالا می‌تواند اثراتی سوء بر کبد داشته باشد. از جمله این اثرات، بالا رفتن سطح سرمی آنزیم‌های کبدی، توقف سنتز گلو تاتیون کبدی و... می‌باشد. همین امر سبب شده که دوزهای بالای استامینوفن، خطرناک باشد. کروسین، ماده موثره گیاه زعفران است که طی مطالعات انجام شده ثابت شده که می‌تواند برای مقابله با استرس اکسیداتیو، بهبود حافظه، بهبود عملکرد کبد و سطح آنزیم‌های کبدی و... مفید باشد. از این رو بطور خالص تهیه شده و در صنعت داروسازی و نیز درمان برخی بیماری‌ها، کاربرد دارد.

ما در این مطالعه، ابتدا اثر دوز سمی استامینوفن بر مقدار آنزیم‌های کبدی سرم را بررسی کرده و سپس به اثر کروسین بر تغییر آنزیمی ایجاد شده پس از دوز سمی استامینوفن در کوتاه مدت، پرداختیم.

مواد و روش‌ها

دو گروه ۶ تایی از موش‌های نر صحرایی نژاد ویستار را که محدوده وزنی آنها بین ۲۲۰ تا ۲۵۰ گرم بود، مورد بررسی قرار دادیم. از هر گروه، مقداری خون گرفته و مقادیر آنزیم‌های ALT، AST و ALP آنها با استفاده از کیت‌های بیوشیمیایی (ALT و AST با متد IFCC/UV و ALP با متد DGKC/CALORIMETRIC) و سپس دستگاه اتوآنالایزر مورد ارزیابی قرار گرفت. سپس هر دو گروه به مقدار 1g/kg استامینوفن دریافت کردند. در گروه اول، ۴۸ ساعت پس از دریافت استامینوفن، دوباره مقدار آنزیم‌های مذکور در سرم اندازه‌گیری شد اما گروه دوم، ۲۴ ساعت پس از تزریق استامینوفن، 40mg/kg کروسین دریافت کردند و ۲۴ ساعت بعد هم برای بار دوم، 40mg/kg کروسین دریافت کردند و در نهایت ۴۸ ساعت پس از دریافت استامینوفن، سرم خون آنها مورد ارزیابی آنزیمی قرار گرفت.

یافته‌ها

مشاهده شد که در گروه شاهد، استامینوفن از لحاظ آماری باعث افزایش معنادار هر سه آنزیم ذکر شده گشت ($p < 0.05$). در گروه دوم هم مقادیر ALT و AST، پس از دریافت استامینوفن، افزایش معنادار داشت ($p < 0.05$). اما در مورد مقدار ALP، قبل و پس از دریافت استامینوفن، تفاوت معناداری دیده نشد ($p = 0.528$).

بحث و نتیجه‌گیری

در گروه شاهد، تزریق دوز سمی استامینوفن پس از ۴۸ ساعت باعث افزایش ALT، AST و ALP شد. در گروه دوم هم، مقادیر ALT و AST پس از دریافت استامینوفن افزایش یافته بود اما مقدار ALP تغییر زیادی نشان نداد. در نتیجه کروسین می‌تواند افزایش ALP پس از تزریق دوز سمی استامینوفن جلوگیری کند اما طبق یافته‌های ما، در مقابل افزایش ALT و AST ناشی از دوز سمی استامینوفن، نمی‌تواند کاری بکند.

واژه‌های کلیدی

استامینوفن، کروسین، ALT، AST، ALP



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-368

بررسی وضعیت بیان ژن FOXP3 در انسفالومیلیت خود ایمن تجربی (EAE)، مدل حیوانی بیماری مولتیپل اسکلروز

علی نوری زاده^{۱*}، سید علیرضا مصباح نمین^۱، علی اکبر صبور یراقی^۲^۱دپارتمان بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۲دپارتمان پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه تهران، تهران، ایران

مقدمه

سلول‌های T تنظیمی CD4⁺ و T تنظیمی CD8⁺ (هر دو به عنوان Tregs شناخته می‌شوند) نقش کلیدی در مهار پاسخ‌های ایمنی در بیماری مولتیپل اسکلروز (MS) بازی می‌کنند. مطالعات اخیر نشان داده است که فراوانی سلول‌های Tregs در بیماران مبتلا به MS در مقایسه با گروه‌های کنترل به طور معنی‌داری تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد و در حقیقت Tregs جدا شده از سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی افراد مبتلا در عملکرد تنظیمی خود نقص دارند. بیان ژن FOXP3 (فاکتور رونویسی) برای گسترش سلول‌های Tregs ضروری است تا در بافت‌های محیطی قادر به اعمال نقش تنظیمی بر سیستم ایمنی باشند. بیان این ژن به وسیله مناطق مختلف تنظیمی و یک اینهنسر^۵ و همچنین سه توالی غیر کدکننده (CNS) کنترل می‌شود. هدف این پژوهش بررسی میزان بیان این ژن در مدل حیوانی بیماری مولتیپل اسکلروز می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پژوهش بر روی سلول‌های T جدا شده از سه گروه تجربی انجام شد (گروه EAE: پپتید MOG، CFA و PTX؛ گروه کنترل: CFA و PTX؛ گروه شم: تزریق PBS). در هر گروه پس از ارزیابی خلوص سلول‌های T استخراج شده از طحال با روش نایلون وول تو سط فلو سایتومتری (Anti CD3 و Anti-CD19)، RNA توتال استخراج شد. میزان بیان تو سط روش Real time RT-PCR مورد ارزیابی قرار گرفت و از ژن GAPDH به عنوان کنترل داخلی استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج حاکی از اختلاف معنی‌داری در میزان متیلاسیون در گروه EAE در مقایسه با گروه‌های کنترل بود.

بحث و نتیجه‌گیری

این نتایج نشان می‌دهد که نقص عملکرد Tهای تنظیمی می‌تواند ریشه در تغییرات بیان ژن FOXP3 داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

FOXP3، EAE، سلول T تنظیمی، MS، فلو سایتومتری



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-369

بررسی ارتباط میان سطح سرمی رزیستین با چاقی، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک

فرزاد روستایی^{۱*}، شیما زنگنه^۱، محمدرضا شفیعی پور^۲، مهدی محمودی^۳، علیرضا خوشدل^۴، محمود شیخ فتح اللهی^۵،
محمدرضا حاجی زاده^۴

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد رشته بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۲ استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۳ استاد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی و گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۴ استادیار بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی و گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۵ استادیار گروه آموزشی پزشکی اجتماعی و مرکز تحقیقات محیط کار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.

roostaef@yahoo.com

مقدمه

رزیستین آدیپو کینی است که از بافت چربی و سلول‌های ایمنی ترشح می‌شود. ارتباط میان رزیستین و سندرم متابولیک، چاقی و مقاومت به انسولین مورد اختلاف است، هدف از این مطالعه بررسی ارتباط میان رزیستین با چاقی، مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک و اجزای آن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی که در سال ۱۳۹۴ انجام شد، به طور تصادفی تعداد ۵۶ فرد، شامل ۳۱ فرد که براساس پانل درمانی بزرگسالان مبتلا به سندرم متابولیک بودند، به عنوان گروه بیمار و تعداد ۲۵ فرد سالم به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. غلظت سرمی رزیستین با روش الایزا اندازه‌گیری و ارتباط آن با شاخص‌های سندرم متابولیک، چاقی مرکزی و مقاومت به انسولین بررسی شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۱) و آزمون‌های آماری t مستقل و کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

سطح سرمی رزیستین در گروه مبتلا به سندرم متابولیک به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. بررسی ارتباط میان رزیستین و سایر فاکتورهای مورد بررسی نشان داد که ارتباط مستقیمی بین سطح سرمی رزیستین با شاخص توده بدنی ($r=0/338; p=0/015$)، دور کمر ($r=0/387; p=0/005$)، فشار خون سیستولی ($r=0/575; p<0/001$) و دیاستولی ($r=0/449; p=0/001$) و LDL ($r=0/283; p=0/044$) وجود دارد اما ارتباط رزیستین با مقاومت به انسولین ($r=0/927; p=0/13$) مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

سطح سرمی رزیستین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک بالاتر بوده و با شاخص توده بدنی، دور کمر، فشار خون سیستولی و دیاستولی و LDL در جمعیت ایرانی ارتباط دارد و احتمالاً با شدت این سندرم و عوارض ناشی از آن مرتبط است.

واژه‌های کلیدی

رزیستین، سندرم متابولیک، چاقی، مقاومت به انسولین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-370

بررسی فنوتیپ‌های پروتئین آلفا ۱- آنتی تریپسین در افراد چاق

گیتی فارسی^{۱*}، علیرضا خوشدل^۲، فرزاد روشن ضمیر^۳، مهدی محمودی^۴، محمدرضا حاجی زاده^۲، محمدعلی فهمیده کار^۲، حسین محمد پور^۱، آتنا سادات قریشی^۱

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۲ استادیار گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۳ دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۴ استاد گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

مقدمه

با وجود پیشرفت‌های زیادی که در درک مکانیسم‌های مولکولی دخیل در بروز چاقی و عوارض آن در دنیا شده است اما، هنوز تمام این سازوکارها به طور کامل شناخته نشده‌اند. نقص یا کمبود پروتئین آلفا-۱-آنتی تریپسین (AAT)، که از فراوان‌ترین مهارکننده‌های پروتئاز در خون است، به طور قابل توجهی خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف از جمله بیماری‌های انسدادی ریه، اختلالات مزمن کبدی، هپاتیت، سیروز و سرطان را افزایش می‌دهد. برخی مطالعات نشان می‌دهند AAT ممکن است در توسعه چاقی و بروز عوارض آن نقش داشته باشد. این مطالعه جهت تعیین فنوتیپ‌های AAT در افراد چاق در مقایسه با افراد دارای وزن طبیعی انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، ۱۵۰ فرد سالم با وزن طبیعی (نمایه توده بدنی در محدوده ۱۸/۵-۲۴/۹ کیلوگرم بر مترمربع) و ۱۴۰ فرد سالم چاق (نمایه توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع)، مورد مطالعه قرار گرفتند. تعیین فنوتیپ AAT به روش الکتروفورز کانونی (IEF) انجام شد و تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون مجذور کای و به کمک نرم‌افزار آماری SPSS صورت گرفت.

یافته‌ها

شیوع فنوتیپ MM در افراد با وزن نرمال ۱۰۰٪ و در افراد چاق، شیوع فنوتیپ‌های MM ۹۴/۳٪، MS ۵٪ و MZ ۰/۷٪ بود، که این اختلاف، معنی‌دار بود ($p=0.012$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد، فنوتیپ‌های AAT در افراد سالم چاق با افراد سالم با وزن نرمال متفاوت است. بنابراین ممکن است فنوتیپ‌های غیرطبیعی AAT در بروز چاقی یا عوارض آن نقش داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

چاقی، آلفا یک آنتی تریپسین، الکتروفورز کانونی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-371

مقایسه قطر ذرات LDL-C و سطح سرمی ذرات sdLDL-C در زنان یائسه و غیر یائسه

مهدی بهمنی^{۱*}، علی ملتی^۲، علیرضا پوینده روان^۳، ابراهیم عباسی عشاقی^۴

^۱ دانشجوی دکترای تخصصی بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان
^۲ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان
^۳ گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان
^۴ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه

یائسگی به صورت فقدان وقوع عادت ماهیانه ۶ تا ۱۲ ماه پس از آخرین قاعدگی تعریف می‌شود. فقدان استروژن در یائسگی سبب افزایش فعالیت لیپاز کبدی می‌شود. این آنزیم نیز نقش کلیدی در تشکیل ذرات sdLDL-C دارد. بنابراین با بروز یائسگی در فرد، تشکیل این ذرات نیز افزایش می‌یابد. در این مطالعه سطح سرمی ذرات sdLDL-C و قطر ذرات LDL-C بین دو گروه زنان یائسه و غیر یائسه مقایسه شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی (مقطعی - تحلیلی) شامل دو گروه از خانم‌های ۴۰-۶۰ ساله یائسه (۳۵ نفر) و غیر یائسه (۵۵ نفر) بود. وضعیت یائسگی هر داوطلب بر مبنای آخرین قاعدگی فرد تعیین شد. قطر ذرات LDL-C و غلظت sdLDL-C با استفاده از تکنیک‌های گرادینت الکتروفورز و رسوب‌دهی اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها

غلظت sdLDL-C، قطر ذرات LDL-C و غلظت تری‌گلیسرید هیچ تفاوت معناداری در بین دو گروه یائسه و غیر یائسه نشان ندادند. متغیرهای سن، فشار خون سیستولی، کلسترول و LDL-C تفاوت معنادار نشان دادند.

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود اینکه افزایش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی در یائسگی تایید شده است، اما فاکتورهای دیگری نیز در تشکیل ذرات sdLDL-C دخالت دارند. غلظت تری‌گلیسرید، به عنوان مهمترین عامل در تنظیم تشکیل ذرات sdLDL-C و تعیین قطر ذرات LDL-C، تفاوت معناداری بین دو گروه زنان یائسه و غیر یائسه نداشت. در این مطالعه، غلظت تری‌گلیسرید بین دو گروه تفاوت معناداری نشان نداد. این مطلب می‌تواند عدم وجود تفاوت معنادار در قطر ذرات LDL-C و غلظت sdLDL-C را توجیه کند.

واژه‌های کلیدی

اس دی ال دی ال - لیپاز کبدی - یائسگی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-372

اثر افزایش انرژی جیره و کاهش بیماری‌های متابولیک با بررسی فاکتورهای بیوشیمیایی خون گاوهای نژاد هلشتاین در دوره انتقال

نجیمه ذوالفقاری^۱، ابراهیم صالح^۲

^۱ دانشجوی دکترای تخصصی بیوشیمی محض، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان (اصفهان)

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی دام، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان (اصفهان)

msc.zolfaghary@gmail.com

مقدمه

در اوایل شیردهی اغلب گاوهای شیری در تعادل منفی انرژی هستند که این حالت منجر به تجزیه چربی ذخایر بدنی و افزایش سطوح اسیدهای چرب غیر اشباع در خون می‌گردد. وقتی اسیدهای چرب در خون افزایش می‌یابد، کبد شروع به افزایش ذخایر اسیدهای چرب آزاد نموده و اسیدهای چرب آزاد در کبد به تری‌گلیسیریدها تبدیل می‌گردد و موجب افزایش مواد کتون در خون، ادرار، شیر می‌شود، که مسبب ایجاد بیماری کتوز است و از آنجایی که جیره مصرفی قادر به تامین کل انرژی مورد نیاز دام نیست، دام دچار کاهش وزن شده و تاثیر منفی بر آمادگی گاو برای تولید مثل بعدی می‌گذارد هدف از این پژوهش بررسی جداگانه اثر مکمل پودر چربی و پروپیلن گلیکول بر پارامترهای بیوشیمیایی خون در گاوهای نژاد هلشتاین در یک دوره ۲۱ روز قبل و بعد از زایش احتمالی است.

مواد و روش‌ها

۳۰ راس گاو خشک نژاد به طور تصادفی انتخاب و به سه گروه کنترل، پودر چربی و پروپیلن گلیکول تقسیم بندی شدند و با مکمل مورد نظر تغذیه شدند. نمونه‌های خون بصورت هفتگی در قبل از زایش و بعد از زایش جهت ارزیابی میزان فاکتور شبه انسولین، گلوکز، تری‌گلیسیرید، بتاهیدروکسی بوتیرات از گرفته شد. پس از جمع آوری داده‌ها با استفاده از بسته نرم افزاری (SPSS 2012 VER.21) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

افزودن مکمل چربی به جیره می‌تواند باعث افزایش انرژی مصرفی گردد که می‌تواند عملکرد تولید مثلی حیوان را بهبود بخشد، از طرفی استفاده از مکمل پروپیلن گلیکول موجب کاهش اسیدهای چرب غیر استری خون در دوره ۲۱ روزه اول شیردهی شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

در نتیجه، سطح انسولین پلاسما و غلظت پروپیونات شکمبه را افزایش داده که این امر خود می‌تواند برای جلوگیری از کتوز و کبد چرب مفید باشد.

واژه‌های کلیدی

پارامترهای بیوشیمیایی خون، گاو نژاد هلشتاین، دوره انتقال، پودر چربی، پروپیلن گلیکول



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-373

ارزیابی فعالیت سرمی آنزیم مبدل آنژیوتانسین در بیماران ایرانی مبتلا به گوشه نوع ۱ و ارتباط آن با حذف و الحاق (I/D) در اینترون ۱۶ آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)

مرتضی غضنفری^۱، محمد تقی خانی^۱، شهره خاتمی^۲^۱ دانشگاه تربیت مدرس^۲ انستیتو پاستور ایران

مقدمه

بیماری گوشه یک بیماری اتوزومال مغلوب است که نتیجه موتاسیون در ژن β گلوکوسربروزیداز است، که در نتیجه موجب تجمع گلوکوسربروزید در ماکروفاژهای بافتی که در کبد، طحال، مغز استخوان و گاهی در ریه، کلیه و روده وجود دارند، می‌شود. تشخیص بیماری با سنجش فعالیت آنزیمی β گلوکوسربروزیداز در لوکوسیت‌ها، فیبروبلاست‌ها و بر اساس وجود سلول‌های گوشه در بیوپسی از هر سه اندام مغز استخوان، کبد و طحال است. سطح سرمی آنزیم کیتوتروزیداز مشتق از ماکروفاژها، فریتین، آنزیم مبدل آنژیوتانسین ACE و اسید فسفاتاز افزایش دارد. هدف در این مطالعه سنجش سطح فعالیت آنزیم ACE در بیماران ایرانی گوشه و همچنین بررسی پلی مورفیسم (I/D) در اینترون ۱۶ ژن ACE است. پلی مورفیسم (I/D) ۱۶ باعث ایجاد سه ژنوتیپ DD، II، به صورت هموزیگوت و ID به صورت هتروزیگوت می‌شود.

مواد و روش‌ها

نمونه گیری از ۲۹ بیمار و ۶۰ نفر از افراد سالم انجام شد. مراحل کار شامل استخراج DNA از خون تام، تعیین پلی مورفیسم (I/D) در اینترون ۱۶ ژن ACE با روش PCR و سنجش فعالیت آنزیم ACE بود.

یافته‌ها

طبق آزمایشات انجام گرفته در ۲۹ بیمار میانگین میزان فعالیت ACE برابر 231.07 U/L بود، که ۴ برابر حد نرمال افزایش یافته است. نتیجه بررسی پلی مورفیسم (I/D) شامل ۶ (20.7%) II، ۹ (31%) DD و ۱۴ (48.3%) ID بود که با بررسی آماری با استفاده از آزمون ANOVA ارتباط آن با سطح فعالیت آنزیم ACE به دست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان از سنجش سطح فعالیت آنزیم ACE به عنوان فاکتوری در تشخیص بیماری استفاده کرد و همچنین کنترل درمان استفاده کرد. از پلی مورفیسم (I/D) با توجه به نقشی که در سطح فعالیت آنزیم ACE دارد، می‌توان در افزایش اختصاصیت تست ما اثر داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری گوشه، آنزیم مبدل آنژیوتانسین ACE، β گلوکوسربروزیداز، پلی مورفیسم (I/D)



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-374

بررسی ارتباط میان فاکتورهای التهابی در زنان مبتلا به استئوآرتریت زانو با علائم بالینی

مرتضی واحدجباری^{۱*}، علی اکبر ابوالفتحی^۲^۱دانشگاه آزاد اسلامی اهر، اهر، ایران.^۲دانشگاه آزاد اسلامی اهر، اهر، ایران.

مقدمه

استئوآرتریت شایع‌ترین نوع آرتریت و بیماری مفصلی در انسان می‌باشد که سیتوکین‌های پیش‌التهابی در ارتباط با شروع و پیشرفت آن دخیل بوده و دارای نقش عمده در تخریب غضروف و پاتوفیزیولوژی و افزایش میزان درد می‌باشند. لذا در مطالعه حاضر به اندازه‌گیری فاکتورهای التهابی و ارتباط آن با علائم بالینی پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه جامعه هدف، بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو می‌باشد که مراجعه‌کننده به مراکز درمانی تخصصی و فوق تخصصی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بوده که پس از تعیین قد و وزن، علائم بالینی (درد، نمرات درد، عملکرد فیزیکی و نمره کل) از پرسشنامه WOMAC ارزیابی شد. مقادیر سرمی $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ و $IL-6$ نمونه خون بصورت ناشتا با استفاده از کیت الایزا و مقادیر سرمی $hs-CRP$ با روش ایمنوتوربیدیمتری اندازه‌گیری شد. از آنالیز واریانس یکطرفه و با استفاده از SPSS نسخه ۱۸ برای آنالیز آماری داده‌ها استفاده شد ($p < 0/05$).

یافته‌ها

مطالعه حاضر نشان داد که بین فاکتور التهابی $IL-1\beta$ و $IL-6$ و نمره درد رابطه معنی‌داری مشاهده شد در حالی که بین علائم بالینی و سایر فاکتورهای التهابی رابطه معنی‌داری مشاهده نگردید.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که این بیماری مرتبط با التهاب است که شدت درد با افزایش برخی از فاکتورهای التهابی در ارتباط می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

استئوآرتریت، فاکتورهای التهابی، متالوپروتئینازهای ماتریکس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-375

استفاده از فتوئین-آ و پنتراکسین-۳ در جلوگیری از کلسیفیکاسیون عروقی در بیماران دیالیزی

جواد هاشمی^۱، زهرا حصاری^۲، علیرضا گلشن^{۳*}^۱ دانشجوی دکتری نیهوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران^۲ دانشجوی دکتری نیهوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران^{۳*} استادیار اورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی

مقدمه

بیماری قلبی عروقی علت عمده مرگ و میر در بیماران دیالیزی است. ثابت شده که کلسیفیکاسیون عروقی با مرگ و میر ناشی از آن در این جمعیت ارتباط دارد. فتوئین آ یک مهارکننده کلسیفیکاسیون عروقی است و در طی التهاب حاد افت می‌کند. پنتراکسین-۳ در عروق و بصورت موضعی در محل التهاب تولید می‌گردد. از آنجا که پروسه همودیالیز باعث القاء التهاب می‌گردد، بنابراین هدف اصلی از این مطالعه بررسی رابطه بین فتوئین آ و پنتراکسین-۳ و برخی فاکتورهای نیهوشیمیایی خون که در روند کلسیفیکاسیون عروقی موثر هستند در این بیماران می‌باشد.

مواد و روش‌ها

۸۴ بیمار دیالیزی و ۸۴ فرد سالم که از نظر سن، جنس و BMI با بیماران همسان سازی شده اند، انتخاب شده و حدود ۱۰ میلی لیتر خون از آنها گرفته شد و سطح اوره، کراتینین، آلبومین، کلسیم، فسفر، LDL، PTH، hsCRP، فتوئین آ و پنتراکسین-۳ در آنها اندازه گیری شد.

یافته‌ها

در بین متغیرهای کلسیفیکاسیون عروقی، میانگین Fetuin A و آلبومین در گروه بیماران به طور معنی داری پایین تر از گروه شاهد بود. همچنین مشاهده شد که میانگین iPTH، CRP، Pentraxin3 و ضریب CaP در گروه بیماران به طور معنی داری بالاتر از گروه شاهد است. رابطه معنی داری در مورد فتوئین و PTH و طول دوره دیالیز، اما فقط در گروه بیمار، مشاهده می‌شد. در مورد Pentraxin3 و hsCRP رابطه معنی داری در هر دو گروه بیمار و شاهد، مشاهده می‌شد، اما Pen و PTH فقط در گروه بیماران رابطه معنی دار داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

علت عمده مرگ و میر در بیماران همودیالیزی مشکلات قلبی-عروقی می‌باشد، چراکه در این بیماری احتمال بروز التهاب و مشکلات عروقی بالا است. نشان داده شده که برر سی PTX-3 به همراه Fetuin-A می‌تواند به عنوان فاکتورهای پیشگویی کننده بسیار مناسب برای پیشگیری مشکلات قلبی-عروقی در بیماران دیالیزی در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی

فتوئین آ، پنتراکسین-۳، هورمون پاراتیروئید، بیماران همودیالیزی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-376

اسید اوریک و بیماری کرونر قلب، دو روی یک سکه: جزئی از سیستم آنتی اکسیدان یا فاکتوری برای سندرم متابولیک

فاطمه مشکینی^۱، مهدی رسولی^۲، کلثوم دیناروند^۳، مریم شهیدی^۱^۱ دانشجوی دکتری تخصصی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران^۲ استاد، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مازندران، ایران^۳ دانشجوی دکتری تخصصی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایرانftmeshkini_84@yahoo.com

مقدمه

اسید اوریک فعالیت آنتی اکسیدانی دارد و بنابراین انتظار داریم از بدن در مقابل بیماری کرونر قلب محافظت نماید. به طور متناقض اسید اوریک یکی از اجزای سندرم متابولیک است و بنابراین یک ریسک فاکتور برای بیماری کرونر قلب است. ارتباط ظرفیت کل آنتی اکسیدانی پلازما (TAOC) و اجزای اصلی آن شامل اسید اوریک، بیلی روبین و آلبومین علاوه بر سایر ریسک فاکتورها با وقوع و شدت بیماری کرونر قلب در ۳۱۰ بیماری که آنژیوگرافی کرده اند مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۴۸ مرد و ۱۵۲ زن ۳۵ تا ۷۶ ساله بودند. افرادی که دارای انسداد در یک یا بیش از یکی از عروق کرونر بودند ($\geq 70\%$) به عنوان بیمار و در مقابل آنهایی که فاقد هر گونه انسداد در عروق کرونر بودند ($\geq 10\%$) به عنوان کنترل در نظر گرفته شدند. شدت انسداد کرونر بر اساس تعداد و میزان ضایعه رتبه بندی می شود. اسید اوریک بر اساس روش اوریکاز و TAOC بر اساس روش FRAP مورد سنجش قرار گرفتند.

یافته‌ها

ابتلا به فشار خون، مصرف سیگار و دیابت ملیتوس در بیماران مبتلا نسبت به افراد کنترل شیوع بالایی داشت. بیماران در مقایسه با کنترل افزایش مقادیر گلوکز، تریگلیسرید، کراتینین، اسید اوریک، TAOC و کاهش مقادیر HDL-C را نشان دادند. اسید اوریک سرم ارتباط مثبت معناداری را با کل سرم و LDL-C، تریگلیسرید، کراتینین، BUN، بیلی روبین، TAOC و ارتباط منفی با گلوکز و HDL-C نشان داد. TAOC و جزء اصلی آن اسید اوریک برخلاف بیلی روبین و آلبومین به طور معناداری با شیوع و شدت CAD مرتبط است. در آنالیز چند متغیره و همچنین غیاب فشار خون، اسید اوریک برخلاف TAOC با $p \leq 0.02$, OR = 1.57 (1.07-2.29) با شدت CAD ارتباط دارد. اگر نتایج برای همه عوامل خطر عمده از جمله فشار خون بالا، اما نه TAOC و UA، در معادله رگرسیون باقی می ماند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پیشنهاد می کند که TAOC و UA بر خلاف بیلی روبین و آلبومین با وقوع و شدت CAD بطور معناداری مرتبط هستند. اما ارتباطشان مستقل نیست و این به سندرم متابولیک نسبت داده شده است. اندازه گیری UA و TAOC قدرت پیش آگهی را فراتر از ریسک فاکتورهای کلاسیک بهبود نمی بخشد.

واژه‌های کلیدی

آنتی اکسیدان، CAD، دیابت ملیتوس، سندرم متابولیک، اسید اوریک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-377

بیومارکرهای جدید برای بررسی سندرم کرونری حاد، بکارگیری علوم پایه در تشخیص بالینی

دردی قوجق^{۱*}، محمد رضا ندیمی^۱

۱- بابل، دانشگاه علوم پزشکی بابل، دانشکده پزشکی، بخش بیوشیمی بالینی - آزمایشگاه پارس

مقدمه

سندرم کرونری حاد شرایطی ناگهانی و شدید برای قلب است. این سندرم شامل آنژین ناپایدار و انفارکتوس میوکارد است. سندرم کرونری حاد معمولاً با آزمایش خون و ECG تشخیص داده می‌شود. روش تشخیص سندرم کرونری حاد، شرح حال، معاینه بیمار، نوار قلب و مارکرهای آزمایشگاهی است. بطور کلی سندرم کرونری حاد علایم و نشانه‌های بالینی ایسکمی میوکارد ناشی از انسداد جریان خون در شریان کرونری دارد و نوعاً دربرگیرنده انفارکتوس و آنژین ناپایدار و یا هر دو، است.

مواد و روش‌ها

بررسی سطح سرمی اسید اوریک، پروتئین واکنشی سی و گالاکتین ۳ برای بررسی سندرم کرونری حاد در نظر گرفته می‌شود. این روش‌های آزمایشگاهی به روش اسپکتر فتو متری و الیزا قابل اندازه گیری است. برای اندازه گیری این فاکتورها این روش‌ها صحت و دقت بالایی دارد.

یافته‌ها

نتایج بررسی‌ها نشان داده است که سطح سرمی اسید اوریک، پروتئین واکنشی سی و گالاکتین ۳ در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد در مقایسه با افراد سالم که به این بیماری مبتلا نمی‌باشند متفاوت است.

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی یافته‌ها نشان داده است که شاخص‌های سطح سرمی اسید اوریک، پروتئین واکنشی سی و گالاکتین ۳ به عنوان روش غیر تهاجمی تشخیصی برای بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد از تکرارپذیری، صحت و دقت بالایی برخوردار است.

واژه‌های کلیدی

اسید اوریک، پروتئین واکنشی سی و گالاکتین ۳، بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-378

متوسط محتوای هموگلوبین گلبول قرمز (MHCH) شاخصی برای غربالگری بیماران غیرسیانوزی مبتلا به نارسایی قلبی از افراد طبیعی

محمدطه جلالی^{۱*}، عبدالرحیم آب‌سالان^۲، عبدالرحمن امامی مقدم^۳، زهرا صالحی^۳، سید محمود لطیفی^۴، زهرا سلیقه^۱، علیرضا محسنی^۵، ناهید افشاری^۶، غلامعباس کایدانی^۱

^۱ گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.

^۲ مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم‌الانبیاء، تهران، ایران.

^۳ گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.

^۴ گروه آمار حیاتی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، انستیتوی تحقیقات سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.

^۵ مرکز تحقیقات انتقال خون، انستیتوی بزرگ تحقیقاتی و آموزشی طب انتقال خون، تهران، ایران.

^۶ بخش کاردیولوژی، بیمارستان مهر، اهواز، ایران.

mohammadtahajalali@yahoo.com

مقدمه

تشخیص زودهنگام بیماری مادرزادی قلبی برای پیشگیری از مرگ زودرس و نارسایی قلبی نوزادان و اطفال حائز اهمیت است. برخی از این بیماران دچار سیانوز می‌شوند درحالی‌که برخی ممکن است دچار علائم بالینی نشوند. گزارش‌های موجود حاکی از این هستند که سنجش درصد اشباع اکسیژن، غلظت سرمی اریتروپوئتین، مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت در بیماران دچار سیانوز و غیرسیانوزی اهمیت دارند. در این پژوهش مقدار اریتروپوئتین، درصد اشباع هموگلوبین و شاخص‌های شمارش سلول‌های خونی در بیماران مبتلا به نقایص قلبی مادرزادی که سیانوزی یا غیر سیانوزی بودند و افراد سالم سنجیده شدند.

مواد و روش‌ها

افراد گروه مورد و شاهد از بین بیماران بستری در بخش کاردیولوژی اطفال و نوزادان بیمارستان دانشگاهی انتخاب شدند. تعداد ۳۳ مورد بیماران سیانوزی، ۳۷ بیمار غیر سیانوزی و ۳۳ کودک سالم در این پژوهش شرکت داشتند. نمونه‌های خون برای سنجش شاخص‌های کامل خون، با استفاده از روش تمام اتوماتیک، و اریتروپوئتین، با روش ایمونواسی، تهیه شدند. در صد اشباع هموگلوبین با روش پالس اکسی‌متری سنجیده شد. پس از انجام سنجش‌ها، علاوه بر آزمون‌های



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

آمار معمول، منحنی‌های خصوصیت عملکردی گیرنده (ROC curve) برای ارزیابی حساسیت و ویژگی سنجش فاکتورهای ارزیابی شده نیز ترسیم شدند.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد $40/56 \pm 36/98$ ماه بود. غلظت اریتروپوئتین بین افراد غیر سیانوزی و سالم تفاوت معنی‌دار نداشت ($P > 0/05$). برای تمایز افراد سیانوزی از غیر سیانوزی و گروه شاهد، بهترین شاخص در صد اشباع اکسیژن بود که 97% حساسیت و 100% اختصاصیت داشت ($P < 0/05$). لیکن، در صد اشباع اکسیژن برای افتراق افراد دچار بیماری قلبی مادرزادی غیر سیانوزی از افراد سالم مناسب نبود ($P > 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

از بین شاخص‌های شمارش کامل خونی شاخص متوسط محتوای هموگلوبین گلبول قرمز (MHCH) برای افتراق افراد غیر سیانوزی از افراد سالم بسیار کمک‌کننده بود. براساس آزمون ROC مقدار MCHC برابر با $35/2$ گرم در دسی‌لیتر حدود $97/3$ درصد برای افتراق این دو گروه از یکدیگر پیشنهاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی

هموگلوبین گلبول قرمز، غیر سیانوزی، اریتروپوئتین، نارسایی قلبی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-379

بررسی میزان بیان ژن micro RNA-126 در بیماران مبتلا به شریان کرونر پایدار (stable CAD) در مقایسه با افراد مبتلا به سندرم حاد کرونری (ACS)

علی عالیان^{۱*}، احمد موحدیان^۲، محمود آقایی^۲، فرامرز دارابی^۴

^۱ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

Alian28ali@gmail.com

مقدمه

micro RNA-126 در سلولهای اندوتلیال عروق وجود دارند. وبر اثر تغییرات دیواره ی عروق کرونر بیان micro RNA-126 تغییر می کند. با تعیین میزان بیان این بیومارکر در سرم بیماران می توان بیماری stable CAD را تشخیص داده و از بروز بیماری سندرم حاد کرونری (ACS) که عامل عمده مرگ و میر در جوامع در حال توسعه است پیشگیری به عمل آورد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق تعداد ۴۶ نفر از بیماران مبتلا به stable CAD و ۴۶ نفر از بیماران مبتلا به ACS مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران مبتلا به stable CAD بعد از آنژیوگرافی توسط پزشک متخصص قلب و عروق که طبق معیارهای بالینی و بر مبنای پارامترهای مشخص مورد تایید قرار گرفتند انتخاب شده اند. همچنین تعداد ۴۶ نفر از افراد مبتلا به سندرم حاد کرونری (ACS) که بوسیله علایم بالینی مربوطه و الکتروکاردیوگرام تشخیص داده شده بودند، انتخاب و مورد ارزیابی قرار گرفتند. سرم خون این دو گروه بعد از نمونه گیری جدا شده و سریعاً جهت استخراج RNA مورد استفاده قرار گرفتند و سپس CDNA سنتز گردید. میزان بیان ژن micro RNA-126 به روش Real time PCR تعیین گردید.

یافته‌ها

نتایج بدست آمده نشان می دهد که بیان ژن micro RNA-126 در افراد مبتلا به stable CAD نسبت به گروه ACS افزایش معناداری ($p < 0.05$) داشته است (5.7 ± 0.7).

بحث و نتیجه گیری

در این تحقیق ما به این نتیجه دست یافتیم که بیان ژن micro RNA-126 در افراد مبتلا به stable CAD بیش از بیماران مبتلا به ACS است. هرچند که نیاز به تحقیق بیشتری دارد. بنابراین در آینده با تحقیق بر روی نمونه های بیشتر، از micro RNA-126 می توان بعنوان یک بیومارکر در تشخیص افراد stable CAD استفاده نمود و از بروز سندرم حاد کرونری (ACS) و در نتیجه از مرگ و میر ناشی از آن جلوگیری بعمل آورد.

واژه‌های کلیدی

ACS, Stable CAD, Micro RNA-126



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-380

تاثیر IgM ادراری بر سندرم حاد کرونر و آنژین صدری پایدار در بیماران مشکوک به بیماری قلبی

فاطمه روزبهی^۱، غلامرضا اسدی کرم^{۲*}، محمد معصومی^۳^۱گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.^۲مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، انستیتو علوم فیزیولوژی پایه و بالینی و گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.^۳مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی شایع‌ترین علت مرگ و میر در جهان هستند. علایم بالینی مهم‌ترین شاخص تشخیصی در بیماری عروق کرونر است. پژوهش حاضر به منظور بررسی تاثیر IgM ادراری بر سندرم حاد کرونر و آنژین صدری پایدار در بیماران مشکوک به بیماری قلبی انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی ۱۸۴ بیمار مراجعه کننده به بخش آنژیوگرافی انجام شد. افراد مورد مطالعه پس از آنژیوگرافی و تشخیص تخصص قلب و عروق به سه گروه ۱- نرمال ۲- سندرم حاد کرونر ۳- آنژین صدری پایدار تقسیم بندی شدند. در این مطالعه هیچ یک از بیماران دیابت یا بیماری شناخته شده کلیوی نداشتند. عواملی مانند سن، جنسیت، تریگلیسرید، پروتئین سرم، پروتئین ادرار و آلبومین سرم و IgM ادراری در نمونه‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

در صد بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونر در مردان ۷۶/۱ درصد است که بیشتر از دو گروه دیگر است. میانگین $\pm$ انحراف معیار سنی در گروه آنژین صدری پایدار بیشتر از دو گروه دیگر است که این دو متغیر (جنسیت و جنس) دارای تفاوت معنی دار می‌باشند. در گروه‌های مورد بررسی تری گلیسرید، پروتئین سرم، پروتئین ادرار و آلبومین سرم و IgM ادراری معنی دار شدند. میزان IgM ادراری در گروه کنترل بیشتر از دو گروه دیگر شد.

بحث و نتیجه‌گیری

این تحقیق نشان داد که افزایش تری گلیسرید و پروتئین سرم و از طرفی کاهش آلبومین سرم و کاهش پروتئین ادرار و دفع ادراری IgM می‌تواند نشانه‌ای برای بیماری قلبی باشد.

واژه‌های کلیدی

ادراری، بیماری قلبی، سندرم حاد کرونر، آنژین صدری پایدار



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-381

ارتباط میزان IgM ادراری با تاکید بر نقش داروهای مصرفی با تنگی عروق کرونر در بیماران قلبی

فاطمه روزبهی^۱، غلامرضا اسدی کرم^{۲*}، محمد معصومی^۳^۱گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران^۲مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، انستیتو علوم فیزیولوژی پایه و بالینی و گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران^۳مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران.

مقدمه

بیماری‌های قلب از شایع‌ترین بیماری‌ها و علل اصلی مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته می‌باشد. این تحقیق ارتباط میزان IgM ادراری با تاکید بر نقش داروهای مصرفی با تنگی عروق کرونر در بیماران قلبی را مورد بررسی قرار می‌دهد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه نمونه‌های ادرار و سرم خون ۱۸۴ بیمار به منظور تعیین IgM ادراری و نقش داروهای مصرفی تهیه گردید. هیچ یک از بیماران دیابت یا بیماری شناخته شده کلیوی نداشتند. افراد مورد مطالعه پس از آنژیوگرافی و تشخیص متخصص قلب و عروق از نظر تعداد عروق درگیر به سه گروه ۱- نرمال ۲- دارای گرفتگی یک رگ ۳- دارای گرفتگی دو رگ و بیشتر تقسیم بندی شدند.

یافته‌ها

جنسیت مرد نسبت به زن، سن و تری‌گلیسرید، با افزایش گرفتگی عروق قلب دارای ارتباط معنی‌دار می‌باشند. با افزایش پروتئین ادرار میزان گرفتگی عروق قلب کاهش می‌یابد. سطح IgM ادراری در گروه بیماران دارای گرفتگی رگ نسبت به گروه بدون گرفتگی، کاهش نشان داد. نتایج حاصل از ارتباط مصرف داروهای متداول در درمان بیماران قلبی عروقی با دفع IgM ادراری نشان داد از بین داروهای مصرفی Nitrocontin تفاوت معنی‌دار داشت ($P < 0.001$) به طوریکه Nitrocontin باعث کاهش IgM ادراری و پروتئین تام ادراری می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه سطح IgM ادراری در گروه بیماران دارای گرفتگی رگ نسبت به گروه کنترل کاهش نشان داد. این یافته نشان می‌دهد که فعال شدن مسیرهایی که در جهت تولید IgM عمل می‌کنند باعث جلوگیری از تجمع رسوبات در دیواره



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

رگ‌ها می‌شوند. چون هیچکدام از بیماران دیابت و مشکل کلیوی نداشتند و از طرفی با افزایش پروتئین ادرار میزان گرفتگی عروق قلب کاهش می‌یابد پس عواملی که منجر به تغییر در میزان برون‌ده قلبی، جریان خون کلیوی و فشارخون می‌شوند نقش مهمی را در ایجاد گرفتگی عروق قلب بازی می‌کنند. مصرف Nitrocontin باعث کاهش IgM ادراری و پروتئین تام ادراری می‌شود به نظر می‌رسد مصرف Nitrocontin در دفع IgM ادراری موثر است.

واژه‌های کلیدی

IgM ادراری، تنگی عروق کرونر، بیماری قلبی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-382

بررسی ارتباط سطح سرمی ویتامین D و بیماری عروق کرونر قلب

مهسا رحیم زاده^{۱*}، فرشته رسا^۲، نادره نادری^۱، ابراهیم افتخار^۱، الهه منصوری بابامنصوری^۱^۱ مرکز تحقیقات سلامت مواد اولیه غذایی و آرایشی بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی شیراز، شیراز، ایران

مقدمه

بیماری عروق کرونر و سکته قلبی بیشترین علت مرگ و میر در کشور های مختلف می باشد. از این رو در سالهای اخیر به بررسی فاکتورهای جدیدی که ممکن است به نحوی در ایجاد این بیماری نقش داشته باشند پرداخته شده است. یکی از این فاکتورها، ویتامین D می باشد. مطالعات اخیر، ۲۵-هیدروکسی ویتامین D را به عنوان یک فاکتور مرتبط با بیماریهای قلبی عروقی معرفی کرده اند اما نقش آن در رابطه با پیشرفت بیماری عروق کرونر قلب همچنان نامشخص است. مطالعات مختلف نتایج متناقضی در رابطه با ارتباط ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و بیماری عروق کرونر قلب گزارش کرده اند. در این مطالعه به بررسی ارتباط سطح سرمی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D با گرفتگی عروق کرونر پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها

میزان ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در ۶۰ بیمار که تحت انژیوگرافی قرار گرفته اند، با روش الکتروکمی لومینسانس اندازه گیری شد. گرفتگی بیشتر از ۵۰٪ به عنوان گرفتگی عروق کرونر در نظر گرفته شد. از میان ۶۰ بیمار، ۲۰ بیمار بدون گرفتگی عروق و ۴۰ بیمار دارای حداقل یک رگ گرفته بودند. میزان ۲۵-هیدروکسی ویتامین D کمتر یا مساوی ۱۷ ng/mL و ۲۰ بعنوان کمبود (insufficient) و میزان بالاتر از آن بعنوان مقدار کافی (sufficient) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین ۲۵-هیدروکسی ویتامین D در بیماران بدون گرفتگی عروق ۱۷ ng/mL $\pm$ ۳۰/۶ و در افراد دارای گرفتگی عروق ۱۵/۷ ng/mL $\pm$ ۱۵/۸ بود (p=0.002). ۳۰٪ افراد بدون گرفتگی و ۷۱/۱٪ افراد دارای گرفتگی عروق دچار کمبود ویتامین D بودند. سطوح ۲۵-هیدروکسی ویتامین D بطور شاخص بین دو گروه متفاوت بود (OR=0.17, 95% CI= 0.05-0.57).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که بین گرفتگی و عدم گرفتگی عروق کرونر قلب و میزان ۲۵ هیدروکسی ویتامین D ارتباط معنی داری وجود دارد به این معنی که بین شدت گرفتگی عروق کرونر و غلظت سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D ارتباط معکوسی وجود داشت. بنابراین کمبود ویتامین D می تواند بعنوان یک فاکتور خطر احتمالی در بیماران عروق کرونر مد نظر قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

ویتامین D، بیماری عروق کرونر، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-383

مقایسه سطح سرمی فاکتور hs-CRP در بیماران ایسکمیک قلبی با افراد سالم

شمیلا ملک محمودی^{۱*}، حمیدرضا جوشقانی^۱^۱مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

مقدمه

امروزه بیماری‌های قلبی ایسکمیک بیشترین مرگ و میر، ناتوانی و هزینه را نسبت به سایر بیماری‌ها ایجاد می‌کند. نتایج متناقضی در پژوهش‌های مرتبط با سطح hs-CRP و ریسک ایجاد بیماری‌های قلبی و عروقی وجود دارد. تحقیق حاضر با هدف بررسی سطح hs-CRP و در بیماران ایسکمیک قلبی و مقایسه آن با افراد سالم انجام شد.

مواد و روش‌ها

جامعه تحقیق به ترتیب شامل یک گروه ۸۹ نفره از افراد مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و یک گروه ۸۵ نفره افراد بدون گرفتگی عروق کرونر مراجعه کننده به بیمارستان امیرالمومنین کردکوی استان گلستان و ۸۵ نفر از افراد سالم به عنوان شاهد بودند. از این افراد در شرایط ناشتا و قبل از عمل آنژیوگرافی ۱۰ml خون گیری شد و نمونه‌های سرمی در دمای ۲۰- نگهداری گردید. سطوح سرمی hs-CRP و به روش الایزا سنجش شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با کمک نرم افزار SPSS18 با استفاده از آزمون‌های ناپارامتریک و مقایسه داده‌های دسته بندی شده نیز با آزمون‌های کای دو و بر حسب ضرورت تست دقیق فیشر صورت گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که سطح hs-CRP در گروه بیماران قلبی با گرفتگی عروق کرونر بالاتر از بیماران قلبی بدون گرفتگی عروق و همچنین در هر دو گروه بالاتر از افراد سالم بوده است. این تفاوت از نظر آماری معنی دار است ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

اختلاف بین گروه اول و دوم در سطح hs-CRP نیز در افتراق افراد با گرفتگی عروق و بدون گرفتگی عروق قابل استفاده است. hs-CRP بین بیماران با گرفتگی و افراد سالم را می‌تواند افتراق بگذارد اما بین افراد بدون گرفتگی و افراد سالم را نمی‌تواند افتراق بگذارد.

واژه‌های کلیدی

hs-CRP، بیماری ایسکمیک قلبی، آترواسکلروز، افراد نرمال



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-384

بررسی نقش ماتریکس متالوپروتئیناز-۹ سرم در بیماران سندروم حاد کرونری

فرامرز دارابی^{۱*}، احمد موحدیان^۱، محمود آقائی^۱، علی عالیان^۱، علی پورمقدس^۲ و نضال صراف زادگان^۲^۱دپارتمان بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران^۲مرکز قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایرانfaramarzdarabi@yahoo.com.

مقدمه

سندروم حاد کرونری (ACS) یکی از علت‌های اصلی مرگ‌ومیر در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه است. ناپایداری پلاک‌های آترواسکلروز علت اصلی ایجاد ACS است و در این بیماری فرایندهای التهابی نقش دارند. ماتریکس متالوپروتئینازهای مثل ماتریکس متالوپروتئیناز-۹ (MMP-9) با تجزیه کلاژن که در پلاک‌های آترواسکلروز وجود دارد ممکن است در ناپایداری پلاک کرونری دخالت داشته باشند. هدف از این مطالعه بررسی نقش MMP-9 سرم به عنوان بیومارکر شیمیائی برای پیش‌بینی بیماری ACS بود.

مواد و روش‌ها

در مجموع ۱۰۰ بیمار وارد مطالعه شدند که شامل ۵۰ بیمار ACS و ۵۰ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر پایدار (stable CAD) بودند. بر اساس نتایج آنژیوگرافی، الکتروکاردیوگرام و معاینات پزشکی بیماران در یکی از دو گروه ACS و stable CAD قرار گرفتند. قبل از آنژیوگرافی از بیماران نمونه خون گرفته شد و سرم نمونه‌ها در ۸۰°C تا زمان آنالیز نگهداری گردید. میزان MMP-9 سرم با استفاده از روش ایمنوآسی آنزیمی ساندویچ (ELISA) اندازه‌گیری شد. همچنین، فعالیت MMP-9 سرم به وسیله روش الکتروفورز ژلاتین زیموگرافی تعیین گردید.

یافته‌ها

میزان MMP-9 سرم در بیماران ACS ($318 \pm 122.3 \text{ ng/ml}$) به طور معنی‌داری بالاتر از بیماران CAD پایدار ($204.6 \pm 87.6 \text{ ng/ml}$) بود ($P < 0.001$). همچنین، فعالیت سرمی MMP-9 به طور معنی‌داری در بیماران ACS ($2524.5 \pm 928.7 \text{ unit}$) در مقایسه با بیماران CAD پایدار ($1280.8 \pm 138.6 \text{ unit}$) بالاتر بود ($P < 0.001$).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج بدست آمده مشخص شد که افزایش میزان MMP-9 سرم و همین‌طور افزایش فعالیت MMP-9 سرم ممکن است اندیکاتور مفیدی برای پیش‌بینی ACS باشد.

واژه‌های کلیدی

سندوم حاد کرونری، بیماری کرونری پایدار، ماتریکس متالوپروتئیناز-۹



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-385

بررسی ارتباط میزان ویسفاتین و رزیستین سرم در بیماران سندروم حاد کرونری

فرامرز دارابی^{۱*}، احمد موحدیان^۱، محمود آقائی^۱، آرمین الهی فر^۲، علی پورمقدس^۲ و نضال صراف زادگان^۲^۱ دپارتمان بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم داروئی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران^۲ مرکز قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایرانfaramarzdarabi@yahoo.com

مقدمه

سندروم حاد کرونری (ACS) عمدتاً به وسیله یک ترومبوز ایجاد می‌شود که از طریق لومن عروق در محل یک پلاک آترواسکلروتیک دچار فرسایش و ترک خوردگی به وجود آمده است. تصور می‌شود که آدیپوسیتوکین‌های مثل ویسفاتین و رزیستین در فرایندهای التهاب و آترواسکلروز نقش داشته باشند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط ویسفاتین و رزیستین در بیماران ACS و همچنین ارتباط بین این فاکتورها با فاکتورهای دموگرافیک و بیوشیمیایی بود.

مواد و روش‌ها

در مجموع ۱۰۵ بیمار وارد مطالعه شدند که شامل ۵۳ بیمار ACS و ۵۲ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر پایدار (stable CAD) بودند. میزان سرمی ویسفاتین و رزیستین با استفاده از روش سنجش ساندویچ ایمونوسوربنت متصل به آنزیم (ELISA) اندازه‌گیری شدند. همچنین، پارامترهای بیوشیمیایی روتین به وسیله دستگاه اتوآنالیزر اندازه‌گیری شدند. ارتباط بین ویسفاتین و رزیستین و سایر پارامترها به وسیله آزمون آنالیز همبستگی مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

میزان سرمی ویسفاتین با رزیستین در بیماران ACS ارتباط معنی‌دار داشت ($r=0.28, p<0.05$) در حالی که این ارتباط در بیماران CAD پایدار دیده نشد ($r=0.22, p>0.05$). همچنین، ویسفاتین به طور مثبت با سن ($r=0.31, p<0.001$) و hs-CRP ($r=0.36, p<0.001$) و به طور منفی با HDL-cholesterol ($r=-0.29, p=0.003$) همبستگی نشان داد. علاوه بر آن، میزان ویسفاتین سرم به طور معنی‌داری در بیماران ACS در مقایسه با بیماران CAD پایدار، بالاتر بود (به ترتیب 17.5 ng/mL و 12.7 ng/mL , $F=13.6, p<0.001$). نتایج مشابهی در مورد میزان رزیستین سرم در بیماران ACS و CAD پایدار به دست آمد (به ترتیب 2.57 ng/mL و 1.5 ng/mL , $F=2.62, p<0.001$).

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که میزان سرمی ویسفاتین و رزیستین در بیماران ACS با همدیگر و نیز با بیماری ACS ارتباط دارند. همچنین میزان سرمی ویسفاتین و رزیستین در بیماران ACS در مقایسه با CAD پایدار به طور معنی‌داری بالاتر است. بنابراین پیشنهاد می‌شود که افزایش ویسفاتین و رزیستین می‌توانند به عنوان بیومارکر برای پیش‌بینی ACS معرفی شوند. در هر صورت پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری با حجم نمونه بالاتر در این مورد صورت گیرد.

واژه‌های کلیدی

سندروم حاد کرونری، آدیپوسیتوکین، ویسفاتین، رزیستین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-386

مطالعه ارزیابی سیستمی توزیع کروموزومی ژن‌های بیماری قلبی عروقی با استفاده از داده‌های اطلاعاتی بیوانفورماتیک

آمنه یار نظری^{۱*}، محمد نجفی^۲، پرینا حسن پور^۱، سید رضا حسینی فرد^۱، گلناز اسفندیاری^۱^۱ کمیته پژوهشی دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران

مقدمه

آترواسکلروزیس یکی از دلایل غالب در بیماری‌های قلبی عروقی است که شامل سکتة قلبی و مشکلات قلبی است که بطور عمده در شریان‌های با سایز متوسط و بزرگ به ویژه در جایی که رگ‌ها تقسیم می‌شوند، وجود می‌آید. شواهد جالبی از مطالعات کلینیکی، ژنتیکی و بیوشیمیایی وجود دارد که نشان می‌دهد ژن‌های متفاوتی در این امر دخالت دارند و بیشتر مطالعات نشان داده است که تأثیر برخی از مناطق کروموزومی بر روی شیوع بیماری آترواسکلروزیس شناخته شده است لذا در این مطالعه، هدف، ارزیابی توزیع کروموزومی ژن‌های درگیر و نقش این کروموزوم‌ها در بیماری آترواسکلروزیس می‌باشد.

مواد و روش‌ها

ژن‌های اولیه با استفاده از سرورهای بیولوگرافی استخراج و سپس با سیله سرورهای Protein-Protein PPI (Interaction) تکمیل شدند و ویژگی‌های اختصاصی هر ژن نهایتاً توسط سرور PIR (Protein Information Resource) اضافه گردید و آنالیز آماری توسط SPSS تعیین گردید.

یافته‌ها

بر روی بازوهای بزرگ و کوچک کروموزوم‌های سوماتیک ۴۱۸۰ ژن مشخص شد و در صد فراوانی باندینگ‌ها نشان داد که باند ۱۳/۳ روی بازوی کوچک کروموزوم شماره ۱۹ و باند ۲۱/۳ روی بازوی بزرگ کروموزوم شماره ۱ بیشترین تعداد را به خود اختصاص داده است

بحث و نتیجه‌گیری

علیرغم بیشترین تأثیری که باند ۱۳/۳ بازوی کوچک کروموزوم شماره ۱۹ در این بیماری دارد اما روی بازوی کوچک کروموزوم‌های شماره ۱۳، ۱۴، ۱۵، ۲۱ و ۲۲ هیچگونه ژن دخیل در بیماری قلبی - عروقی وجود ندارد و در این میان کروموزوم شماره ۲۱ با توجه به اینکه کمترین تعداد ژن را هم روی بازوی بزرگ کروموزومی دارد، کمترین تأثیر را در این بیماری به خود اختصاص داده است.

واژه‌های کلیدی

آترواسکلروزیس، باندینگ کروموزومی، بازوی بزرگ و کوچک کروموزوم



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-387

بررسی اثر ترکیبات آنتی اکسیدانی عصاره گیاه سماق (*Rhus Coriaria L.*) بر مهار اکسیداسیون LDL ناشی از یونهای فلزی CuSO_4 در محیط برون تنی

عالیه عبدالرضایی^۱، هاشم نیری^{۲*}، غلامعلی نادری^۳

^۱گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.

^۲گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران.

^۳گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

مقدمه

رادیکال‌های آزاد واکنش گریهایی بسیار قوی هستند که تمایل زیادی برای اتصال به جفت الکترونی‌های موجود در اسیدهای چرب داشته و در اثر واکنش با این مولکولها فرآیند اکسیداسیون اسیدهای چرب بویژه لیوپروتئین با چگالی کم (LDL) را باعث می‌شود که آسیب‌های ناشی از واکنش‌های اکسیداتیو منجر به بروز بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله عارضه اترواسکلروز می‌شود. آنتی اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که قادرند به میزان قابل توجهی اکسیداسیون را به تاخیر انداخته و از آسیب‌های اکسیداتیو بیولوژیکی جلوگیری نماید. این مطالعه به منظور بررسی نقش محافظتی آنتی اکسیدان‌های موجود در عصاره گیاه سماق در برابر رادیکال‌های آزاد ناشی از فلز مس در شرایط آزمایشگاهی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

در ابتدا عصاره متانولی گیاه سماق تهیه و ترکیبات آن شناسایی شد. نمونه خون افراد سالم بعد از یک شب ناشتایی تهیه و سرم آن با روش اولتراسانتریفیوژ با شیب غلظتی متوسط جداسازی شد. LDL حاصل از این مرحله تحت تاثیر CuSO_4 (غلظت 5 میکرومولار) اکسید و کینتیک مربوط به اکسیداسیون و همچنین مهار تولید دی‌ان‌های کونژوگه در حضور عصاره گیاه سماق بررسی گردید.

یافته‌ها

نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که ترکیبات آنتی اکسیدانی موجود در عصاره گیاه سماق از طریق مقابله با رادیکال‌های آزاد ناشی از مس، باعث کاهش اکسیداسیون LDL شده و به طور معنی داری ($p < 0.05$) میزان دی‌ان‌های کونژوگه تولیدی طی فرآیند اکسیداسیون را کاهش داد.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌ها نشان داد که گیاه سماق به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی با مهار اکسیداسیون LDL، باعث کاهش میزان دی‌ان‌های کونژوگه به عنوان محصول فرعی اکسیداسیون ناشی از یون‌های فلز مس در شرایط آزمایشگاهی می‌شود. هرچند مکانیسم دقیق اثر آنتی اکسیدانی ترکیبات سماق بر اکسیداسیون LDL مشخص نیست، ولی این نتیجه ممکن است ناشی از اثر اجزاء آنتی اکسیدانی عصاره سماق در حذف رادیکال‌های آزاد و یا در رسوب و شلاته کردن یون‌های مس به عنوان عوامل اکسیدان، باشد و با اعمال مکانیسم احتمالی، از فرآیند اکسیداسیون ممانعت به عمل آورد.

واژه‌های کلیدی

اکسیداسیون، LDL، اترواسکلروز، آنتی اکسیدان، سماق



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-388

تغییر در گونه های فعال اکسیژن و پتانسیل غشاء میتوکندری در سلولهای کاردیومیوبلاست تیمار شده با مهارکننده های سیکلو اکسیژناز

طیبه افشاری راد^{۱*}، مونا سلیمی^۲، بهرام دارایی^۱

^۱ گروه سم شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس^۲، گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی انستیتو پاستور ایران

مقدمه

در طول دهه های اخیر اهمیت شیمی درمانی در درمان سرطان افزایش یافته است. هدف قرار دادن مسیر سیکلو اکسیژناز-۲ (COX-2) یک استراتژی امیدوارکننده در پیشگیری و درمان تومورها محسوب میشود. داروی سلکوکسیب و مشتقات آن به عنوان مهارکننده COX-2 می توانند رشد سلول های سرطانی در محیط *in vitro* و *in vivo* را سرکوب نمایند. مطالعات قبلی ما نشان دادند که دو ترکیب صنعتی B و A با فعالیت بازدارندگی COX-2 دارای خاصیت ضد سرطانی در سلول های سرطان خون و سرطان پستان می باشند. از آنجا که برخی از سمیت های قلبی در حال حاضر برای این نوع از ترکیبات گزارش شده است، ما برآن شدیم تا سمیت قلبی دو ترکیب فوق را از طریق بررسی تغییر پتانسیل غشاء میتوکندری و تولید گونه های فعال اکسیژن بر سلول های H9C2 بررسی نماییم.

مواد و روش ها

جهت بررسی تغییر پتانسیل غشای میتوکندری ($\Delta\Psi_m$) از کیت JC-1 استفاده شد. سنجش قدرت مهارکنندگی COX-2 نیز با استفاده از کیت Cayman انجام پذیرفت. علاوه بر این، میزان گونه های فعال اکسیژن از طریق تبدیل DCFH-DA در سلول به DCF با استفاده از فلوسایتومتری تعیین شد.

یافته ها

نتایج بررسی فعالیت گونه های فعال اکسیژن و پتانسیل غشاء میتوکندری نشان داد که ترکیب A⁻ در غلظت ۵۰ میکرومولار در ایجاد اختلال در پتانسیل غشاء میتوکندری و همچنین القای تولید گونه های فعال اکسیژن از ترکیب B قوی تر عمل می کند. با این حال، هیچ فعالیتی در غلظت ۱۰ میکرومولار از این دو ترکیب مشاهده نشد. در عین حال که نتایج ما وابستگی به زمان در میزان تولید گونه های فعال اکسیژن و مونومریزاسیون رنگ JC-1 در سلول های تیمار شده با ترکیبات B و A که دارای خواص مهارکنندگی COX-2 بودند را نشان داده است.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به غلظت پلاسمایی سلکوکسیب (۵-۲ میکرومولار) در دوز ۸۰۰ میلی گرم و همچنین نتایج به دست آمده در این پژوهش، پیش بینی میشود که هیچ سمیت قلبی آشکاری متعاقب مصرف دو ترکیب ایجاد نگردد. چرا که، سمیت قلبی قابل توجهی را می توان در غلظت ۵۰ میکرومولار از دو ترکیب که تقریباً ۱۰ برابر بیشتر از غلظت پلاسمایی سلکوکسیب است، مشاهده نمود.

واژه های کلیدی

گونه های فعال اکسیژن، پتانسیل غشاء میتوکندری، مسیر سیکلو اکسیژناز، سمیت قلبی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-389

بررسی جهش‌های شایع ژن APOB در بیماران قلبی عروقی با هایپرکلسترولمی فAMILIAL

آرمان مرادی^{۱*}، مهشید ملکوتیان^۲، مجید ملکی^۲، سیده زهرا قائم مقامی^۲، بهاره ربانی^۲، سید جواد مولی^۱^۱ دپارتمان ژنتیک، دانشکده ی علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۲ مرکز تحقیقات کاردیوژنتیک، مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

مقدمه

بیماری‌های قلبی و عروقی از اصلی‌ترین دلایل مرگ‌ومیر در سراسر دنیا به شمار می‌روند. یکی از مهم‌ترین بیماری‌های ژنتیکی که احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد بیماری متابولیک هایپرکلسترولمی اتوزوم غالب است که در اثر جهش در ژن‌های APOB, LDLR و PCSK9 ایجاد می‌شود. ژن APOB بروی کروموزوم ۲ قرار دارد و پروتئین کد شونده توسط این ژن یکی از اجزای مهم انواع لیپوپروتئین‌ها از جمله LDL است و به‌عنوان لیگاند برای گیرنده ی LDL در طی فرایند آندوسیتوز عمل می‌کند. جهش در APOB توانایی اتصال APOB را تحت تأثیر قرار می‌دهد در نتیجه ذرات LDL حامل کلسترول در خون تجمع می‌یابند. شایع‌ترین جهش شناسایی شده در APOB جهش R3500Q است که باعث ایجاد نقص فAMILIAL آپولیپوپروتئین B می‌شود. ۳ جهش دیگر R3500W, R3531C و R3480W هم در این ژن وجود دارد که فراوانی کم‌تری نسبت به جهش R3500W دارند.

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری از بیماران قلبی عروقی با هایپرکلسترولمی فAMILIAL مراجعه‌کننده به بیمارستان قلب شهید رجایی تهران انجام گرفت. DNA از خون بیماران توسط روش salting out استخراج شد. با توجه به اینکه هر ۴ جهش موردنظر در APOB در اگزون ۲۶ این ژن قرار دارند پرایمرها طوری طراحی گردید که تمامی جهش‌ها با یک جفت پرایمر در واکنش PCR تکثیر شوند و سپس قطعات تکثیرشده تعیین توالی شد و نتایج موردبررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

در این تحقیق که تاکنون ۲۰ نفر موردبررسی قرار گرفته است ما هیچ‌کدام از جهش‌های موردبررسی در APOB را در بیماران پیدا نکردیم و به نظر می‌رسد که فراوانی این جهش‌ها در جمعیت ایرانی با جمعیت‌های دیگر متفاوت است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج اولیه به دست آمده از این بررسی نشان‌دهنده این است که این تغییرات نوکلئوتیدی در جمعیت ایرانی با فراوانی متفاوتی نسبت به سایر جمعیت‌ها اتفاق می‌افتد. ضمن اینکه با توجه به کمبود تعداد نمونه‌ها برای دستیابی به یک آمار دقیق‌تر در مورد فراوانی تغییرات نوکلئوتیدی به تعداد نمونه‌های بیشتری نیاز است.

واژه‌های کلیدی

هایپرکلسترولمی اتوزومی غالب، لیپوپروتئین، نقص فAMILIAL آپولیپوپروتئین، آندوسیتوز



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-390

ارزیابی تغییرات سطح پلاسمایی پروتئین شوک حرارتی HSP۲۷ بعنوان مارکر پیشگویی کننده میزان آسیب در بیماران انفارکتوس حاد قلبی

فاطمه ابهرزنجانی^۱، مینا همتی^{۲*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲ استادیار بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

مقدمه

شایع ترین علت ایسکمی میوکارد، آترواسکلروز می باشد که می تواند منجر به انفارکتوس حاد قلبی شود. در سکت قلبی، عدم تعادل بین میزان رادیکال های آزاد و ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی رخ می دهد، که میتواند با ایجاد استرس اکسیداتیو به ماکرومولکول های بدن از جمله پروتئین ها آسیب وارد سازد و باعث تغییر سطح پلاسمایی پروتئین های شوک حرارتی گردد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی تغییرات سطح پروتئین شوک حرارتی HSP۲۷ در بیماران سکت قلبی حاد می باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه ی موردی شاهی، ۶۰ بیمار با تشخیص انفارکتوس حاد قلبی وارد شدند. سطح سرمی فاکتور HSP۲۷، با استفاده از کیت مربوطه و به روش الایزا ارزیابی شد. داده ها وارد نرم افزار SPSS (۱۶) شد و تغییرات این پروتئین در طی پنج روز بستری بیماران با استفاده از آزمونهای توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و آزمون های تحلیلی T زوجی در سطح معنی داری $\alpha=0.05$ آنالیز شدند.

یافته ها

آنالیز داده ها نشان داد سطوح پلاسمایی HSP ۲۷ در افراد دچار انفارکتوس حاد قلبی ۴۸ ساعت بعد از انفارکتوس به حداکثر مقدار خود رسید ($HSP27 = 81 \pm 3/1$) و تا روز پنجم بستری روند کاهشی از خود نشان داد. همچنین سطوح پلاسمایی این فاکتور نسبت به افراد گروه کنترل ($HSP27 = 9/7 \pm 1/8$)، افزایش معناداری نشان داد.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج بدست آمده، روند تغییرات سطح پروتئین شوک حرارتی در بیماران دچار انفارکتوس حاد قلبی هم راستا با تغییرات آنزیم های کراتین کیناز و CKMB می باشد. از آنجاییکه سطح تغییرات این پروتئین با مارکرها ی استرس اکسیداتیو در یک راستا می باشد، از این رو مطالعه هم زمان تغییرات سطح سرمی HSP۲۷ و مارکرها ی استرسی می تواند روشی ارزشمند برای ارزیابی سطح آسیب به ماکرومولکول ها در حین انفارکتوس حاد قلبی باشد.

واژه های کلیدی

انفارکتوس حاد قلبی، استرس اکسیداتیو، HSP ۲۷.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-391

مطالعه ارتباط فنوتیپی و ژنوتیپی سایت C-107T پروموتور ژن پاراکسوناز یک در افراد سالم و بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر

آمنه یارنظری^{۱*}، محمد نجفی^۲، گلناز اسفندیاری^۳، رضا حسینی فرد^۴، پریرا حسن پور^۵

^۱کمیته پژوهشی، دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۲دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۳دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۴دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۵دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

مقدمه

امروزه آترواسکلروزیس یکی از مهمترین علل مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است. از نظر اتیولوژی، آترواسکلروزیس یک عارضه مولتی فاکتوریال بوده و ریسک فاکتورهای متعددی از قبیل پروفایل لیپید، ژنتیک و سبک زندگی در بروز آن دخالت دارند بسیاری از مطالعات نشان داده اند که آنزیم PON1 سبب جلوگیری از اکسیداسیون پارتنیکل های LDL و HDL می شود. ژن PON1 بر روی کروموزوم شماره ۷ که دارای کد الی پلی مورفیسیم های زیادی است که در میان اینها پلی مورفیسیم های منطقه UTR^۱ ۵ از اهمیت بیشتری برخوردار است و طبق مطالعات انجام شده نشان داده که سایت C-107T، میتواند بر میزان فعالیت آنٹی اکسیدانی آن قسمت تأثیر بگذارد و هدف تعیین فراوانی ژنوتیپ C-107T در ناحیه پروموتور ژن PON1 و ارتباط آن با فعالیت آنزیم PON1 در جمعیت مورد مطالعه می باشد.

مواد و روش‌ها

۱. استخراج DNA بوسیله Salting out^۲. تعیین آللهای ژنومیک با استفاده از متد Allele-Specific PCR (ARMS)^۳. اندازه گیری فعالیت آنزیم PON1 به وسیله اندازه گیری پارانیتروفنل تولید شده از هیدرولیز پاراکسون در طول موج ۴۱۲ نانومتر انجام میگردد

یافته‌ها

نتایج ما نشان داد که فراوانی الی بین دو گروه بیمار (۹۹ نفر) و کنترل (۶۶ نفر) بطور معنا داری ($p=0/23$) اختلاف داشت. بطوریکه فراوانی ال C در گروه بیمار بیشتر از کنترل بود و همچنین نتایج ژنوتیپی نشان داد میانگین فعالیت پاراکسونازی آنزیم پاراکسوناز در گروهی که توزیع الی ژنوتیپ CC ($P=0/09$) دارد، بطور معناداری بالا بود.

بحث و نتیجه گیری

اگرچه عوامل متفاوتی در بروز این بیماری دخیل است اما پلی مورفیسیم C-107T که در ناحیه پروموتور PON1 قرار گرفته است نقش مهمی در تنگی عروق کرونر قلب دارد.

واژه‌های کلیدی

آنزیم پاراکسوناز، ژن PON1، آترواسکلروزیس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-392

مطالعه محاسباتی مقایسه ای مهار کننده های زیستی و شیمیایی آنزیم مبدل آنژیوتانسین

سپیده جعفری^{۱*}، محمد رضا گنجعلی خانی^۱^۱ دانشگاه اصفهان، دانشکده علوم، گروه زیست شناسی

مقدمه

فشار خون بالا یا Hypertension یکی از بیماری های عمده در سراسر جهان است. فشار خون بالای کنترل نشده، خطر ابتلا به سکته و حمله قلبی را افزایش می دهد. آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) یک آنزیم دی پپتیداز است که آنژیوتانسین I را از انتهای کربوکسیلی برش و به آنژیوتانسین II تبدیل می کند. مهار این آنزیم به جهت آن که با تحریک ترشح آلدوسترون و افزایش غلظت سدیم موجب Hypertension می شود، حائز اهمیت است. پپتید های زیست فعال (Bioactive peptides) که از هیدرولیز پروتئین های مواد غذایی (شیر، قارچ، سویا و...) به پپتید هایی با طول و توالی های متفاوت تبدیل و به عنوان کاهنده فشارخون، خواص ضد اکسیدانی، ضد میکروبی، ناقل مواد معدنی و... مورد استفاده قرار می گیرند. فلاونوئیدها که ترکیباتی پلی فنولی هستند و در عصاره چای، سیب، انگور و... یافت می شوند نیز به عنوان مهار کننده های این آنزیم کاربرد دارند. هدف این مطالعه، بررسی عملکرد و سنجش انرژی اتصال مهار کننده های پپتیدی و طبیعی و مقایسه آن با مهار کننده های شیمیایی و سنتتیک می باشد.

مواد و روش‌ها

داکینک مولکولی با استفاده از نرم افزار Autodock 4.2.6، انجام شد.

یافته‌ها

مهار کننده های شیمیایی ACE (Ramipril و Captopril) در مقایسه با مهار کننده های پپتیدی APSAK, EGEPR, TLLP و IPY) و مهار کننده های فلاونوئیدی (Butein و Luteolin, Apigenin) قدرت اتصال ضعیف تر به ACE (PDB ID: 4APH) داشته است. Captopril با کمترین قدرت اتصال (-4.85 Kcal/mol) و TLLP تتراپپتیدی از شیر (-5.9 Kcal/mol) و Luteolin (-6.12 Kcal/mol) با بیشتری قدرت اتصال به ACE متصل شده و مانع از فعالیت آن می شود.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته های حاصل از این مطالعه نشان می دهد که ترکیبات طبیعی که از منابع غذایی مشتق شده اند، می توانند به عنوان داروهای بهتر و کارآمدی برای کاهش فشار خون و بیماری های قلبی-عروقی استفاده و منجر به کاهش نیاز ملزم به داروهای پزشکی با عوارض جانبی شدید شوند

واژه‌های کلیدی

فشارخون، آنزیم مبدل آنژیوتانسین، داکینک مولکولی، مهار کننده ACE، پپتید های زیستی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-393

مطالعه ارتباط فعالیت آریل استرازی و پاراکسونازی سایت A-162G پروموتور ژن پاراکسوناز یک در افراد سالم و بیماران مبتلا به گرفتگی عروق کرونر و افراد سالم

پریسا حسن پور^{۱*}، محمد نجفی^۲، آمنه یارنظری^۳، رضا حسینی فرد^۴، گلناز اسفندیاری^۵

^۱ کمیته پژوهشی، دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۲ دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۳ دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۴ دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

^۵ دانشجو کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

مقدمه

یکی از مهمترین علل مرگ و میر در جهان بیماریهای قلبی عروقی است و عوامل مختلف دموگرافیک، ژنتیک، سبک زندگی و همچنین التهاب بالانس اکسیدانی و آنتی اکسیدانی در بروز آن نقش دارد. آنزیم های متناهی در بالانس آنتی اکسیدانی در بدن نقش دارند که در این میان آنزیم PON1 به عنوان یک آنزیم اکسیدانی در پاتوژن بیماری CVD ممکن است مورد بررسی قرار گیرد. این آنزیم در خون با HDL مجتمع و باعث بهبود خاصیت آنتی اکسیدانی HDL و کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی آن می شود. ژن PON1 بر روی کروموزوم شماره ۷ قرار دارد و مطالعات انجام شده نشان داده که سایت C-107T، میتواند بر میزان فعالیت آنتی اکسیدانی آن قسمت تأثیر بگذارد و هدف تعیین فراوانی ژنوتیپ C-107T در ناحیه پروموتور ژن PON1 و ارتباط آن با فعالیت آنزیم PON1 در جمعیت مورد مطالعه می باشد.

مواد و روش‌ها

فالیته پاراکسونازی آنزیم PON1 سرم به وسیله اندازه گیری پارانیتروفیل تولید شده از هیدرولیز پاراکسون در طول موج ۴۱۲nm انجام می گیرد و فعالیت آریل استرازی آنزیم PON1 سرم به وسیله اندازه گیری فنل تولید شده از هیدرولیز فنیل استات در طول موج ۲۷۰ nm انجام می گیرد. تعیین آلهای ژنومیک با استفاده از متد

Allele-Specific PCR (ARMS)

یافته‌ها

نتایج ما نشان داد که فراوانی آلی بین دو گروه بیمار (۹۹ نفر) و کنترل (۶۶ نفر) بطور معناداری ($p=0.13$) اختلاف داشت. بطوریکه فراوانی آل G در گروه بیمار بیشتر از کنترل بود و همچنین نتایج ژنوتیپی نشان داد میانگین فعالیت آریل استرازی آنزیم پاراکسوناز در گروهی که توزیع آلی ژنوتیپ GG ($P=0.05$) دارد، بطور معناداری پایین بود.

بحث و نتیجه‌گیری

اگرچه عوامل و ریسک فاکتور های مهمتری از PON1 در ایجاد بیماری قلبی نقش داشتند اما پلی مورفیسم A-162G که در ناحیه پروموتور PON1 قرار گرفته است در تنگی عروق کرونر قلب نقش دارد.

واژه‌های کلیدی

آنزیم پاراکسوناز، ژن CAD, PON1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-394

مقایسه بیان ژن ویترونکتین (VN) مونوسیتی در افراد مبتلا به Restenosis (گرفتگی مجدد) عروق کرونر و افراد سالم

فائزه نورآباد^{۱*}، سید محمد شفیع^۲، عبدالله امیرفرهنگی^۳، محمد نجفی^۴، زهره شریفی^۵^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز^۲ استادیار، عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، گروه بیوشیمی بالینی^۳ استادیار، متخصص قلب و عروق و فلوشیپ اینترونشنال کاردیولوژی، مرکز قلب و عروق بیمارستان شهید رجایی تهران^۴ دانشیار، مرکز تحقیقات علوم سلولی - مولکولی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران^۵ دکترای تخصصی ویروس‌شناسی، موسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون تهران، ایران

مقدمه

آترواسکلروز عامل زمینه‌ای اکثر بیماری‌های قلبی - عروقی است. این عارضه بر اثر تشکیل پلاک‌های فیبری-چربی در رگها و تنگی این عروق (stenosis) ایجاد می‌شود. در حالی که تنگی مجدد عروق یا رستنوزیس (restenosis) بعد از استنت‌گذاری بدلیل مهاجرت سلولهای عضلانی صاف به دیواره اندوتلیوم می‌باشد. تحقیقات نشان می‌دهد مونوسیت‌ها و ماکروفاژها نقش مهمی در تنگی عروق ایفا میکنند. مطالعات نشان می‌دهد در شرایط نرمال ژن‌های فراوانی در مونوسیت‌ها بیان می‌شوند که از میان آنها VN (vitronectin) به عنوان یکی از پروتئین‌های ترشحی شناخته شده است. در مطالعه حاضر به بررسی بیان این ژن در افراد مبتلا به رستنوزیس و افراد سالم آنژیوگرافی شده پرداخته شده است. با توجه به شیوع تنگی مجدد بعد از تعبیه استنت این تحقیق به منظور تعیین ژن‌های اثرگذار بر این فرایند انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت مقطعی توصیفی (descriptive cross sectional) بر روی ۶۶ نمونه (۳۲ استنت بدون رستنوزیس، ۳۴ استنت با رستنوزیس و ۲۲ فرد سالم آنژیوگرافی شده) انجام شد. در این تحقیق نمونه‌های خون با در نظر گرفتن معیار مطالعه بوسیله پزشک متخصص در بیمارستان شهید رجایی تهران جمع‌آوری و با رعایت شرایط انتقال و نگهداری به آزمایشگاه ملکولی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی ایران منتقل شد. سپس بیان ژن VN توسط Real Time PCR سنجیده و با ژن رفرنس مقایسه گردید. نتایج حاصله با استفاده از $2^{-\Delta CT}$ مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان داد بیان ژن VN در افراد مبتلا به تنگی مجدد بعد از تعبیه استنت ۷/۷ برابر نسبت به افراد سالم به طور معناداری افزایش می‌یابد ($P < 0/05$). در حالیکه بیان این ژن در افرادی که بعد از تعبیه استنت تنگی مجدد بروز نکرده بود، نسبت به گروه رستنوزیس ۱۱ برابر کاهش داشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

میزان بروز تنگی مجدد بعد از تعبیه استنت با بیان ژن ویترونکتین (VN) مونوسیتی ارتباط دارد.

واژه‌های کلیدی

بیماری عروق کرونر، تنگی مجدد بعد از استنت، آترواسکلروز، ژن مونوسیتی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-393

مطالعه ارتباط بین غلظت سرمی و فراوانی پلی مورفیسم rs1800799 پروموتور ژن MGP در بیماران با تنگی عروق
کرونر در شهر تهران

سید رضا حسینی فرد^{۱*}، محمدنجفی^۲، اصغر محمدی^۱، آمنه یارنظری^۱، پریسا حسن پور^۱

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی-دانشگاه علوم پزشکی ایران-تهران-ایران

^۲ Ph.D بیوشیمی بالینی-مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی-دانشگاه علوم پزشکی ایران-تهران-ایران

مقدمه

استنوزیس عروق کرونری یک فرآیند پدیدار شونده است که با کلسیفیکاسیون عروق همراه می‌شود. اگرچه هنوز نقش ماتریکس Gla پروتئین (MGP) کاملاً مشخص نیست، اما بیان آن در ماکروفاژهای ساب‌اندوتلیال و سلول‌های ماهیچه‌ای صاف عروق (VSMCs) نقش این پروتئین را در کلسیفیکاسیون عروقی پدیدار می‌کند. پلی مورفیسم rs1800799 یکی از پلی مورفیسم‌های قرار گرفته در عناصراً فاکتورهای نسخ‌برداری موجود در پروموتور ژن MGP بوده که ممکن است با تغییر میزان بیان MGP منجر به تغییر در میزان کلسیفیکاسیون عروق شود. لذا در این مطالعه ما به بررسی رابطه بین سطح سرمی و فراوانی پلی مورفیسم rs1800799 پروموتور ژن MGP در بیماران با تنگی عروق کرونری پرداختیم.

مواد و روش‌ها

۱۶۳ نفر از افراد آنژیوگرافی شده را به دو دسته بیمار (n=100) و کنترل (n=63) تقسیم کرده و پس از نمونه‌گیری، پروفایل لیپیدی را با تست‌های روتین آزمایشگاهی، غلظت سرمی MGP را با تست الایزا و ژنوتیپ‌های rs1800799 پروموتور MGP را با تست RFLP-PCR بررسی کردیم.

یافته‌ها

در این مطالعه ما رابطه معناداری را بین سطح سرمی LDL، کلسترول تام و تری‌گلیسرید در دو گروه بیمار و کنترل مشاهده کردیم (P<0.05). همچنین ما رابطه معناداری بین سطح سرمی HDL، BMI، سابقه بیماری‌های کلیوی، و فشار خون سیستولی و دیاستولی در دو گروه بیمار و کنترل مشاهده نکردیم (P>0.05). توزیع آللی و ژنوتیپی بین دو گروه بیمار و کنترل معنی‌دار نبود (P>0.05). هم‌چنین سطوح سرمی MGP بین ژنوتیپ‌ها معنی‌دار نبود (P>0.1).

بحث و نتیجه‌گیری

ما نتیجه گرفتیم که در این جامعه آماری، توزیع ژنوتیپی پلی مورفیسم rs1800799 و سطح سرمی MGP ارتباط معناداری را با بیماری‌های عروق کرونری نداشته است. همچنین سطح سرمی MGP نقش مهمی را در پیشرفت استنوزیس عروق کرونری نداشته است.

واژه‌های کلیدی

استنوزیس، MGP، پلی مورفیسم rs1800799



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-396

بررسی میزان بیان ژن LAMP2 در بیماران آترواسکلروزی و گروه شاهد

مریم تیموری^{۱*}، محمود دوستی^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی

مقدمه

آترو اسکلروز یک اختلال التهابی پی‌شونده مزمن و شایع‌ترین فرآیند بیماری‌زای ایجادکننده بیماری‌های قلبی و عروقی است. مطالعات اخیر آترواسکلروز را به عنوان یک بیماری ذخیره ای لیوزومی مطرح کرده اند. هیدرولیز کلسترول استر (EC) به کلسترول آزاد (FC) در لیوزوم ها و سپس خروج آن از لیوزوم، مرحله محدود کننده سرعت در خروج FC از سلول و در نهایت هومئو ستاز کلسترول است. یکی از مهمترین پروتئین های دخیل در خروج FC از لیوزوم، گلیکوپروتئین نوع 2 غشای لیوزوم (LAMP2) می باشد، که نقص در این گلیکوپروتئین می تواند منجر به تجمع FC و EC در لیوزوم ها و شکل گیری لیوزوم های کفی و پیشرفت روند بیماری شود. لذا در این مطالعه به بررسی تفاوت بیان ژن LAMP2 در PBMCs افراد مبتلا به آترواسکلروز و گروه سالم پرداخته می شود.

مواد و روش‌ها

ها : این مطالعه بر روی ۸۵ نفر مرد و زن بیمار که با انجام آنژیوگرافی ابتلای آن ها به آترواسکلروز تایید شده بود و 64 نفر مرد و زن سالم به عنوان گروه شاهد انجام گرفت. بیان ژن LAMP2 در PBMCs با روش Real time PCR مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

ها : بیان ژن LAMP2 در PBMCs گروه افراد بیمار نسبت به گروه شاهد پس از حذف اثر سن، جنس و مصرف دارو افزایش معناداری را نشان داد ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

از آن جایی که LAMP2 از اصلی ترین گلیکوپروتئین های غشای لیوزوم بوده، لذا افزایش بیان این پروتئین، به عنوان یک مارکر لیوزومی، می تواند تاییدی با شد بر درگیری و افزایش احتمالی لیوزوم ها در بیماری آترو اسکلروز به عنوان یک بیماری ذخیره لیوزومی و از طرفی با توجه به نقش مهم این پروتئین در خروج کلسترول از لیوزوم ها، لذا احتمالاً افزایش بیان آن نوعی مکانسیم جبرانی به منظور افزایش خروج کلسترول تجمع یافته از لیوزوم ها و کاهش تشکیل لیوزوم های کفی و جلوگیری از پیشرفت روند بیماری باشد.

واژه‌های کلیدی

آترواسکلروز، لیوزوم، LAMP2



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-397

بررسی ارتباط بین سطح پلاسمایی اندوتلین-۱ و پلی مورفیسم ژن آن در بیماران با فشار خون بالا و گرفتگی عروق کرونر

نازنین ابراهیمی^{۱*}، غلامرضا اسدی کرم^۱، غلامعباس محمدی^۱، محمد معصومی^۱، مینا مریدی^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی

مقدمه

اندوتلین-۱ که به وسیله سلولهای اندوتلیال عروقی ترشح می‌شود، به عنوان قوی ترین تنگ کننده عروقی شناخته شده است. برخی مطالعات اثر مستقیم این پپتید و فرمهای خاص از ژن تولید کننده آن را در بروز فشارخون بالا و تنگی عروق کرونر نشان داده اند. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین سطح پلاسمایی اندوتلین-۱ و دو پلی مورفیسم از ژن آن (rs1047862, rs5370) با ایجاد فشار خون بالا و تنگی عروق کرونر انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۱۲۸ زن و ۱۳۲ مرد با میانگین سنی $56 \pm 10/05$ و شاخص توده بدنی $25 \pm 4/9$ انتخاب و در ۴ گروه دسته بندی شدند. افراد دارای فشار خون بدون گرفتگی عروق کرونر (H+A-) (۶۱ نفر)، افراد دارای فشار خون و گرفتگی عروق کرونر (H+A+) (۷۶ نفر)، افراد بدون فشار خون و دارای گرفتگی عروق کرونر (H-A+) (۶۱ نفر)، افراد بدون فشار خون و بدون گرفتگی عروق کرونر یا به عبارتی گروه کنترل (H-A-) (۶۲ نفر). سپس ۱۰ سی سی خون در حالت ناشتا در لوله حاوی EDTA گرفته و پس از جداسازی پلاسما، مابقی ویال حاوی خون بیماران برای استخراج DNA در دمای ۲۰- درجه نگهداری شد. میزان پلاسمایی اندوتلین-۱ با استفاده از روش الیزا اندازه گیری شد. DNA ژنومیک از لنفوسیت‌های خون محیطی جداسازی و سپس PCR با استفاده از پرایمرهای مربوطه انجام شد و بعد از اضافه کردن آنزیمهای محدود الاثر الگوهای بدست آمده برای ژنوتیپ ژن اندوتلین-۱ در ایجاد فشارخون و گرفتگی عروق کرونر مشخص شد. برای آنالیز آماری از نرم افزار spss ویرایش ۲۲ استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج این تحقیق نشان داد میانگین سطح پلاسمایی اندوتلین-۱ در گروه (H+A+) نسبت به سایر گروهها بیشتر است. تکرار این مقایسه به تفکیک دو جنس زن و مرد و دو دسته سنی افراد جوان-میانسال و افراد مسن نشان داد که میانگین سطح پلاسمایی اندوتلین-۱ در زنان و افراد مسن در گروه H+A+ از سایر گروهها به طور معنی داری بیشتر بود. اما در مردان و دو دسته سنی افراد جوان-میانسال این اختلاف بین گروهها معنی دار نشد. در بررسی پلی مورفیسم rs5370



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

مشخص شد که در مورد هر دو بیماری چه در حالت سالم و چه در حالت نرمال، فراوانی آلل G(Lys) بیشتر است اما در افراد دارای گرفتگی عروق فراوانی آلل T(An) بیشتر است. اما در مورد بیماری فشارخون توزیع آللی متفاوتی بین گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد. در بررسی پلی مورفیسم rs147862 در افراد دارای فشار خون بالا فراوانی آلل 3A بیشتر از افراد سالم است. در افراد دارای گرفتگی عروق فراوانی آلل 4A بیشتر از افراد سالم است. همچنین میزان اندوتلین-1 در گروه‌های مختلف مورد مطالعه با دو شاخص Gensini Score و تعداد عروق کرونری مسدود شده و همچنین با هیچ کدام از ژنوتیپ‌های مختلف هیچ کدام از دو پلی مورفیسم rs5370 و rs1047862 ارتباط معنی داری را نشان نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

طبق یافته‌های این مطالعه، اندوتلین-1 با خطر بروز بیماری فشارخون و ایجاد گرفتگی در عروق کرونر ارتباط مستقیم دارد. ژنوتیپ GT در زنان در بروز همزمان فشارخون و آترواسکلروز و TTT در زنان و افراد مسن در ایجاد آترواسکلروز موثر بوده و آلل T(Asn) و ژنوتیپ (TT) در افراد دارای گرفتگی عروق می‌تواند یک فاکتور خطر در بروز آترواسکلروز تلقی شود. به همین ترتیب آلل 3A برای بروز فشار خون بالا و 4A برای آترواسکلروز در سنین بالا فاکتورهای خطر محسوب می‌شوند.

واژه‌های کلیدی

اندوتلین-1، پلی مورفیسم، فشار خون



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-398

تأثیر مصرف پودر پسته وحشی بر تعدادی از متابولیت‌های بیوشیمیایی خون در افراد هایپرلیپیدمیک: یک مطالعه ی کارآزمایی بالینی دو سو کور

مهدی محمودی^{۱*}، حدیث احمدی راد^۲، فرزانه حسینی^۲، محمدرضا حاجی زاده^۳، علیرضا خوشدل^۲، محمدرضا میرزایی^۴.

^۱ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی دانشگاه علوم

پزشکی رفسنجان

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

^۳ استادیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی دانشگاه علوم

پزشکی رفسنجان

^۴ استادیار ژنتیک، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی دانشگاه علوم پزشکی

رفسنجان

mahmoodies@yahoo.com

مقدمه

افزایش چربی خون یکی از عوامل موثر در ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی است. یکی از راه‌های کاهش عوارض این بیماری استفاده از گیاهان دارویی است. بر همین اساس، ما در این مطالعه به بررسی اثر پسته وحشی بر لیپیدها و برخی فاکتورهای بیوشیمیایی در نمونه‌های انسانی هایپرلیپیدمیک پرداختیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه کارآزمایی بالینی دوسوکور، بر روی ۶۰ نفر از افراد هایپرلیپیدمیک با تری گلیسرید بالای ۲۰۰mg/dl کلسترول بالای ۲۴۵ mg/dl انجام گردید. که ۳۰ نفر از آنها به صورت تصادفی ۲/۵ گرم و ۳۰ نفر بعدی ۵ گرم پودر پسته وحشی دریافت کردند. قبل از شروع مطالعه، از هر دو گروه نمونه خون ناشتا گرفته شد و سپس به افراد بسته‌های مورد نظر برای مصرف روزانه به مدت دو ماه داده شد. بعد از مصرف مجدداً نمونه خون ناشتا از افراد تهیه شد. نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل گردید و مقدار $p < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در هر دو گروه میزان تری گلیسرید، کلسترول و LDL به صورت معنی دار کاهش و میزان HDL نیز به صورت معنی داری افزایش یافت و تأثیر دوز کمتر بر روی افراد بیشتر بود اما تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد مصرف پودر پسته وحشی می‌تواند میزان تری گلیسرید، کلسترول و LDL را کاهش و HDL را افزایش دهد. بنابراین، احتمالاً پسته وحشی می‌تواند در افراد با هایپرلیپیدمی خفیف مفید باشد.

واژه‌های کلیدی

پسته وحشی، متابولیت‌های بیوشیمیایی، هایپرلیپیدمی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-393

مطالعه ارتباط بین سطح بیان ژن پروتئین متصل شونده به عنصر تنظیمی استرول و پروفایل لیپیدی

سیدرضا حسینی فرد^۱، محمدنجفی^۲، محمدشعبانی^۲، اصغر محمدی^{۱*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی-دانشگاه علوم پزشکی ایران-تهران-ایران^۲ Ph.D^۲ بیوشیمی بالینی- مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی -دانشگاه علوم پزشکی ایران-تهران-ایران^۲ Ph.D^۲ بیوشیمی بالینی-دانشگاه علوم پزشکی ایران-تهران-ایرانasghar68m@gmail.com

مقدمه

آترواسکلروزیس نوعی بیماری قلبی عروقی بوده و به عنوان مهم ترین عامل مرگ و میر در جهان شناخته شده است. در آترواسکلروز شریان‌ها به دلیل ورود لیپیدها ضخیم تر شده و دچار التهاب می شوند. مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان داده‌اند که علاوه بر فاکتورهای دموگرافیک سن، جنس، کلسترول، سیگار، فشارخون، چاقی، دیابت و عوامل ژنتیکی نیز در ارتباط با پیشرفت آترواسکلروزیس هستند. لذا در این مطالعه ارتباط بین این عوامل با آترواسکلروزیس مورد مطالعه قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی در مجموع ۱۲۶ نفر از جمعیت ایرانی (۶۸ نفر مرد و ۵۸ نفر زن) براساس معیارهای مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. RNA سلول‌های سفید خون جدا سازی و میزان بیان ژن پروتئین متصل شونده به عنصر تنظیمی استرول به روش RT-qPCR تعیین گردید. یافته‌ها توسط آزمون‌های آماری و نرم افزار SPSS16 ارزیابی شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که بین فاکتورهای جنس ($P < 0.018$) و LDL-C ($P < 0.05$) با میزان بیان ژن پروتئین متصل شونده به عنصر تنظیمی استرول ارتباط معناداری وجود داشت. تفاوت معناداری بین کلسترول تام، HDL-C و سن با میزان بیان ژن پروتئین متصل شونده به عنصر تنظیمی استرول دیده نشد ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این جامعه آماری نشان داد که از میان فاکتورهای موثر در آترواسکلروز، جنس و LDL بر میزان بیان ژن پروتئین متصل شونده به عنصر تنظیمی استرول موثر هستند.

واژه‌های کلیدی

آترواسکلروزیس، لیپوپروتئین، پروتئین متصل شونده به عنصر تنظیمی استرول^۲



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-400

بررسی تاثیر عصاره ی بابونه ی گاوی (*Tanacetum parthenium*) بر میزان آنزیم های کبدی در موش های صحرایی
آسیب دیده با تتراکلریدکربن

یاور محمودزاده^۱، محمد مآذنی^۲، لطفاله رضاقلی‌زاده^۳، علی اصغر عباسپور^۴

^۱ دانشجوی رشته ی بیوشیمی بالینی، گروه علوم پایه، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه علوم پایه، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

^۳ مربی بیوشیمی بالینی، گروه علوم پایه، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

^۴ دانشجوی رشته ی بیوشیمی بالینی، گروه علوم پایه، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

مقدمه

گیاه بابونه ی گاوی یکی از گیاهان بومی است که در سال های گذشته از آن برای درمان میگرن و آرتريت استفاده می کردند. عصاره ی بابونه ی گاوی (TPE) دارای ترکیبات مختلف فلاونوئیدی و آنتی اکسیدانی است که می تواند با خنثی کردن رادیکال های آزاد از بسیاری از بیماری ها جلوگیری کند. هدف از این مطالعه بررسی اثر عصاره ی هیدروالکلی گیاه بابونه ی گاوی بر افزایش آنزیم های کبدی ناشی از آسیب با تتراکلریدکربن در مدل های حیوانی می باشد

مواد و روش ها

۵۴ موش صحرایی نر نژاد ویستار به شکل تصادفی به ۹ گروه ۶ تایی تقسیم شدند. گروه ۱ (گروه کنترل نرمال): به مدت ۱۴ روز آب مقطر به شکل خوراکی دریافت کردند. گروه ۲ (کنترل آسیب): به مدت ۱۴ روز آب مقطر به شکل خوراکی دریافت کردند. گروه ۳، ۴، ۵ و ۶ که گروه های پیش درمان بوده و به ترتیب دوز های ۴۰، ۸۰، ۱۲۰ از عصاره و ۱۰۰ میلی گرم بر کیلو گرم سیلی مارین را به مدت ۱۴ روز قبل از تزریق تتراکلرید کربن دریافت کردند. گروه های ۷، ۸ و ۹ به نام گروه پس درمان بوده که به ترتیب دوز ۸۰، ۱۲۰ و ۱۶۰ عصاره و ۱۰۰ میلی گرم بر کیلو گرم سیلی مارین را ۲ ساعت، ۶ ساعت، ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از تزریق تتراکلرید کربن دریافت کردند. همه گروه ها بجز گروه ۱ در روز ۱۴، ۱۵/۵ میلی لیتر بر کیلو گرم تتراکلرید کربن (۱:۱ V/V حل شده در روغن زیتون) دریافت کردند.

یافته ها

تزریق تتراکلرید کربن به موش های صحرایی سبب افزایش معنی دار سطح ALT، AST و ALP نسبت به گروه کنترل نرمال شد ($p < 0.001$). پیش درمان و پس درمان با عصاره به شکل معنی داری سبب کاهش میزان ALT، AST و ALP شد ($p < 0.05$). این کاهش وابسته به دوز بوده و در دوز های بالاتر قابل ملاحظه تر بود.

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که عصاره ی بابونه ی گاوی می تواند کبد را در مقابل ترکیبات اکسیدان و آسیب های ناشی از متابولیسم کربن تتراکلرید محافظت و تاحدودی درمان کند که این اثرات قابل مقایسه با داروی سیلی مارین بود.

واژه های کلیدی

بابونه ی گاوی، آنزیم های کبدی، تتراکلریدکربن، آسیب کبدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-401

پلی مورفیزم متیلن تتراهیدروفولات رودکتاز (rs1801133) و پسوریازیس: کمک به اکسیداتیو استرس،
پراکسیداسیون لیپیدی و ارتباط با پروتئین چسبندگی عروقی ۱

سعید الهی راد^{۱*}، مهدیه علیاری^۲، اسد ویسی رایگانی^۳.

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

^۳ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

مقدمه

بیماران پسوریازیس در معرض خطر بیشتری از استرس اکسیداتیو و التهاب می باشند که در ارتباط با متابولیسم غیر طبیعی لیپید پلاسما و پراکسیداسیون لیپیدها است. هیچ اطلاعاتی در رابطه با علائم بالینی بین آلل متیلن تتراهیدروفولات (MTHFR) مالون دی آلدئید (MDA)، لیپیدها، آپولیپوپروتئین ها، چسبندگی عروقی پروتئین-۱ (VAP-1) در فرایند مهاجرت لنفو سیت ها به جایگاه التهاب نمی باشد. این مطالعه اولین تحقیق در برر سی ارتباط بین پلی مورفیزم MTHFR (rs1801133)، سطح سرمی، MDA و لیپوپروتئین و آپوپروتئین با خطر ابتلا به بیماری پسوریازیس می باشد.

مواد و روش‌ها

یک مطالعه ی موردی - شاهدهی که شامل ۱۰۰ نفر بیمار و ۱۰۰ نفر سالم برای گروه کنترل که از لحاظ سن و جنس با گروه بیمار همسان نیس از جمعیت غرب کشور می باشد. طول قطعه شکسته شده ی پلی مورفیزم تتراهیدروفولات MTHFR-C677T (rs1801133) به وسیله ی انزیم برش دهنده با (PCR-RFLP) شناسایی، (VAP-1) با الیزا، آپولیپوپروتئین به وسیله ی immunoprecipitation، لیپیدها و آپولیپوپروتئین با اسپکتروفتومتری و MDA با HPLC اندازه گیری می شود.

یافته‌ها

در یافتیم که مدل غالب/مغلوب (CC + CT/TT) و آلل T از آلل های MTHFR-C677T به طور معنا داری به ترتیب ۱،۷۶ و ۷،۴۵ برابر خطر ابتلا به پسوریازیس را افزایش می دهد. بیماران با آلل های MTHFR-C677T(CC +



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

CT/TT به طوری معنی داری سطح سرمی بالای از، MDA، (VAP-1)، آپولیپوپروتئین APOB/APOA1 و APOB، نسبت به گروه کنترل دارند. فراوانی آلل های MTHFR-C677T در بیماران به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل است (28.5% vs. 18.5%; P = 0.018). ما یک رابطه ی مثبت و معنی داری بین MDA و VAP-1 (P = 0.047) و Lp(a) (P = 0.025) پیدا کردیم. در مطالعه ی حاضر، ما برای اولین نشان دادیم که بیماران پسوریازیس با آلل ها MTHFR-C677T (CC + CT/TT) سطح سرمی بالای از، MDA، و VAP-1، آپولیپوپروتئین APOB و APOB/APOA1 و مدل غا لب /مغلوب (CC + CT/TT) و آلل T از MTHF به طور معنی داری در بیماران پسوریازیس شایع و خطر ابتلا به بیماری پسوریازیس را به ترتیب ۱،۷۶ و ۷،۴۵ برابر افزایش می دهند.

بحث و نتیجه گیری

داده ها نشان دادند که بیماران دارای ژنوتیپ ها TT و آلل T از MTHFR-C677T ممکن است بیشتر مستعد بیماری قلبی عروقی باشند.

واژه های کلیدی

پلی مورفیسم متیلن تترا هیدرو فولات، پسوریازیس، پراکسیداسیون لیپیدی، پروتئین چسبندگی عروقی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-402

فعالیت بوتیریل کولین استراز K- و آپولیپوپروتئین E- در سینرژسم افزایشی خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر به ویژه در افراد دیابتی

مهدیه علیاری^{۱*}، سعید الهی راد^۲، اسد ویسی رایگانی^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

^۳ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

مقدمه

قبلا نشان دادیم که واریانت بوتیریل کولین استراز K- (BCHE-K, G1615A/Ala539Thr) خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر را افزایش می دهد. به علاوه آلل آپولیپوپروتئین E- (APOE-e4) منجر به افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر در بیماران با دیابت میلیتوس نوع ۲ (T2DM/CAD) می شود. در اینجا به بررسی حضور همزمان دو آلل از بوتیریل کولین استراز K- و آپولیپوپروتئین E- منجر به افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر یا دیابت در بیماران دیابت میلیتوس نوع ۲ یا بدون بیماری عروق کرونر و بیماران عروق کرونر بدون دیابت میلیتوس نوع ۲ پرداختیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه که شامل ۶۳۱ بیمار که تحت اولین آنژیوگرافی، است. که به طور تصادفی در چهار گروه معین کرده ایم. بیماران T2DM بدون علائم بیماری عروق کرونر، بیماران T2DM همراه با بیماری عروق کرونر (CAD/ND (T2DM/CAD)، بیماران عروق کرونر بدون علائم دیابتی (CAD/ND) و افراد سالم (NCAD/ND). واریانت های بوتیریل کولین استراز K- (BCHE-K) و ژنوتیپ های آپولیپوپروتئین (APOE-e4) به وسیله ی PCR-RFLP شناسایی و سطح سرمی لیپید به روش آنزیمی اندازه گیری شد.

یافته‌ها

ما دریافتیم که آلل های (BCHE-K) و آپوپروتئین (APOE-e4) فعالیت سینرژسمی در افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر هم در بیماران T2DM و غیر دیابتی و کل بیماران عروق کرونر دارد (TCAD = T2DM/CAD). میزان هم افزایی در بیماران عروق کرونر با T2DM به ترتیب بالاتر از بیماران عروق کرونر با T2DM(OR = 4.5; P = 0.011) بالاتر از بیماران عروق کرونر غیر دیابتی (OR = 3.07; P = 0.024) و بیماران TCAD (OR =)



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

می باشد. افرادی با بیماری عروق کرونر با یا بدون T2DM و بیماران TCAD که دارای هردو آلل BCHE-K و APOE-e4 بودند به طور معنی داری میزان HDL-C پلاسمای پایین تر (P values = 0.008, 0.047, and 0.036) و LDL-C پلاسمایی بالاتر (به ترتیب ۰.۰۴۸, 0.025, and 0.04) از گروه کنترل که شامل هر دو APOE-e4 و BCHE-K داشته اند.

بحث و نتیجه‌گیری

ما دریافتیم که آلل‌های BCHE-K و APOE-e4 به تنهایی اثر سینرژیسمی در افزایش ابتلا خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر به ویژه در افراد با T2DM در جمعیت غرب ایران ندارد.

واژه‌های کلیدی

واریانت‌های بوتیریل کولین استراز -K, آپولیپوپروتئین E-، دیابت میلیتوس نوع ۲، بیماری عروق کرونر



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-403

اثر القایی $TGF-\beta$ بر روی فسفریلاسیون ناحیه لینکر Smad2 در حضور مهارکننده آنزیم NADPH oxidase در سلول‌های عضلات صاف دیواره عروق

پریسا دایتی^۱، نرگس شریفیات،^۱ فائزه سیف،^۲ حسین بابا احمدی رضایی^{*}

^۱کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

^۲مرکز تحقیقات هایپر لیپیدمی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

مقدمه

$TGF-\beta$ یک فاکتور رشد پلی پپتیدی است که نقش مهمی در تنظیم مکانیسم‌های سیگنالینگ در سلول‌های عضلات صاف عروق دارد. این فاکتور از طریق دو ر سیتور غ شایی ($TGF-\beta$ receptor I/II) پیام خود را به داخل سلول می‌رساند که مسیر پیام‌رسانی داخل سلولی توسط پروتئین‌های Smad تسهیل شده و پیام مربوطه نهایتاً به هسته سلول رسیده و منجر به تغییراتی در سطح رونویسی ژن‌های مربوط به ژن‌های هدف می‌گردد. Smadها دارای دو ناحیه C-ترمینال و N-ترمینال هستند که توسط یک ناحیه به نام لینکر به یک دیگر متصل می‌گردند. $TGF-\beta$ با فعال‌سازی آنزیم‌های سرین/ترئونین کیناز نظیر MAPK ناحیه لینکر را فسفریله و فعال می‌کند. مکانیسم‌های مولکولی که منجر به فسفریلاسیون ناحیه لینکر می‌گردد به طور کامل شناسایی نشده است. کمپلکس آنزیمی NADPH oxidase واسطه سیگنالینگ مهمی در مسیر $TGF-\beta$ به شمار می‌آید که در فعال‌سازی MAPK می‌تواند نقش مهمی ایفا کند. این مطالعه بررسی نقش آنزیم NADPH oxidase بر میزان فسفریلاسیون ناحیه لینکر Smad2 در سلول‌های عضلات صاف دیواره عروق می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

پس از انجام تیمار سلول‌های عضلات صاف با $TGF-\beta$ (2 ng/ml) در حضور و عدم حضور مهارکننده‌های DPI (1-20 μ M) و آپوسینین (1-10 μ M)، پروتئین‌ها از سلول‌ها استخراج گردید و به منظور بررسی سطح فسفریلاسیون ناحیه لینکر Smad2 آزمایش وسترن بلاتینگ انجام شد.

یافته‌ها



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

افزایش سطح فسفریلاسیون ناحیه لینکر ۳۰ دقیقه پس از تیمار با $TGF-\beta$ مشاهده گردید. در حضور مهار کننده های DPI و آپوسینین سطح فسفریلاسیون ناحیه لینکر Smad2 به طور معنی داری کاهش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که مهار آنزیم NADPH oxidase منجر به مهار فسفریلاسیون ناحیه لینکر Smad2 می گردد که مهار این مسیر سیگنالینگ می تواند به عنوان یک هدف در مانی در بیماری های عروقی نظیر آترواسکلروز مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

فسفریلاسیون Smad2، سلول های عضلات صاف، $TGF-\beta$ ، NADPH oxidase



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-404

اثر بررسی هموسیستئین و وارفارین بر فاکتورهای انعقادی

حمیدرضا شاهمرادی^{*۱}^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

مقدمه

هموسیستئین یک اسید آمینه کوچک حاوی سولفور است که از اسید آمینه متیونین سنتز میشود که جهت متابولیسم شدن نیاز به ویتامین‌های خاصی مانند B12 و B6 و فولات دارند. افزایش هموسیستئین در خون باعث تغییر در سیستم انعقادی خون میگردد که تا بحال این تاثیر این مکانیسم مشخص نبوده.

مواد و روش‌ها

ابتدا پلاسمای غنی از هموسیستئین در دو غلظت ۵۰ و ۱۰۰ میکرومولار از دو گروه کنترل و شاهد تهیه کرده و در دمای ۳۷ درجه به مدت ۲۴ ساعت انکوبه کرده و به روش رنگ سنجی پارامترهای انعقادی را برر سی کرده. از آزمون Student-t برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده کرده.

یافته‌ها

اثر متقابل هموسیستئین در غلظت ۱۰۰ میکرومولار همراه با وارفارین ۵۰ میلی گرم در لیتر حداکثر انعقاد (0.242 ± 0.004) اثر معنی داری داشته. هموسیستئین ۱۰۰ میکرومولار همراه با وارفارین ۱ میلی گرم در لیتر زمان انعقاد (0.564 ± 0.01) که اثر معنا داری نسبت به حداکثر زمان انعقاد نداشته و دیرتر لخته تشکیل شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

وارفارین با مقادیر بیشتر از ۱ میلی گرم در لیتر بر روی غلظت‌های بالاتر هموسیستئین تاثیر بیشتری دارد به طوری که لخته دیرتر تشکیل میگردد.

واژه‌های کلیدی

هموسیستئین، فاکتور انعقادی، وارفارین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-405

تولید مونوکلونال انتی بادی بر علیه مارکر قلبی تروپونین I برای تشخیص بالینی آن در سرم انسانی

مجید آسیابانها رضائی^۱، محمدجواد رسایی^{۱*}، جواد محمد نژاد^۲، ملیحه پاک نژاد^۳^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۲ گروه مهندسی علوم زیستی، دانشکده فناوریهای نوین، دانشگاه تهران، تهران، ایران^۳ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

مقدمه

تروپونین I قلبی از سان یکی از اختصا صی ترین بیومارکرها برای تشخیص انفارکتوس میوکاردیال (AMI) است. برای طراحی تست تشخیصی سریع برای این مارکر، مونوکلونال انتی بادی با افینیتی و اختصاصیت بالا تولید شد.

مواد و روش‌ها

ابتدا موش‌های Balb/c در چهار نوبت با ۵۰ میکروگرم پروتئین نو ترکیب تروپونین I قلبی ایمونیزه گردیدند و سپس فیوژن سلول‌های طحال ایمن ترین موش با سلول‌های میلومایی SP2/0 به وسیله پلی اتیلن گلیکول (PEG) صورت گرفت. کلون مطلوب برای رقت سازی محدود (limiting dilution) انتخاب گردید. تولید انبوه آنتی بادی مونوکلونال به روش مایع آسیت صورت گرفت. تخلیص آنتی بادی مونوکلونال با روش افینیتی کروماتوگرافی پروتئین G انجام شد و با SDS-PAGE نیز تأیید گردید. اتصال اختصا صی آنتی بادی با ارزیابی‌های ایمونولوژیکی مثل الایزا و سترن بلاتینگ تأیید گردید. تعیین ایزوتایپ انتی بادی‌های تخلیص شده با استفاده از تست ایمنواستریپ انجام گردید.

یافته‌ها

پس از انجام فیوژن سلولی و غربالگری کلون‌ها، کلون‌های مطلوب با جذب نوری (OD) ۳ در آزمون الایزا انتخاب گردیدند. با تخلیص مایع آسیت با ستون افینیتی کروماتوگرافی پروتئین A، ۵ میلی گرم آنتی بادی مونوکلونال خالص به دست آمد. نتایج SDS-PAGE خلوص محصول کروماتوگرافی را تأیید نمود. نتایج الایزا و سترن بلاتینگ اتصال اختصاصی به تروپونین I قلبی را نیز تأیید نمود. افینیتی آنتی بادی $10^7 \times 3$ محاسبه گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که این انتی بادی اختصاصیت بالایی برای استفاده از آن در طراحی تست تشخیصی مارکر قلبی تروپونین I در سرم انسانی دارد.

واژه‌های کلیدی

تروپونین I قلبی، هیبریدوما، مونوکلونال انتی بادی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-406

بررسی سطوح خونی سلنیوم و مس در زنان مبتلا به دیابت نوع یک و ارتباط این عناصر با عوارض بیماری دیابت ©

مهشید محمدیان^۱^۱دپارتمان بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایرانMohammadian_mahshid1365@yahoo.com

مقدمه

دیابت نوع ۱ بیماری خودایمنی است که مرتبط با فاکتورهای متعددی است. فاکتورهای ژنتیکی و محیطی و استرس اکسیداتیو که القا کننده رادیکالهای آزاد میباشند ممکن است دارای نقشی در پاتوژنز بیماری باشند. عناصر کمیاب مانند سلنیوم و مس از اجزای دفاع آنتی اکسیدانی بدن هستند. بدین دلیل در این مطالعه مابین برر سی عناصر کمیاب سلنیوم و سلنیوم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ می پردازیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه شاهی موردی ۶۸ زن مبتلا به دیابت نوع ۱ در مقایسه با ۱۲۲ زن سالم مورد برر سی قرار گرفتند. نمونه خون ناشتا از هر فرد گرفته شد و برای آزمایشهای قند خون ناشتا، LDL-C, HDL-C, Triglyceride، کلسترول تام (اسپکتروفتومتری - پارس از مون - ایران) و سطوح سرمی مس و سلنیوم (فلیم اتمیک ابزوربشن اسپکتروفتومتری) مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان داد سطوح سرمی هر دو عنصر کمیاب مورد برر سی در افراد بیمار در مقایسه با افراد سالم به میزان معنی داری کمتر بود. در بیماران دیابتی با اختلال لیپیدی وضعیت کمتر گلیسمیک نامناسبی داشتند و سطوح سلنیوم در بیماران که اختلال لیپیدی داشتند پایینتر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج ما در افراد دیابتی سطوح پایین سلنیوم در ارتباط با وضعیت کنترل نشده دیابت بود.

واژه‌های کلیدی

دیابت نوع ۱، مس، سلنیوم، ایران



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-407

تاثیر رزوراترول بر بیان ژن‌های رزیستین و اپلین در بافت چربی رت‌های نر دیابتی

صادق زارعی^۱، محمد تقی گودرزی^{۲*}، جمشید کریمی^۳، مسعود سعیدی جم^۴، سولماز سادات حسینی ذیجود^۴، اعظم رضایی فریمانی^۵، نوید قاسم زاده^۱، فاطمه آزادمنش^۱

^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، ایران^۲ مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران^۳ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ایران^۴ گروه آموزش بهداشت و ارتقا سلامت، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، ایران^۵ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی نیشابور، ایرانmt.goodarzi@yahoo.com

مقدمه

بافت چربی نقش مهمی در هموستاز گلوکز ایفا می‌کند. از آنجا که رزیستین و اپلین مترشح‌ه از آدیپوکین‌ها، اهداف بالقوه ای در درمان دیابت می‌باشند. آنتی اکسیدان‌های طبیعی مانند رزوراترول ممکن است در محافظت برابر مراحل اولیه دیابت، عوارض و پیشرفت آن نقش داشته باشد. در این مطالعه، تاثیرات رزوراترول (RSV) بروی پارامترهای بیوشیمیایی، آنتی اکسیدانی و سطوح انسولین سرم، همچنین بیان ژن‌های رزیستین و اپلین در بافت چربی رت‌های نر مبتلا به دیابت نوع ۲ القا شده با استرپتوزوتوسین (STZ) و نیکوتین آمید (NA) مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

چهل رت صحرایی نر در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت. دیابت با استفاده از تک دوز استرپتوزوتوسین + نیکوتین آمید (۶۰ + ۱۱۰ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن) القا شد. سه گروه از رت‌های دیابتی با دوزهای مختلف مکمل رزوراترول (۱، ۵ و ۱۰ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن / روز) درمان شدند. وضعیت اکسیداتیو، پارامترهای بیوشیمیایی سرم، انسولین و شاخص HOMA در همه گروه‌ها مورد مطالعه، اندازه گیری شد. در نهایت، بیان ژن‌های رزیستین و اپلین در بافت چربی رت‌ها با استفاده از RT-PCR (qRT-PCR) مشخص شد.

یافته‌ها

کاهش قابل توجه‌ای در سطح گلوکز سرم رت‌های درمان شده با رزوراترول با دوزهای ۵ و ۱۰ mg/kg/day، نسبت به گروه کنترل دیابتی مشاهده شد. همچنین، HOMA، به عنوان شاخص برای مقاومت به انسولین، کاهش نزدیک به



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

سطح نرمال در رت‌های تحت درمان با دوزهای ۵ و ۱۰ mg/kg/day از خود نشان داد. رزوراترول تاثیر قابل توجه‌ای بر روی پارامترهای لیپیدی (کلسترول، HDL-C و LDL-C) نداشت. رزوراترول باعث کاهش بیان ژن رزیستین در بافت چربی رت‌ها شد، در حالی که تغییرات معنی‌داری در بیان ژن اپلین مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد رزوراترول حساسیت به انسولین را به دلیل کاهش همزمان قند خون و افزایش انسولین بهبود می‌بخشد. رزوراترول احتمالاً اثر کاهندگی قند خون موثری را با افزایش سطح انسولین و تغییر در بیان ژن رزیستین اعمال می‌کند. علاوه بر این، رزوراترول تاثیر آنتی اکسیدانی، به دلیل توانایی آن در کاهش اکسیدان و افزایش پارامترهای آنتی اکسیدانی نشان داد.

واژه‌های کلیدی

اپلین، رزیستین، ژن، رزوراترول، دیابت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-408

بررسی اثرات نیتريت سدیم بر آنزیم‌های کبدی و ساختار بافتی کبد در موش صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین

علی قربانی رنجبری^{۱,۲} (PhD)، سینا محمدی^۲، زهرا شیرغلامی^{۱*}^۱ گروه بیوتکنولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.^۲ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کازرون، باشگاه پژوهشگران جوان و نخبگان، کازرون، ایران.

مقدمه

نیتريت ماده مورد استفاده در صنعت جهت نگهداری مواد غذایی بخصوص سوسیس و کالباس می باشد. باتوجه به مصرف زیاد غذاهای فاسد در جامعه و بالا بودن نیتريت در آنها و همچنین وجود این ماده مضر در آب، خاک و اکوسیستم، سلامتی بسیاری از انسان‌ها را به خطر می‌اندازد. در این پژوهش اثرات نیتريت سدیم بر آنزیم‌های کبدی و ساختار بافتی کبد در موش صحرایی دیابتی شده مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، ۶۰ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار را به طور تصادفی به ۶ گروه ۱۰ تایی شامل گروه کنترل و گروه‌های تجربی دریافت کننده ۱۷۵ و ۳۵۰ mg/kg/day نیتريت سدیم، گروه کنترل دیابتی، گروه دیابتی دریافت کننده ۱۷۵ و ۳۵۰ mg/kg/day نیتريت سدیم به مدت ۶۰ روز، تقسیم شدند. برای دیابتی کردن موش‌ها استرپتوزوتوسین با تک دز ۶۵ میلی گرم بر کیلوگرم به صورت داخل صفاقی تزریق شد. در پایان روز ۶۰ پس از بیهوشی، خونگیری صورت گرفت و سرم برای بررسی فاکتورهای ALT, AST, ALP و بافت کبد از بدن حیوان خارج، سپس جهت بررسی تغییرات بافتی از آن‌ها مقاطع بافتی تهیه شد.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر گروه دریافت کننده دوز ۱۷۵ و ۳۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم نیتريت سدیم و گروه‌های دیابتی افزایش معناداری را در آنزیم‌های ALT, ALP, AST نشان دادند ($p \leq 0.05$). بیشترین میزان ALT, ALP, AST در گروه دیابتی دریافت کننده ۳۵۰ میلیگرم بر کیلوگرم نیتريت سدیم به ترتیب برابر با $239 \pm 3/8$ ، $286 \pm 3/5$ ، $162 \pm 3/6$

مشخص گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

براساس نتایج حاصل نیتريت سدیم می‌تواند بر بافت کبد بخصوص در موش دیابتی اثرات مخرب را القا کند.

واژه‌های کلیدی

نیتريت سدیم، آنزیم‌های کبدی، استرپتوزوتوسین، موش صحرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-409

اثر عصاره آبی میوه انار (*Punica granatum L.*) در بهبود هایپرگلیسمی در رت های ویستار دیابتی شده با آلوکسان مونوهیدرات از طریق کاهش سطح بیان miR-145 در بافت چربی

احسان قریب^{۱*}، شیده منتصر کوهساری^۱دانشکده زیست شناسی، پردیس علوم، دانشگاه تهران: ehsangharib@ut.ac.ir

مقدمه

تجمع رادیکال های آزاد در بافت چربی (Adipose)، در مبتلایان به دیابت، پروتیین p53 را برای افزایش رونویسی از miR-145 فعال می کند. miR-145 یکی از میکروRNAهای مهارکننده بیان ژن و فعالیت فاکتور IRS-1 می باشد و موجب توقف متابولیسم در بافت چربی، هایپرگلیسمی، انحراف سیگنال انسولین به سمت فعال شدن MAPKs، تحریک تکثیر آدیپوسیت ها و افزایش اندازه بافت چربی می گردد. همچنین، تولید و ترشح سایتوکاین پیش التهابی TNF- α در بافت چربی، فعالیت IRS-1 را سرکوب می نماید. با توجه به نقش بازدارنده پلی فنل های موجود در عصاره آبی انار (PE) بر فعالیت p53، در این طرح به بررسی اثر مهارتی این عصاره بر بیان miR-145 در بافت چربی رت های ویستار دیابتی شده با آلوکسان مونوهیدرات پرداختیم.

مواد و روش ها

رت های دیابتی به مدت ۳۰ روز با PE به غلظت ۷۵۰mg/ml تیمار شدند. میزان بیان miR-145 و ژن *irs-1* در بافت آدیپوز توسط تکنیک qPCR مشخص شد و با استفاده از روش Western blotting، میزان پروتیین های توتال و فسفریله: p53، IRS-1 و ملکول های پروتیینی پائین دست آن در مسیر سیگنال انسولین (PI3K و Akt)، واسطه های میتوژنیز در بافت آدیپوز (Ras و ERK)، عامل جذب گلوکز خون (Glut-4)، فاکتورهای فعال در سنتز لیپیدها (PPAR- α و SREBP-1c) و TNF- α اندازه گیری گردید.

یافته ها

بررسی ها نشان دادند که در رت های تیمار شده، PE موجب کاهش سطح p53 و miR-145 و افزایش بیان ژن *irs-1* در بافت چربی می گردد. سطح قند خون ناشتا نیز نسبت به گروه کنترل دیابتی، به دلیل افزایش فعالیت مسیر PI3k/Akt، کاهش فعالیت آبشار سیگنالی Ras و کم شدن سطح TNF- α ۶۴/۷۸٪ کاهش نشان داد.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به اینکه افزایش سطح miR-145 در افراد چاق، دیابتی و مبتلایان به سندروم متابولیکی می تواند موجب گسترش Insulin resistance گردد، نتایج این تحقیق نشان داد که مصرف PE می تواند با کاهش بیان miR-145، مسیر سیگنالی انسولین را در بافت آدیپوز بهبود بخشد و هایپرگلیسمی را در رت های دیابتی متوقف نماید. واژه های کلیدی

آلوکسان مونوهیدرات، بافت چربی، عصاره *Punica granatum L.*، هایپرگلیسمی، miR-145



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-410

بررسی اثر عصاره برگ سدر بر پروفایل لیپیدی، اکسیداسیون لیپیدها، سرم خون و آنزیمهای کبدی رت های دیابتی

نیره پارسائیان^{۱*}، محمد ابراهیم رضوانی^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد- پردیس پزشکی - گروه بیوشیمی

مقدمه

بیماری دیابت شایع ترین بیماری متابولیکی بوده که ناشی از مقاومت به انسولین در بافتهای چربی، کبد و عضله و همچنین نقص عملکرد سلولهای بتا پانکراس می باشد. پارامترهای بیوشیمیایی خون شامل پروفایل لیپیدی، شاخص های پراکسیداسیون لیپیدها و فعالیت آنزیمهای آمینوترانسفراز به عوامل متعددی از قبیل زمینه ژنتیکی، شیوه زندگی، نوع دارو و درمان و عادات غذایی بستگی دارد. گیاهان دارویی و مشتقات آنها در طب سنتی برای درمان بیماریهای مختلف از جمله دیابت مطرح بوده اند. با توجه به شیوع بالای دیابت در منطقه، انجام این تحقیق از ضرورت بالائی برخوردار می باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع تجربی می باشد. ابتدا رت‌ها را به طور تصادفی به چهار گروه کنترل، کنترل تحت درمان با عصاره برگ سدر، دیابتی، دیابتی تحت درمان با عصاره برگ سدر تقسیم شدند. دوزهای ۵۰ mg/kg، ۷۵ mg/kg و ۱۰۰ mg/kg از عصاره برگ سدر را به رت های گروه ۴ و ۲ به مدت زمان ۴ هفته دادیم. بعد از چهار هفته کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL-کلسترول، LDL-کلسترول و فعالیت آنزیمهای AST و ALT سرم خون گروه‌ها را با استفاده دستگاه اتو آنالیزور BT300 تعیین و مورد مقایسه قرار گرفت. باقیمانده نمونه های سرم خون رت‌های مورد مطالعه در فریزر ۸۰- نگهداری شد و بعد از جمع آوری کل نمونه ها میزان مالون دی آلدئید خون رت‌های مورد مطالعه توسط روش اسید تیو باربیتوریک و با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه گیری و یادداشت گردید. در ضمن وزن بدن رت‌های گروه‌های دیابتی و غیر دیابتی بعد از ۴ هفته تعیین و مقایسه شدند.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه حاکی از آن است که مصرف عصاره سدر باعث می شود که میانگین کلسترول، تری گلیسرید، LDL-کلسترول، مالون دی آلدئید و آنزیمهای ALT و AST در رت‌های دیابتی نسبت به گروه‌های کنترل کاهش قابل ملاحظه در حالیکه میزان HDL-کلسترول افزایش قابل ملاحظه ای را نشان داد (p≤0.05).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه دلالت بر اثرات مفید عصاره برگ سدر در کاهش هیپر لیپیدمی، پراکسیداسیون لیپیدها و میزان فعالیت ترانس آمینازهای کبدی رت‌ها دارد. بطور کلی مصرف روزانه ۱۰۰ mg/kg عصاره برگ سدر باعث کاهش قابل توجه اختلالات ناشی از دیابت در رت‌های دیابتی می شود.

واژه‌های کلیدی

عصاره برگ سدر، رت‌های دیابتی، پروفایل لیپیدی، پراکسیداسیون لیپیدها، آنزیمهای آمینو ترانسفراز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-411

ارتباط سطوح سرمی PAI-1، MDA و hs-CRP در بیماران عروق کرونر قلبی سیگاری و غیردیابتی

فاطمه خاکی خط^{۱*}، انصار کریمیان^۱^۱گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایرانfatemehkhakikhatibi@yahoo.com

مقدمه

مهار کننده فعال کننده پلا سمنوزن (PAI-1) که یک بیومارکر جدید برای تشخیص بیماری عروق کرونر قلبی (CAD) می باشد بعنوان یک جزء اصلی از سیستم تجزیه فیبرین است. گزارشات حاکی بر این است که CAD با پروفایل لیپیدی آتروژنیک، سطوح پلاسمایی افزایش یافته PAI-1، افزایش خطر ابتلا به ترومبوز داخل عروقی، استرس اکسیداتیو (MDA) و التهاب (hs-CRP) ارتباط دارد.

هدف از این مطالعه بررسی ارتباط hs-CRP، مارکر فیبریولیز PAI-1 و استرس اکسیداتیو با بیماران عروق کرونر قلبی سیگاری و غیردیابتی می باشد.

مواد و روش‌ها

۱۰۰ نفر (۵۰ نفر گروه بیمار و ۵۰ نفر گروه کنترل) برای آزمایش انتخاب شدند. ریسک فاکتورهای hs-CRP، PAI-1 و MDA بین ۵۰ نفر بیمار CAD که با آنژیوگرافی تشخیص داده شده بودند و ۵۰ نفر گروه کنترل که از نظر سن و جنس این دو گروه یکسان سازی شده بودند، با همدیگر مقایسه شدند. علاوه بر این ارتباط بین این ریسک فاکتورها با CAD مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

ارتباط بین hs-CRP پلازما با سطوح سرمی PAI-1 و MDA در بیماری عروق کرونر قلبی از نظر آماری معنی دار بود. بدین صورت که فاکتورهای مهم از قبیل hs-CRP، PAI-1، MDA و قند خون در دو گروه بیمار و کنترل تفاوت معنی داری داشت ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

ما ارتباط معنی داری بین سطح سرمی hs-CRP، PAI-1 و MDA با بیماری عروق کرونر قلبی در بیماران سیگاری و غیردیابتی پیدا نمودیم که در تشخیص و درمان این بیماران خیلی کمک کننده خواهد بود.

واژه‌های کلیدی

hs-CRP، PAI-1، سیگاری، غیردیابتی، MDA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-412

بررسی میزان بیومارکرهای اکسیداسیون پروتئینهای پلاسما در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به رتینوپاتی

نیره پارسائیان^{۱*}، جواد زواررضا^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد - پردیس پزشکی - گروه بیوشیمی

مقدمه

دیابت شایع‌ترین بیماری غدد درون ریز در انسان است و رتینوپاتی یکی از مهم‌ترین عوارض چشمی این بیماران است. پروتئینها به عنوان فراوانترین ترکیبات شیمیایی سلولها در معرض صدمات اکسیداتیو رادیکالهای آزاد قرار می‌گیرند. بیومارکرهای اکسیداسیون پروتئینها شامل میزان پروتئین کربونیل پلاسما، محصولات اکسیداسیون پروتئینی پیشرفته، گروههای تیول پلاسما و ظرفیت آنتی اکسیدان تام پلاسما می‌باشند. از آنجائیکه افزایش تولید رادیکالهای آزاد و اکسیداسیون پروتئینها بستگی به عوامل متعددی از قبیل شیوه زندگی، عادات غذایی و زمینه ژنتیکی دارد و باتوجه به شیوع بالای دیابت در منطقه، انجام این تحقیق ضروری می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت موردی شاهدی بود. ۳۰ نفر بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به رتینوپاتی به عنوان گروه مورد و ۳۰ نفر بیماران دیابتی نوع ۲ فاقد رتینوپاتی به عنوان گروه شاهد مقایسه شدند.

میزان هموگلوبین گلیکوزیله، قند خون ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسرید، بیومارکرهای اکسیداسیون کلسترول و میکروآلبومین ادرار اندازه‌گیری و ثبت شدند. LDL-کلسترول، HDL-، پروتئینهای خون یافته‌ها

نتایج این مطالعه حاکی از آن است که در مورد میانگین سن، BMI، قند خون، تری‌گلیسرید خون، HDL-C خون و میکروآلبومین ادرار در بین گروههای دیابتی بدون رتینوپاتی و دیابتی با رتینوپاتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. اما در مورد میانگین کلسترول، LDL-C، هموگلوبین A1C و کراتینین گروه مورد شاهد تفاوت معناداری مشاهده شد. در ضمن در این مطالعه میانگین میزان کربونیل، محصولات اکسیداسیون پروتئینی پیشرفته ظرفیت به دام اندازی رادیکالهای آزاد در گروه دیابتی با رتینوپاتی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه دیابتی بدون رتینوپاتی بود ($P=0.000$). در صورتیکه میانگین گروه تیول دیابتی با رتینوپاتی طور معنی‌داری کمتر از گروه دیابتی بدون رتینوپاتی بود ($P=0.002$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه بیانگر افزایش معنی‌دار میزان کربونیل، محصولات اکسیداسیون پروتئینی و ظرفیت به دام اندازی رادیکالهای آزاد و کاهش معنی‌دار گروههای تیول خون به علت واکنش بین گروههای تیول آنها با رادیکالهای آزاد در گروه دیابتی با رتینوپاتی نسبت به گروه دیابتی بدون رتینوپاتی بود. بنابراین استرس اکسیداتیو در بیماران گروه دیابتی با رتینوپاتی باعث افزایش اکسیداسیون پروتئینها و در نهایت پیشرفت بیشتری بر عوارض ناشی از دیابت بخصوص عوارض چشمی دارد.

واژه‌های کلیدی

بیماران دیابتی نوع ۲، رتینوپاتی، بیومارکرهای اکسیداسیون پروتئینها



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-413

بررسی تنوع فارماکوژنتیکی ژن SRR و پاسخ به داروی متفورمین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

سعیده موسوی^{۱*}، لیلا کهن^۲، مجید یاوریان^۲، اسد الله حبیب^۴^۱گروه زیست‌شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران^۲مرکز تحقیقات هماتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران^۴دانشگاه علوم پزشکی شیراز

مقدمه

دیابت نوع ۲ اختلالی با شیوع جهانی است که هم به سلامت و هم اقتصاد جامعه آسیب می‌رساند. بیماران دیابتی برای کنترل بیماری، بیش از یک دارو مصرف می‌کنند که شامل داروهای ضد دیابت خوراکی (OAD) و داروهای موثر بر عوارض این بیماری می‌باشد. مطالعات فارماکوژنتیک بر روی نقش واریانت‌های آنزیم‌های متابولیزه‌کننده متفورمین در پیامد درمان می‌باشد. این مطالعه با هدف ارزیابی تنوع فارماکوژنتیک در ژن SRR و پاسخ داروی متفورمین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

هفتاد و یک بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ در این مطالعه شرکت کردند. ژنوتیپ‌های پلی‌مورفیسم SRR rs391300 به روش Tetra-ARMS-PCR شناسایی شدند.

یافته‌ها

پلی‌مورفیسم SRR ارتباط معنی‌داری را با موفقیت در درمان و کاهش هموگلوبین A1C (Hb A1C) بعد از ۶ ماه درمان با متفورمین، نشان نداد ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در نتیجه ارتباط معنی‌داری بین پلی‌مورفیسم SRR rs391300 و درمان با متفورمین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی

متفورمین، دیابت نوع ۲، ژن SRR



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-414

بررسی اثرات عصاره آبی سیر بر وضعیت استرس اکسیداتیو و بافت شناسی کبد رت‌های دیابتی نوع ۱

نسرین ضیا مجیدی^{۱*}، حمید بهروج^۱، رقیه عباسعلی پورکبیره^۱، محمد تقی گودرزی^۱^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

مقدمه

دیابت ملیتوس یکی از مهم‌ترین بیماری‌های رایج جهان است که استرس اکسیداتیو و واکنش‌های التهابی نقش مهمی در پاتوژنز آن ایفا می‌کنند. یکی از عوارض عمده دیابت، آسیب سلول‌های کبدی است. امروزه استفاده از گیاهان دارویی به دلیل خواص آنتی اکسیدانی آن‌ها، موجب توجه ویژه محققان به استفاده از این گیاهان در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها شده است. بر این اساس در این مطالعه اثر عصاره آبی سیر بر وضعیت استرس اکسیداتیو و بافت شناسی کبد رت‌های دیابتی نوع ۱ مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۲۴ سر رت نژاد ویستار (g ۲۸۰-۲۳۰) به صورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند: کنترل سالم، دیابتی شده با استرپتوزوتوسین، دیابتی درمان شده با عصاره آبی سیر و کنترل دریافت کننده عصاره آبی سیر. در پایان دوره درمان، نمونه‌های بافت کبد از تمام رت‌ها جمع‌آوری شدند. بخشی از آن در فرمالین ۱۰٪ برای بررسی‌های بافت شناسی و رنگ آمیزی H&E و بخشی در -80°C برای بررسی‌های بیوشیمیایی ذخیره شدند. به منظور تعیین وضعیت استرس اکسیداتیو در بافت کبد، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (Total antioxidant capacity; TAC)، مالون دی آلدئید (Malondialdehyde; MDA) و وضعیت اکسیدانی تام (Total oxidant status; TOS) اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها

میزان MDA و TOS در بافت کبد رت‌های دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم، به طور معنی داری افزایش ($P<0.001$) و میزان TAC کاهش ($P<0.01$) نشان داد. بعد از دریافت سیر در رت‌های دیابتی، میزان MDA و TOS به طور معنی داری کاهش ($P<0.05$ و $P<0.001$) و میزان TAC افزایش یافت ($P<0.001$). این یافته‌ها حاکی از ایجاد استرس اکسیداتیو در دیابت و بهبود آن پس از دریافت عصاره است. در رت‌های دیابتی، بی‌نظمی در آرایش شعاعی هپاتوسیت‌ها، واکوئل‌های چربی و التهاب کاملاً مشخص بود. در حالیکه در رت‌های دیابتی درمان شده با سیر، آرایش شعاعی سلول‌ها، میزان چربی و التهاب به رت‌های کنترل سالم نزدیکتر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

عصاره سیر دارای خاصیت آنتی اکسیدانی است و می‌تواند به عنوان مکملی برای کاهش برخی عوارض کبدی دیابت استفاده شود.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس، عصاره آبی سیر، بافت کبد، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-415

بررسی اثرات عصاره آبی سیر بر میزان بیان $TNF-\alpha$ در بافت کلیه رت‌های دیابتی نوع ۱نسرین ضیا مجیدی^۱، ابوالفضل نصیری^۱، رقیه عباسعلی پورکبیره^۱، محمد تقی گودرزی^۱^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

مقدمه

یکی از عوارض بلند مدت دیابت ملیتوس، آسیب به اندام‌های مختلف بدن از جمله کلیه است. افزایش قند خون از طریق ایجاد استرس اکسیداتیو و التهاب، با افزایش سایتوکاین‌های التهابی مانند $TNF-\alpha$ (Tumor necrosis factor- α)، سبب ایجاد نفروپاتی دیابتی می‌شود. در این مطالعه اثرات عصاره آبی سیر بر میزان بیان $TNF-\alpha$ در بافت کلیه رت‌های نر دیابتی نوع ۱ مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۲۴ سررت نژاد ویستار (۲۸۰-۲۳۰ g) به صورت تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند: کنترل سالم، دیابتی شده با استرپتوزوتوسین، دیابتی درمان شده با عصاره آبی سیر و کنترل دریافت کننده عصاره آبی سیر. در پایان دوره درمان، نمونه‌های سرم و بافت کلیه از تمام رت‌ها جمع‌آوری شدند. در نمونه‌های سرم میزان گلوکز، اوره و کراتینین به روش اسپکتروفتومتری و در بافت کلیه میزان بیان ژن $TNF-\alpha$ با روش qRT-PCR و میزان پروتئین آن به روش الایزا مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

یافته‌ها

میزان گلوکز و اوره در سرم رت‌های دیابتی به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل سالم، افزایش ($P<0.001$) و در رت‌های دیابتی تیمار شده با عصاره نسبت به گروه دیابتی، کاهش نشان دادند ($P<0.05$). میزان پروتئین $TNF-\alpha$ در رت‌های دیابتی به طور معنی‌داری ($P<0.01$) بالاتر از گروه نرمال بود و پس از درمان با عصاره سیر، سطح این پروتئین به حد نرمال نزدیک شد ($P<0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در شرایط دیابت، سیتوکین‌های التهابی مانند $TNF-\alpha$ افزایش می‌یابند که می‌توانند آغازگر آسیب به کلیه باشند. عصاره سیر می‌تواند از طریق کاهش میزان $TNF-\alpha$ در گروه‌های دیابتی تیمار شده با عصاره سیر، سبب بهبود عملکرد کلیه شود. به نظر می‌رسد با کاهش میزان $TNF-\alpha$ ، مسیرهایی که توسط این فاکتور فعال می‌شوند تا حد زیادی سرکوب شده و آسیب به کلیه نیز کاهش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس، $TNF-\alpha$ ، عصاره آبی سیر، بافت کلیه



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-416

ارتباط بین پلی مورفیسیم G-2548A ژن لپتین و میزان سرمی لپتین در بیماران دیابتی تبریز

محمد رحمتی یامچی^۱، سینا آبرون^۲، سیما عابدی آذر^۳، مینا امن زاده^۴، نغمه اکبریان^۵، آیناز میهن فر^۶^۱گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۲مرکز تحقیقات ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۳گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۴مرکز تحقیقات ایمنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۵گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران^۶گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مقدمه

دیابت ملیتوس شایع ترین اختلال اندوکراین می باشد، این بیماری مزمن شامل مجموعه ای از اختلالات متابولیک می باشد که مشخصه اصلی آن هایپر گلیسمی و عدم تحمل گلوکز می باشد. دیابت ملیتوس در نتیجه نقایصی در ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هر دو به وقوع می پیوندد. لپتین یک پروتئین پلازما می باشد که توسط سلول های چربی تولید شده و بر روی چندین بافت که ممکن است به طور مستقل در ترشح و عمل انسولین نقش داشته باشند اثر می گذارد. غلظت لپتین پلاسما و انسولین با یکدیگر همبستگی دارند. انسولین و گلوکز افزایش ترشح لپتین را منجر می شوند.

در بین پلی مورفیسیمهای مختلف ژن لپتین، پلی مورفیسیم G-2548A بیشتر مورد توجه قرار دارد و مطالعات نشان داده است که این پلی مورفیسیم با وزن بدن، BMI و چاقی در ارتباط می باشد. پلی مورفیسیم G-2548A نوعی پلی مورفیسیم تک نوکلئوتیدی می باشد که در پروموتور ژن لپتین و 2548 نوکلئوتید بالاتر از جایگاه آغاز رونویسی (ATG) رخ می دهد، که طی آن در جایگاه 2548- بجای نوکلئوتید A، G قرار می گیرد. پلی مورفیسیم G-2548A موجب تغییر الگوی بیان ژن لپتین و در نتیجه تغییر میزان تولید و ترشح لپتین توسط بافت چربی می شود. هدف از این تحقیق مقایسه فراوانی ژنوتیپهای پلی مورفیسیم G-2548A ژن لپتین و مقایسه میزان لپتین سرم بین ژنوتیپهای پلی مورفیسیم G-2548A در بیماران دیابتی می باشد.

مواد و روش‌ها



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

با استفاده از سانتریفوژ بخش سلولی خون از سرم جدا شده و میزان سرمی لپتین توسط ELISA اندازه گیری گردید و از بخش سلولی توسط روش کلروفرم DNA استخراج گردید. پس از استخراج DNA، قطعات تکثیر یافته از استخراج DNA از ژل آگارز ۲٪ استخراج و توسط شرکت ماکروژن توالی یابی شد. تعیین ژنوتیپ پلی مورفیکسم G-2548A ژن لپتین با استفاده از تکنیک PCR-RFLP انجام شد و برای تایید نتایج PCR-RLFP از تکنیک Sequencing استفاده کردیم.

یافته‌ها

بین دو گروه مورد مطالعه اختلاف معنی داری بین ژنوتیپهای مختلف ژن لپتین با سطح سرمی لپتین در بیماران دیابتی تبریز مشاهده گردید ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که با تشخیص پلی مورفیکسم G-2548A برخی مکانیسم‌های دخیل در بیماری دیابت نفروپاتیک را شناسایی می‌شوند. بنابراین می‌توان با استفاده از این روش برای شناسایی زود هنگام افرادی که در معرض دیابت هستند استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی

لپتین، پلی مورفیکسم، چاقی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-417

بررسی اثر سه گیاه مهارکننده آلفا گلوکوزیداز انجدان، خارشتر و سدر بر میزان قند خون موش‌های سفید بزرگ
آزمایشگاهی سالم و دیابتی

مریم برقی^۱، غلامعباس محمدی^۲، لادن عمادی^۳^۱ دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی دانشگاه شیراز^۲ دانشیار بیوشیمی دانشکده علوم پزشکی کرمان و رئیس دانشکده علوم پزشکی سیرجان^۳ دانشیار فیزیولوژی دانشکده دامپزشکی کرمان

mbarghi6@gmail.com

مقدمه

آنزیم‌های گلوکوزیداز به دلیل شکستن پیوند‌های گلیکوزیدی و آزاد کردن واحدهای گلوکز از زنجیره‌های پلی ساکاریدی نقش مهمی در جذب پلی ساکاریدها دارند و مهار این آنزیم‌ها می‌تواند نقش درمانی بسیار مهمی برای بیماری‌های متابولیکی مانند دیابت داشته باشند. در سالیان اخیر گیاهان دارویی برای کنترل دیابت مورد استفاده قرار گرفته‌اند. یکی از مکانیسم‌های اثر این گیاهان می‌تواند مهار آنزیم‌های گوارشی مانند آلفا-گلوکوزیداز باشند.

مواد و روش‌ها

اثر عصاره‌های متانولی انجدان، خارشتر و سدر بر میزان گلوکز خون در موش سفید بزرگ آزمایشگاهی سالم و دیابتی مورد بررسی قرار گرفت. موش‌های سفید بزرگ آزمایشگاهی در دو گروه تقسیم شدند. گروه دیابتی شده با استرپتوزوتو سین و گروه غیر دیابتی. سپس هر گروه به پنج زیرگروه تقسیم شد. گروه کنترل ۲gr/kg مالتوز دریافت کردند. (گروه کنترل مثبت ۲gr/kg مالتوز + ۵۰mg/kg آکاربوز) دریافت کردند و سه گروه دیگر (۲gr/kg مالتوز و یکی از سه عصاره‌های ذکر شده را به میزان ۱۰۰۰mg/kg) بعد از محرومیت غذایی در (حالت ناشتا به مدت ۱۵ ساعت) دریافت کردند. میزان گلوکز خون در زمان‌های صفر، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از تجویز آکاربوز و عصاره‌ها با استفاده از گلوکومتر اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

سدر و خارشتر به طور معناداری قند خون پس از مصرف مالتوز را در موش صحرایی سالم و دیابتی در مقایسه با گروه کنترل کاهش دادند. انجدان در موش سفید بزرگ آزمایشگاهی دیابتی در مقایسه با گروه کنترل قند خون را کاهش داد در حالی که در موش سفید بزرگ آزمایشگاهی سالم اثر معناداری در پایین آوردن قند خون نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

بدین ترتیب خارشتر و سدر این پتانسیل را دارند که به عنوان گیاهان درمانی برای بیماری دیابت استفاده شوند.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس، آلفاگلوکوزیداز، خارشتر، سدر و انجدان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-418

نقش واریانت T201M در ژن ترانسپورتر کاتیون آلی ۲ (OCT2) در تغییرات مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تحت درمان با متفورمین

پریسا معصومی^(۱*)، عبدالکریم مهرورز^{(۱) و (۲)}، زهرا کاشی^(۳)، محمد باقر هاشمی سوته^(۱)، عادل بهار^(۳)، احد علیزاده^(۴)

^۱ گروه بیوشیمی بالینی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

^۲ مرکز تحقیقات ایمنو ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

^۳ مرکز تحقیقات دیابت، بیمارستان آموزشی امام، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

^۴ گروه اپیدمیولوژی و سلامت باروری، مرکز تحقیقات اپیدمیولوژی باروری، پژوهشگاه رویان، تهران، ایران

مقدمه

مقاومت به انسولین با نقص در پاسخ بافتهای محیطی به اثرات متابولیک انسولین شناخته می شود. ترانسپورتر کاتیون آلی ۲ مسئول ۸۰٪ کلیرانس متفورمین است. در مورد ارتباط بالقوه واریانت های ژنتیکی OCT2 و مقاومت به انسولین اطلاعات محدودی وجود دارد. در این مطالعه نقش واریانت OCT2-T201M (602C>T) در مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ (T2D) تحت درمان با متفورمین مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

غلظت سرمی انسولین با روش ELISA مورد سنجش قرار گرفت. مدل هموستازی برای مقاومت به انسولین (HOMA-IR) و برای عملکرد سلول های بتا (HOMA-BCF) با استفاده از مقادیر انسولین ناشتا و قند خون ناشتا آنالیز گردید. برای تعیین ژنوتیپ های واریانت OCT2-T201M از روش Polymerase Chain reaction-based restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP) استفاده شد.

یافته‌ها

بیماران دارای آلل مینور نسبت به بیماران دارای آلل رایج مقدار HbA1C ($P=0.019$)، قند خون ناشتا ($P=0.023$)، HOMA-IR ($P=0.03$) و HOMA-BCF ($P=0.26$) بالاتری داشتند. آنالیز multivariate نشان داد که بین متغیرهای OCT2-T201M و جنسیت با متغیرهای HOMA-IR و HOMA-BCF ارتباط معنی داری وجود دارد ($P<0.001$ ، $F=26.46$ ، $wilks, \lambda=0.369$) و OCT2-T201M برای $P<0.001$ ، $F=12.71$ ، $wilks, \lambda=0.549$



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

جذ سیت). مقادیر HOMA-BCF با مقادیر خون ناشتا ($r=-0.412$, $P=0.008$) و HbA1C ($r=-0.257$, $P=0.114$) ارتباط معکوس داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که واریانت OCT2-T201M(rs145450955) به عنوان یک واریانت عملکردی در تغییرات مقاومت به انسولین و فعالیت سلولهای بتا در بیماران مبتلا به T2D تحت درمان با متفورمین، می‌تواند سهم داشته باشد. به علاوه جنسیت به عنوان یک متغیر مستقل با متغیر HOMA-BCF ارتباط معنی دار دارد.

واژه‌های کلیدی

متفورمین، دیابت نوع ۲، HOMA-IR، HOMA-BCF



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-419

ارتباط سطح سرمی ویسفاتین با متابولیت‌های نیتریک اکساید در بیماران دیابتی نفروپاتیک

نغمه اکبریان^{۱*}، محمد رحمتی^۲، نصرت‌الله ضرغامی^۲، علی مطاع^۲، سیما عابدی آذر^۲، آیناز میهن‌فر^۴، مینا امن زاده^۴، سینا آبرون^۴

^۱ مرکز تحقیقات کاربردی دارویی تبریز، دانشکده علوم پزشکی تبریز^۲ گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده علوم پزشکی تبریز^۳ بیمارستان امام رضا (ع) تبریز، گروه داخلی دانشکده علوم پزشکی تبریز^۴ مرکز تحقیقات ایمنولوژی تبریز، دانشکده علوم پزشکی تبریزnaghmehakbarian@yahoo.com

مقدمه

دیابت ملیتوس یک اختلال متابولیک می باشد که در پی افزایش قند خون در طولانی مدت، تخریب مویرگ‌های بسیار ریز بدن در اعضای مختلف از جمله کلیه ها اتفاق می افتد. نفروپاتی دیابتی از جمله عوارض شایع دیابت است که یک بیماری مزمن کلیوی با میزان مرگ و میر بالایی می باشد. به هم خوردن تعادل آدیپوکاین ها از جمله ریسک فاکتورهای ابتلا به عوارض دیابت است. ویسفاتین یک آنزیم داخل سلولی به نام نیکوتین آمید فسفو ریبوزیل ترانسفراز می باشد که دارای اثرات شبه انسولینی بوده و از طرفی باعث فعالیت آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی، بهبود عملکرد اندوتلیالی و آنژیوژنز می شود. هدف از این تحقیق اندازه گیری مقادیر ویسفاتین و متابولیت‌های نیتریک اکساید در سرم بیماران دیابتی نفروپاتیک و غیر نفروپاتیک و مقایسه این دو فاکتور در هر دو گروه می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۸۰ نفر بیمار (مرد و زن) با محدوده سنی ۴۵-۶۵ سال در دو گروه: دیابتی نفروپاتیک (۴۰ نفر) و دیابتی غیر نفروپاتیک (۴۰ نفر) تقسیم بندی شده اند. در هر دو گروه مقادیر سرمی ناشتای ویسفاتین و انسولین توسط روش الایزا، متابولیت‌های نیتریک اکساید توسط روش رنگ سنجی و سایر پارامترهای بیوشیمیایی توسط روش‌های روتین آزمایشگاهی اندازه گیری شدند. به علاوه فشار خون، قد، وزن و BMI همه شرکت کنندگان اندازه گیری شد.

یافته‌ها

بر اساس آزمایشات انجام شده، سطح سرمی ویسفاتین و متابولیت‌های نیتریک اکساید در بیماران دیابتی نفروپاتیک در مقایسه با دیابتی‌های غیر نفروپاتیک به صورت قابل ملاحظه‌ای بالا بوده و اختلاف میانگین سطح سرمی ویسفاتین ($p=0.003$)، متابولیت‌های نیتریک اکساید، اوره، پروتئین توتال، BUN و eGFR ($p<0.001$) بین دو گروه معنی



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

دار می با شد. ارتباط معنی داری بین سن، فشار خون، جنس، پروفایل لیپیدی، انسولین، گلوکز، BMI و HOMA IR با مقادیر سرمی ویسفاتین و متابولیت های نیتریک اکساید وجود ندارد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد ارتباط مثبتی بین نفروپاتی و سطح سرمی ویسفاتین وجود داشته و مقادیر بالای ویسفاتین سرمی ممکن است باعث شکل گیری و پیشرفت بیماری نفروپاتی دیابتی شود. همچنین، اگر چه ارتباط مثبتی بین سطح سرمی ویسفاتین و متابولیت های نیتریک اکساید وجود دارد، برای استفاده دارویی و درمانی از این دو فاکتور در بیماران دیابتی نفروپاتی، مطالعات بیشتری در این زمینه باید صورت گیرد.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس، نفروپاتی، ویسفاتین، متابولیت های نیتریک اکساید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-420

ارزیابی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بزاق و وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابتی نوع ۲

مهریار زرگری^۱، زهرا غفوری^{۲*}^۱گروه بیوشیمی، بیوفیزیک و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران^۲گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

مقدمه

دیابت غیر وابسته به انسولین (NIDDM) یک ناهنجاری چند عاملی با انواعی از اختلالات می باشد که با تغییر در گروهی از فرآیندهای بیوشیمیایی خصوصاً وضعیت آنتی اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپیدی همراه می باشد. در این مطالعه برخی از مارکرهاستراس اکسیداتیو در بزاق بیماران دیابتی نوع ۲ ارزیابی گردید.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۸۰ نفر (۴۰ فرد دیابتی نوع ۲ و ۴۰ نفر کنترل سالم) شرکت کردند. ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق با استفاده از روش FRAP (قدرت آنتی اکسیدانی در احیای آهن فریک) و پراکسیداسیون لیپیدی با کمک متد TBARS (ترکیبات واکنشگر تیوباربیتوریک اسید) سنجش شد.

یافته‌ها

در افراد دیابتی نوع ۲ در مقایسه با افراد سالم کنترل، میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق کاهش چشمگیری را نشان داد. از طرفی افزایش خفیفی هم در پراکسیداسیون لیپیدی بیماران دیابتی مشاهده شد که در مقایسه با افراد کنترل این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه بیان می دارد که افراد دیابتی نوع ۲ در معرض مواجهه با وضعیت آشفته‌ی دفاع آنتی اکسیدانی، خصوصاً کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بدن می باشند. بنابراین، تجویز یک برنامه آنتی اکسیدانی مناسب برای دیابتی‌ها در راستای کاهش عوارض بیماری، راحت خواهد بود.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس نوع ۲، بزاق، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام، پراکسیداسیون لیپیدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-421

بررسی همراهی چندشکلی تک نوکلئوتیدی rs4721 ژن کمرین با دیابت بارداری

فریده جلالی مشایخی^{۱*}، زهرا حسنونند^۲، عبدالرحیم صادقی^۱^۱استادیار، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران^۲کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

مقدمه

دیابت بارداری به عنوان عدم تحمل گلوکز تعریف می‌شود و برای اولین بار طی بارداری تشخیص داده می‌شود. برخی مطالعات نقش کمرین را در روند ایجاد دیابت بارداری نشان می‌دهند. در این مطالعه، همراهی چند شکلی rs4721 ژن کمرین با احتمال ابتلا به دیابت بارداری در جامعه زنان شهر اراک بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه موردی-شاهدی، ۱۳۰ زن با دیابت بارداری و ۱۶۰ زن باردار با تست تحمل گلوکز طبیعی انتخاب شدند. دیابت بارداری با تست تحمل گلوکز خوراکی و براساس معیار جدید کارگروه مطالعات بارداری انجمن بین‌المللی دیابت مورد تایید قرار گرفت. DNA از خون تام حاوی EDTA استخراج گردید. چند شکلی (پلی مورفیسم) ژن کمرین با استفاده از روش PCR-RFLP تعیین شد. در rs4721 یکی از دو باز G یا T وجود دارد. وقتی محصول PCR تحت تاثیر آنزیم محدودالایر ALU1 قرار گیرد، الگوی برش متفاوت خواهد بود. اگر آلل از نوع G باشد، آنزیم محدودالایر یک جایگاه برش در طول این قطعه خواهد داشت و طول قطعات به دست آمده ۶۱ و ۹۸ جفت باز خواهد بود. ولی اگر باز (آلل) از نوع T باشد، قطعه برش نمی‌خورد.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان داد که اختلاف معنی داری در فراوانی ژنوتیپ‌های چند شکلی rs4721 ژن کمرین بین گروه مورد و شاهد وجود دارد ($\chi^2=7.44$, Df=2, $p=0.02$). فراوانی ژنوتیپ GG به طور معنی داری در زنان باردار غیر دیابتی نسبت به زنان با دیابت بارداری بیشتر بود. احتمالاً این ژنوتیپ نقش حفاظتی در برابر ابتلا به دیابت بارداری دارد (Odd Ratio [OR]= 0.48; 95%CI=0.24-0.98; $p=0.04$). فراوانی آللی چند شکلی rs4721 در دو گروه اختلاف معنی داری را نشان نداد ($\chi^2=3.5$, $p=0.06$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که رابطه معنی داری بین چندشکلی rs4721 ژن کمرین و دیابت بارداری وجود دارد.

واژه‌های کلیدی

کمرین، دیابت بارداری، چندشکلی تک نوکلئوتیدی، rs4721



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-422

همراهی تغییرات بیان *mir-107* و *mir-204* در بیماران دیابتی نوع ۲ و سندرم متابولیک با سطوح اجزای پروفایل
لیپیدی و قند خون ناشتا

آرمان سلیمانی فرا^{۱*}، محسن سعیدی^۲، جهانبخش اسدی^۱، شرابه هزارخانی^۱، نائمه جاوید^۳

^۱مرکز تحقیقات اختلالات متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

^۲مرکز تحقیقات سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

^۳گروه میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

مقدمه

عملکرد نامناسب سلول‌های بتا و اختلال در تولید انسولین، جزو شاخص‌های دیابت محسوب می‌شوند؛ *miRNA* ها، *RNA* های غیرکننده کوچکی هستند که به عنوان تنظیم‌کننده‌های بیان ژن عمل می‌کنند و روی بسیاری از فعالیت‌های بیولوژیکی از جمله فعالیت‌های متابولیک اثر می‌گذارند. *miRNA* ها در تنظیم سطح گلوکز سرم نقش دارند. نوعی *miRNA* به نام *mir204* با هدف قرار دادن فاکتور رونویسی *MAFA* که فاکتور رونویسی انسولین است موجب کاهش بیان انسولین می‌شود. همچنین *mir107* یکی از *mir* های دخیل در دیابت و متابولیسم گلوکز می‌باشد. پژوهش حاضر با هدف ارزیابی تغییرات بیان *miR204* و *miR107* در خون بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۲ و سندرم متابولیک و همراهی آن‌ها با سطوح اجزای پروفایل لیپیدی و قند خون ناشتا انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از ۱۰۰ نمونه خون کامل که در چهار گروه طبقه‌بندی شدند، *total RNA* استخراج شد. سپس به روش *Relative real-time PCR* و با استفاده از ماده فلورسنت سایبرگرین میزان بیان *microRNA* ها مورد بررسی قرار گرفت و پس از آن، مقایسه نتایج با استفاده از نرم افزار *spss 22* و به روش‌های آماری *Kolmogorov-Smirnov* و *Kruskal-Wallis* انجام شد.

یافته‌ها

میزان بیان *miRNA* ها بین گروه‌ها مورد مقایسه قرار گرفت، نتیجه نشان داد که میزان بیان *mir204* با $P < 0.05$ در افراد دیابتی بدون سندرم متابولیک نسبت به افراد سالم دچار کاهش بیان شده اما میزان بیان *mir107* از لحاظ آماری در بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت.



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد بین میزان بیان **mir204** و دیابت ارتباط معناداری وجود دارد به طوری که کاهش بیان این ژن در خون افراد دیابتی نسبت به افراد سالم مشاهده شد. همچنین نتایج نشان داد بین میزان بیان **mir204** و میزان **HDL** و **TG** بین گروه افراد با سندروم متابولیک بدون دیابت از لحاظ آماری ارتباط معنادار وجود دارد به این صورت که میزان بیان **mir204** در این گروه با **HDL** ارتباط معکوس و با **TG** ارتباط مستقیم دارد.

واژه‌های کلیدی

دیابت، سندروم متابولیک، **miRNA**.



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-423

تغییرات پروتئین کلسترول استر ترانسفراز در بیماران دیابت ملیتوس نوع ۲

اتابک طوفانی میلانی^{۱*}، سولماز شهیدی^۲، مهشید محمدیان^۱ دانشجویای دکترای گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ایران^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد گروه بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، ایران

مقدمه

کاهش میزان کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)، هیپرتری گلیسرید و تشکیل لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) کوچک و متراکم در ایجاد دیابت ملیتوس نوع ۲ (T2DM) تأثیر دارند. انتقال تری گلیسرید (TG) از لیپوپروتئین‌های غنی از TG به ذرات HDL و LDL، توسط پروتئین کلسترول استر ترانسفراز (CETP)، در مبادله با کلسترول استری میانجی‌گری می‌شود، که موجب ایجاد HDL-C پایین و LDL متراکم و کوچک می‌گردد. هدف از این مطالعه بررسی نقش CETP در بیماران مبتلا به T1DM می‌باشد.

مواد و روش‌ها

۱۰۰ زن و ۱۰۰ مرد میانسال در یک مطالعه مورد-شاهدی به طور تصادفی از کلینیک دیابتی با تشخیص T2MD انتخاب شدند. میزان CETP به وسیله جذب ایمنی وابسته به آنزیم اندازه‌گیری شد و اندازه LDL به وسیله گرادینت، ژل پلی‌اکریل‌امید در الکتروفورز تعیین شد.

یافته‌ها

مردان و زنان مبتلا به T2DM نسبت به افراد سالم، HDL-C پایین‌تر (برای مردان و زنان به ترتیب 49 +/- 9 vs. 64 +/- 10 mg/dl و 51 +/- 12 vs. 74 +/- 10 mg/dl، با $p < 0.001$ برای هر دو گروه) و سطح TG بالاتری (برای مردان و زنان به ترتیب 242 +/- 64 vs. 109 +/- 6 و 187 +/- 47 vs. 101 +/- 47 mg/dl، با $p < 0.001$ برای هر دو گروه) دارند. مقدار CETP در مردان 1.72 +/- 0.59 و 1.69 +/- 0.48 mg/mL (p < 0.001 vs. 1.43 +/- 0.48 mg/mL) مبتلا به مالتیپل اسکلوئیس (MS) بالاتر است، ولی در زنان 1.69 +/- 0.48 mg/mL (p < 0.001 vs. 1.43 +/- 0.48 mg/mL) و 0.59 vs. 1.57 +/- 0.50 mg/mL مقدار آن طبیعی‌ایست.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج ما نشان داد که در مردان مبتلا به T2MD با افزایش میزان CETP مرتبط است. در واقع افزایش مقدار CETP ممکن است مسئول کاهش HDL-C و قطر ذرات LDL در افراد مبتلا به T2DM باشد.

واژه‌های کلیدی

پروتئین کلسترول استر ترانسفراز، دیابت ملیتوس نوع ۲



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-424

بررسی سطح سرمی PAI-1 در بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی

مینا امن زاده^{۱،۲}، محمد رحمتی^۲، علی مطاع^۲، نصرت اله ضرغامی^۲، سیما عابدی آذر^۲، سینا آبرون^۲، آیناز میهن فر^۲،
نغمه اکبریان میاندوآب^۲

^۱مرکز تحقیقات ایمونولوژی تبریز^۲گروه نیهوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز^۳گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

نفروپاتی دیابتی یکی از عوارض شایع دیابت نوع ۲ می باشد که می تواند منجر به ESRD و مرگ شود. یکی از مشخصه های نفروپاتی، تجمع ماتریکس خارج سلولی است که در نتیجه ی سنتز بیش از حد نسبت به تخریب آن به وجود می آید.

PAI-1 یکی از سرین پروتئاز می باشد که با کاهش فعالیت ماتریکس متالوپروتئینازها که آنزیم های تخریب کننده ی پروتئین های ماتریکس خارج سلولی می باشند، می تواند به تجمع ماتریکس خارج سلولی و بروز نفروپاتی کمک کند. مطالعه ی حاضر به منظور تعیین سطح سرمی PAI-1 در بیماران مبتلا به دیابت نفروپاتیک و غیر نفروپاتیک صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی ۸۰ نفر بیمار دیابتی نوع دو (۴۰ نفر مبتلا به دیابت نفروپاتیک و ۴۰ نفر مبتلا به دیابت غیر نفروپاتیک با محدوده ی سنی ۴۵-۶۵) انجام گردید. سطح سرمی PAI-1 در دو گروه از بیماران توسط روش الایزا اندازه گیری شد و ارتباط بین سطح PAI-1 با فشار خون و BMI مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه از نظر میانگین سطح سرمی PAI-1 مشاهده گردید ($p < 0.001$). همچنین ارتباط معنی داری بین سطح سرمی PAI-1 و فشار سیستولیک در دو گروه وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

براساس یافته های این مطالعه می توان چنین استنباط کرد که سطح سرمی PAI-1 اهمیت ویژه ای برای ارزیابی عملکرد کلیه در بیماران مبتلا به دیابت نفروپاتیک دارد.

واژه‌های کلیدی

دیابت نوع ۲، نفروپاتی دیابتی، PAI-1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-425

بررسی اثرات آدنوزین در توقف سیکل سلولی و القاء آپوپتوز در سلول‌های بنیادی سرطانی جدا شده از رده‌های سلولی سرطان پستان

محمود آقایی^{۱*}، سید مهدی جعفری^۲، مجتبی پنجه‌پور^۳، حمید رضا جوشقانی^۴

^۱استادیار گروه آموزشی بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۲دانشجوی دکترای تخصصی بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۳دانشیار گروه آموزشی بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۴دانشیار بیوشیمی، دانشکده پیراپزشکی و بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

maghaei@pharm.mui.ac.ir

مقدمه

سلول‌های بنیادی سرطانی درصد کمی از سلول‌های موجود در سرطان‌ها می‌باشند که مسوول آغاز، حفظ، گسترش و همچنین متاستاز سرطان می‌باشند. مطالعات زیادی جهت یافتن روشی برای نابود کردن سلول‌های بنیادی سرطانی و درمان سرطان انجام شده است. آدنوزین مولکول سیگنال دهنده مهمی می‌باشد که از طریق گیرنده‌های سطح سلولی تحت عنوان گیرنده‌های آدنوزینی نقش مهمی در فرایند رشد، تکثیر و مرگ سلولی در سرطان‌های مختلف ایفا می‌کند. هدف از تحقیق حاضر بررسی مکانیسم مولکولی اثرات آدنوزین در سلول‌های بنیادی سرطانی جدا شده از سرطان پستان می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه سلول‌های بنیادی سرطانی از رده‌های سلولی سرطان پستان MCF-7 و MDA-MB 231 جدا شدند. اثر سایتوتوکسیسیته آدنوزین با تست MTT ارزیابی گردید. بررسی آپوپتوز و سیکل سلولی به وسیله دستگاه فلوسایتومتری و با استفاده از کیت Annexin V-FITC انجام گرفت. بیان پروتئین‌های Cyclin D1، Cyclin-Dependent Kinase، Bcl-2 و Bax با روش وسترن بلات مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

با افزایش غلظت آدنوزین به صورت وابسته به دوز درصد زنده ماندن سلول‌ها کاهش پیدا کرد. تیمار سلول‌ها با غلظت‌های پایین آدنوزین منجر به توقف سیکل سلولی در فاز G1 نسبت به کنترل شد ($P < 0.01$). بیان پروتئین‌های Cyclin D1 و Cyclin-dependent Kinase که در پیشرفت فاز G1 دخالت دارند، کاهش پیدا کرد. اثر مهارشده آدنوزین در غلظت‌های بالا با مکانیسم آپوپتوز صورت گرفت که با رنگ annexin V-FITC نشان داده شد. هم‌چنین بیان پروتئین Bcl-2 افزایش و Bax کاهش پیدا کرد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که آدنوزین منجر به توقف سیکل سلولی در فاز G1 و القای آپوپتوز در سلول‌های بنیادی سرطان پستان می‌شود.

واژه‌های کلیدی

سلول‌های بنیادی سرطان پستان، آدنوزین، آپوپتوز



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-426

مطالعه ی اثربخشی کانین A (نوعی ایزوفلاون) بر سطح سرمی اوره و کراتینین در رت های مبتلا به دیابت نوع ۱

مریم اسکندری مهر آبادی^{۱*} زهرا سالمی^۲^۱ دانشجو، کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، ایران^۲ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران^۳ دانشیار، دکتری تخصصی بیوشیمی، گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی اراک، ایرانm92eskandari@gmail.com

مقدمه

دیابت ملیتوس یک بیماری متابولیکی است که با افزایش مزمن گلوکز خون و اختلال در متابولیسم قندها، چربیها و پروتئینها مشخص میشود و بسیاری از ارگانهای بدن را تحت تأثیر قرار داده و ناکارآمد میکند، ولی از مهمترین ضایعات دیابت، بیماریهای کلیوی است. استفاده از داروهای با منشأ گیاهی به دلیل ارزان بودن، عوارض کمتر و تنوع ترکیبات موثر آنها مورد توجه پژوهشگران است. گروهی از ترکیبات موثر گیاهی به نام ایزوفلاون ها به عنوان عوامل موثر در کاهش قند خون مورد توجه هستند. هدف از این مطالعه، تعیین اثربخشی کانین آ (نوعی ایزوفلاون) بر سطح سرمی اوره و کراتینین سرم دررت هایی است که با استرپتوزوتوسین (STZ) مبتلا به دیابت نوع ۱ شده اند.

مواد و روش‌ها

۳۰ رت نر نژاد ویستار مورد مطالعه قرار گرفتند. دو گروه ۶ تایی از رت ها بصورت تصادفی به عنوان کنترل سالم و کنترل سالم دریافت کننده ی بیوکائین آ انتخاب شدند. بقیه رت‌ها بوسیله ی تزریق داخل صفاقی STZ با دوز 55 mg/kg به دیابت نوع یک مبتلا شدند. رت های دیابتی بصورت تصادفی به ۳ گروه ۶ تایی تقسیم شدند: گروه ۱: کنترل سالم دریافت کننده ی (%0.5 DMSO)، گروه ۲: کنترل سالم (دریافت کننده ی 10 mg/kg بیوکائین-آ)، گروه ۳: کنترل دیابتی دریافت کننده ی (%0.5 DMSO) و گروه ۴: رت های دیابتی (دریافت کننده ی 10 mg/kg بیوکائین آ) و گروه ۵: رت های دیابتی (دریافت کننده 15 mg/kg بیوکائین آ). وزن بدن، قند خون، انسولین، اوره و کراتینین سرم بعد از ۶ هفته اندازه گیری شد.

یافته‌ها

دریافت بیوکائین آ موجب کاهش و برگشت وزن به میزان طبیعی گردید. سطح قند خون ناشتا در رت های دریافت کننده ی بیوکائین نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معناداری یافت. میزان انسولین سرم در گروه های تحت درمان در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری پیدا کرد. همچنین دریافت بیوکائین آ موجب کاهش معنا دار سطح سرمی اوره و کراتینین در مقایسه با گروه کنترل دیابتی شد؛ هرچند تأثیر بیوکائین آ در دوز 10 mg/kg در کاهش اوره و کراتینین به صورت معنی داری بیشتر از دوز 15 mg/kg بود ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

بیوکائین آ علاوه بر خواص آنتی دیابتیک، واجد اثرات حفاظتی بر کلیه در رت های دیابتی نوع یک می باشد.

واژه‌های کلیدی

بیوکائین آ، اوره، کراتینین، رت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-427

ارتباط بین میزان miR-126 گردش خون و پیش بینی دیابت نوع-۲: مرور سیستماتیک و متاآنالیز

مهدی کوشکی^{۱*}، رضا مشکانی^۱، نسرین امیری داش آتان^۲

۱- دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- مرکز تحقیقات پروتئومیکس، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

mehdikoushki89@gmail.com

مقدمه

microRNA ها، RNAهای کوچک به طول ۱۹-۲۲ نوکلئوتید هستند که در بسیاری از فرایندهای مهم بیولوژیکی شرکت می‌کنند. مطالعات زیادی نشان می‌دهند که microRNA ها می‌توانند به عنوان بیومارکر در تشخیص بیماری‌ها عمل کنند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین میزان miR-126 گردش خون و پیش بینی بیماری دیابت نوع-۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعات مناسب با استفاده از پایگاه‌های PubMed، MEDLINE، EMBASE، ScienceDirect و ProQuest انتخاب و اطلاعات لازم از مطالعات استخراج شدند. تست‌های متاآنالیز تفاوت میانگین استاندارد شده (SMD) با فاصله اطمینان ۹۵٪، Odds ratio، هتروژنیته و Publication Bias با استفاده از نرم افزارهای CMA ورژن ۳ و STATA 12 انجام شد.

یافته‌ها

مرور سیستماتیک و متاآنالیز حا ضر، در بر گیرنده ارتباط miR-126 گردش خون با دیابت نوع-۲ است. این ارتباط در miR-126 در گردش خون با (95% CI -0.237 to -0.025) SMD(-0.131) و P= 0.016 و Odds ratio (0.787) و (95% CI (0.650 to 0.953) و آنالیز حساسیت ۴۲٪ با ۵ درصد مثبت کاذب به دست آمد. تست هتروژنیته با $I^2 = 0.00\%$ و $P = 0.5$ نشان دهنده عدم وجود هتروژنیته بین مطالعات بود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مرور سیستماتیک و متاآنالیز نشان داد که miR-126 گردش خون می‌تواند به عنوان بیومارکر در پیش بینی دیابت نوع-۲ مطرح باشد. لازم به ذکر است که مطالعات بیشتری در این زمینه در آینده مورد نیاز است.

واژه‌های کلیدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

منا آنالیز، مرور سیستماتیک، miR-126، دیابت نوع-۲

کد مقاله: P-428

نقش پاسخ به متفورمین در متابولیسم لیپیدها در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲: HbA1c معیاری برای تقسیم بندی بیماران پاسخ دهنده یا غیر پاسخ دهنده به متفورمین

آتنا وریجی^{۱*}، عبدالکریم مهرزاد^۲، زهرا کاشی^۳، انورسادات کیانمهر^۴، احد علیزاده^۵

^۱ گروه بیوشیمی بالینی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

^۲ مرکز تحقیقات ایمنوژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

^۳ مرکز تحقیقات دیابت، بیمارستان آموزشی امام، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

^۴ مرکز تحقیقات بیوشیمی و اختلالات متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی گرگان، گرگان، ایران

^۵ گروه اپیدمیولوژی و سلامت باروری، مرکز تحقیقات اپیدمیولوژی باروری، پژوهشکده رویان، تهران، ایران

مقدمه

در این مطالعه، ما بدنبال پاسخ به این سوال بودیم که آیا پاسخ به متفورمین (رایج ترین داروی خوراکی ضد دیابت) اثرات درمانی آنورواستاتین (یکی از داروهای ضد کلسترول رایج) را تحت تاثیر قرار می دهد. مقادیر HbA1c با روش کروماتوگرافی اندازه گیری گردید.

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۵۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ به مدت ۳ ماه تحت درمان با متفورمین (۱۰۰۰ میلی گرم دوبار در روز) قرار گرفتند. بیماران براساس پاسخ به متفورمین به دو گروه تقسیم شدند: پاسخ دهنده ها (بیمارانی که HbA1c آنها به میزان ۱٪ یا بیشتر کاهش می یافت) و غیر پاسخ دهنده ها (بیمارانی که HbA1c آنها به میزان کمتر از ۱٪ کاهش می یافت). این بیماران ۲۰ میلی گرم در روز آنورواستاتین دریافت می کردند.

یافته‌ها

مقادیر HbA1c و گلوکز ناشتا پس از ۳ ماه متفورمین درمانی در پاسخ دهنده ها به طور معنی داری کاهش یافت، در حالیکه این مقادیر در غیر پاسخ دهنده ها کاهش معنی دار نداشت. نسبت های آتروژنیک یعنی LDL-C به HDL-C (LDL-C/HDL-C; P=0.002)، کلسترول تام (TC) به HDL-C (TC/HDL-C; P<0.001) و AIP به عنوان



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

شاخص آتروژنیک پلاسما ($P=0.004$) در پاسخ دهنده های دریافت کننده آترواستاتین نسبت به غیر پاسخ دهنده های دریافت کننده این دارو به طور معنی داری کاهش یافت. به علاوه، پاسخ دهنده های دریافت کننده آترواستاتین نسبت به غیر پاسخ دهنده ها مقادیر HDL-C بالاتری داشتند. آنالیز multivariate آشکار کرد که بین پاسخ به متفورمین (به عنوان متغیر مستقل) و TC, TG, LDL-C و HDL-C (به عنوان متغیرهای وابسته) ارتباط معنی دار وجود دارد ($wilk's = 0.927, P=0.036$).

بحث و نتیجه گیری

پاسخ به متفورمین می تواند اثرات درمانی آترواستاتین را روی مارکرهای لیپیدی آتروژنیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ تحت تاثیر قرار دهد. اتخاذ راهکارهای درمانی بهتر ضروری به نظر می رسد برای کاهش مارکرهای لیپیدی آتروژنیک در غیر پاسخ دهنده ها به متفورمین.

واژه های کلیدی

آترواستاتین، دیابت، متفورمین، پروفایل لیپیدی، هموگلوبین گلیکوزیله



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-429

تعیین ژنوتیپ‌های واریانت Q192R در ژن آنزیم پاراکسوناز سرم (PON1) و ارتباط آن با دیابت نوع ۲

فاطمه رمضانی^{۱*}، عبدالکریم مهرورز^۲، محمدباقر هاشمی-سوته^۳^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان^۲ مرکز تحقیقات ایمنوژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران^۳ گروه بیوشیمی بالینی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

مقدمه

در مطالعه حاضر ژنوتیپ‌های واریانت Q192R در ژن آنزیم پاراکسوناز سرم (PON1) در بیماران ایرانی مبتلا به دیابت نوع ۲ و گروه کنترل تعیین گردید. همچنین، ارتباط ژنوتیپ‌های این واریانت با فعالیت PON1 بررسی شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر روی ۱۲۰ نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و نیز ۱۲۰ نفر گروه کنترل به انجام رسید. نمونه‌های خونی به دو قسمت تقسیم شدند، یک قسمت برای استخراج DNA و قسمت دیگر برای سنجش پارامترهای بیوشیمیایی مورد استفاده قرار گرفتند. فعالیت پاراکسونازی PON1 با سوبسترای پاراکسون و با روش اسپکتروفتومتری سنجیده شد. جهت تعیین ژنوتیپ‌های PON1-Q192R پس از استخراج DNA از تکنیک PCR-RFLP استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که فراوانی ژنوتیپ‌های QQ، QR و RR در بیماران به ترتیب ۵۹٪/۳، ۳۴٪/۷ و ۶٪ و در گروه کنترل به ترتیب ۶۵٪/۸، ۳۰٪/۳ و ۳٪/۹ بودند. فراوانی آلل‌های Q و R نیز در بیماران به ترتیب ۷۷٪/۰ و ۲۳٪/۰ و در کنترل‌ها به ترتیب ۸۱٪/۰ و ۱۹٪/۰ بدست آمدند. ترتیب فعالیت پاراکسونازی آنزیم بر اساس ژنوتیپ‌ها عبارت بود از: RR>QR>QQ. آنالیز لجستیک نشان داد که نسبت شانس (odds ratio) برای ابتلا به دیابت نوع ۲ در افراد دارای آلل R در مقابل افراد دارای آلل Q برابر است با ۱/۲۹ (p=۰/۱۹۳).

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس این نتایج فراوانی ژنوتیپ‌های دارای آلل R در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بیشتر از کنترل‌ها بود اگرچه این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

واژه‌های کلیدی

پاراکسوناز سرم، PON1، دیابت نوع ۲، پلی مورفیسم، RFLP



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-430

تاثیر عصاره اتانولی گلبرگ زعفران بر نفروپاتی پیش رس دیابتی ایجاد شده توسط استرپتوزوسین در رت

الهام سیرکی^{۱*}، مهران حسینی^۲^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران.^۲ کارشناس بهداشت عمومی، مرکز تحقیقات طب تجربی، معاونت تحقیقات و فناوری، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایرانelham.serki@bums.ac.ir

مقدمه

همزمان با افزایش اقبال عموم به مصرف گیاهان دارویی انجام تحقیقات علمی به منظور ارزیابی کارایی و اثرات سوء احتمالی این ترکیبات ضرورت پیدا کرده است. در مطالعات اخیر گلبرگ زعفران به عنوان ترکیبی با خواص کاهنده قند خون معرفی شده است. با این حال مطالعه ای در خصوص اثر آن بر نفروپاتی دیابتی انجام نگرفته، لذا پژوهش حاضر به منظور ارزیابی اولیه اثرات مصرف آن بر شاخص های بیوشیمیایی عملکرد کلیوی در موش های صحرایی دیابتی طراحی و اجرا گردید.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی ۲۴ موش صحرایی نر نژاد ویستار مبتلا به دیابت حاد (الفا شده توسط استرپتوزوسین) و ۸ سر موش سالم به پنج گروه مساوی (۳ گروه دیابتیک و یک گروه سالم) تقسیم شدند. گروه های I و II دیابتیک با غلظت های ۲۰۰ و ۱۰۰ mg/kg عصاره هیدروالکلی گلبرگ زعفران، و گروه های III دیابتیک و کنترل با نرمال سالین، به صورت خوراکی و روزانه بمدت ۴ هفته تیمار شدند. در پایان سنجش پارامتر های بیوشیمیایی؛ قند خون، پروتئین ادرار ۲۴ ساعته، کراتینین و نیتروژن اوره خون برای تمام گروه ها انجام گرفت و مقادیر مرتبط در بین گروه ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) و تست تعقیبی توکی با اطمینان ۹۵ درصد مقایسه گردید.

یافته‌ها

در مقایسه با گروه کنترل دیابتیک، مصرف عصاره الکلی گلبرگ زعفران توانست در هر دو دوز (وابسته به دوز) بطور معنی داری ($p < 0.05$) افزایش پارامتر های؛ حجم ادرار، قند خون، کراتینین و نیتروژن اوره خون را کاهش دهد اما مقادیر پارامتر های یاد شده همچنان بطور معنی داری ($p < 0.05$) بیشتر از گروه کنترل سالم بود. دوز ۲۰۰ mg/kg عصاره توانست پروتئین ادرار ۲۴ ساعته را در مقایسه با گروه کنترل دیابتیک کاهش دهد ($p < 0.05$) در حالیکه دوز ۱۰۰ عصاره اثری



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

براین پارامتر نداشت ($p=0/35$) هرچند پروتئین ادرار ۲۴ ساعت در گروه دریافت کننده دوز ۲۰۰ عصاره نیزاز گروه کنترل سالم بطورمعنی داری بیشتر بود ($p<0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان می دهد عصاره هیدروالکلی گلبرگ زعفران احتمالا می تواند اثرات تعدیلی سودمندی بر عوارض کلیوی دیابت، در مدل حیوانی داشته باشد.انجام مطالعات تکمیلی با بررسی های بافت شناسی پیشنهاد می گردد.

واژه‌های کلیدی

نفروپاتی دیابتی، گیاهان دارویی، گلبرگ زعفران، رت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-431

بررسی ارتباط واریانت های rs741301 و rs1345365 ژن ELMO1 با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع دو

محسن محراب زاده^{۱*}، مصطفی کریمویی^۲، دکتر پروین پاسالار^۲، دکتر فریده رضی^۲، دکتر مریم دانشپور^۲^۱تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی^۲تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، آزمایشگاه مرکزی غدد^۳تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی

m.mehrabzadeh2000@gmail.com

مقدمه

نفروپاتی دیابتی یکی از علت‌های اصلی مرگ در بیماران دیابتی است. ژن ELMO1 یکی از ژن‌های کاندید برای ارتباط با نفروپاتی دیابتی است که توسط مطالعات GWAS در دهه اخیر معرفی شده است. جهت تایید مطالعات GWAS، باید رپلیکیشن‌های متعددی در جمعیت‌های مختلف صورت گیرد. هدف این مطالعه، بررسی ارتباط واریانت های rs741301 و rs1345365 ژن ELMO1 با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع دو بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه فراوانی آللی و ژنوتیپی واریانت‌های مذکور در ۱۰۰ بیمار دیابتی نوع دو، ۱۰۰ بیمار دیابتی نوع دو همراه با نفروپاتی و ۱۰۰ فرد سالم به روش Tetra-ARMS PCR تعیین گردید. در همه گروه‌ها مقادیر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، سن، جنس، وزن، قد و نمایه توده بدنی (BMI)، FBS، HbA1C، اوره، اسید اوریک، کراتینین در سرم، آلبومین ادرار و همچنین eGFR اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

فراوانی آلل rs741301 G، بین گروه دیابتی و نفروپاتی دیابتی تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). همچنین ژنوتایپ GG در گروه نفروپاتی دیابتی نسبت به گروه دیابتی به صورت معنی‌داری بیشتر بود ($P < 0.05$). در حالی که تفاوت معنی‌داری در فراوانی آللی و ژنوتیپی rs1345365 بین دو گروه دیابتی و نفروپاتی دیابتی مشاهده نشد. میانگین فاکتورهای HDL و ACR با انواع ژنوتایپ‌های rs741301 در کل جمعیت تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0.05$). همچنین فراوانی هاپلوتایپ AA در گروه دیابتی بیشتر از گروه نفروپاتی دیابتی بود ($OR = 0.5, p \text{ value} = 0.0006$).

بحث و نتیجه‌گیری



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

با توجه به اینکه فراوانی آلل G و ژنوتایپ GG rs741301 در دو گروه دیابتی و نفروپاتی دیابتی به صورت معنی‌داری تفاوت داشت، به نظر می‌رسد آلل G و ژنوتایپ GG با نفروپاتی دیابتی در ارتباط باشد. این مطالعه، ژن ELMO1 را به عنوان یک ژن کاندید در بیماران نفروپاتی دیابتی معرفی می‌کند.

واژه‌های کلیدی

نفروپاتی دیابتی، پلی‌مورفیسم ژن، ژن ELMO1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-432

پاسخ بالینی به متفورمین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲: نقش پلی مورفیسم OCT1-Met420del

یاسمن شکری^{۱*}، عبدالکریم مهرورز^۲، حسن پارسا نسب^۱ محمد باقر هاشمی-سوته^۱، احد علیزاده^۲، ملیحه مزینی^۱^۱گروه بیوشیمی بالینی و ژنتیک دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران^۲مرکز تحقیقات ایمنوژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران^۳گروه اپیدمیولوژی و سلامت باروری، مرکز تحقیقات اپیدمیولوژی باروری، پژوهشگاه رویان، تهران، ایرانasaman.shokri71@gmail.com

مقدمه

مقدمه: یکی از مشکلات عمده در برخی مصرف کنندگان متفورمین (یکی از پر مصرف ترین داروهای ضد دیابت در دنیا) عدم پاسخ مناسب به این دارو است. در این مطالعه منو تراپی، نقش پاسخ به متفورمین و پلی مورفیسم Met420del در ژن تراژ سپورتر کاتیون آلی (OCT1) به عنوان یکی از تراژ سپورترهای مهم متفورمین، در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

بیماران (n=108) براساس پاسخ به متفورمین به دو گروه تقسیم شدند: پاسخ دهنده ها (بیمارانی که پس از ۳ ماه متفورمین درمانی میزان HbA1c آن‌ها به مقدار ۱٪ یا بیشتر کاهش می یافت) و غیر پاسخ دهنده ها (بیمارانی که پس از ۳ ماه متفورمین درمانی میزان HbA1c آن‌ها به مقدار کمتر از ۱٪ کاهش می یافت). پلی مورفیسم OCT1-Met420del با استفاده از روش PCR-RFLP تعیین ژنوتیپ گردید. مقادیر HbA1c با روش کروماتوگرافی سنجیده شد

یافته‌ها

بین متغیر پاسخ با مقادیر HbA1c و گلوکز ناشتا ارتباطی معنی دار وجود داشت (Wilks' $\lambda=0.905$ $p=0.01$). پاسخ دهنده ها در مقایسه با غیر پاسخ دهنده ها مقادیر HbA1c و گلوکز ناشتای پایین تری داشتند ($\eta^2=0.087$ $p=0.004$). برای HbA1c و $\eta^2=0.055$ ، $P=0.022$ و برای گلوکز ناشتا وقتی دو متغیر پاسخ و درمان با هم در نظر گرفته شد، effect size برای HbA1c از ۳۲٪ به ۵۸٪ افزایش یافت. یک اختلاف نسبتاً معنی دار برای اثر تعاملی دو متغیر درمان و Met420del دیده شد. (Wilks' $\lambda=0.943$ $f=2.79$ $p=0.067$) این اختلاف عمدتاً بدلیل تغییرات در مقادیر گلوکز ناشتا می باشد نه HbA1c ($\eta^2=0.033$ $p=0.08$ $f=3.1$)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعات نشان داد که پلی مورفیسم OCT1-Met420del روی گلوکز ناشتا موثرتر است تا HbA1c. بخشی از تغییرات در مقادیر HbA1c پس از درمان با متفورمین بدلیل نقش متغیر پاسخ می باشد.

واژه‌های کلیدی

دیابت نوع ۲، متفورمین، پلی مورفیسم OCT1-Met420 del



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-433

بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم rs۴۶۳۶۲۹۷ در ژن ۱۲۶-mir و استعداد ابتلا به دیابت نوع ۲

صدیقه نعمت الهی^۱، لیلا کهن^{۲*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، ژنتیک، گروه زیست‌شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران^۲ استادیار گروه زیست‌شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایرانsediqenematolahi@gmail.com

مقدمه

دیابت یک بیماری هتروژن و متابولیک است که با افزایش سطح قندخون بروز می‌کند و در صورت عدم درمان منجر به کوری، بیماری کلیوی و قلبی، سکنه مغزی، قطع پا و کاهش امید به زندگی در بیماران می‌شود. مطالعاتی که در سال‌های اخیر بر روی پروفایل بیان miRNA های سرم و پلاسما انجام شده‌است، ایده استفاده از miRNA های خون را به عنوان بیومارکر برای استعداد ابتلا و همچنین پیشرفت بیماری دیابت پررنگ‌تر کرده است. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم rs۴۶۳۶۲۹۷ در ژن ۱۲۶-mir و استعداد ابتلا به دیابت نوع ۲ بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، بر روی ۱۱۶ فرد بیمار و ۱۱۶ فرد کنترل انجام گرفت. جهت تعیین ژنوتیپ افراد از تکنیک Tetra-ARMSPCR استفاده شد.

یافته‌ها

ژنوتیپ GG اثر حفاظتی بر ابتلا به دیابت نوع ۲ دارد (P=۰,۰۱۳، CI=۰,۱۵۳-۰,۸۰۱، OR=۰,۳۵۰). بنابراین پلی‌مورفیسم rs۴۶۳۶۲۹۷ ژن ۱۲۶-mir با استعداد ابتلا به دیابت نوع ۲ در ارتباط می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین ژنوتیپ GG در پلی‌مورفیسم rs۴۶۳۶۲۹۷ ژن ۱۲۶-mir و استعداد ابتلا به دیابت نوع ۲ وجود دارد.

واژه‌های کلیدی

دیابت، پلی‌مورفیسم، ۱۲۶-mir، rs۴۶۳۶۲۹۷



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-434

بررسی اثر عصاره مازو بر فاکتورهای مقاومت انسولینی و بیان ژنهای PPAR. γ و GLUT.4 در رت‌های مقاوم به انسولینحسین فلاح^{۱*}، غلامعباس محمدی^۱، احمد غلامحسینیان^۱، سمانه راحمی^۱^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

مقدمه

مقاومت انسولینی حالتی است که در آن غلظت‌های نرمال انسولین مؤثر نیست و برای ایجاد پاسخ طبیعی، غلظت‌های بالاتر آن لازم است. عملکرد انسولین شامل یک سری وقایع آبشاری است که با فسفریله شدن ریشه‌های تیروزینی در سوبستراهای ریسپتور انسولین (IRSS) آغاز می‌شود. فسفریله شدن ریشه‌های سرین و ترئونین در IRSS منجر به مقاومت انسولینی می‌شود. مهمترین عامل ایجاد مقاومت انسولینی چاقی شکمی است. تیازولیدین دیونها که داروهای افزایش حساسیت به انسولین هستند، از طریق افزایش فعالیت PPAR. γ عمل می‌کنند. در این مطالعه اثر عصاره آبی مازو بر فاکتورهای مقاومت انسولینی در حیوانات مقاوم به انسولین بررسی شد.

مواد و روش‌ها

حیوانات به مدت هشت هفته با غذای غنی از فروکتوز تغذیه شدند. در پایان شش هفته اول حیوانات به گروه‌های مازو، پیوگلیتازون کنترل مقاوم به انسولین و کنترل سالم تقسیم شدند. بعد از دو هفته تیمار دارویی و پس از بیهوش کردن حیوانات، از قلب آنها خونگیری و نمونه‌های سرمی و پلاسمایی تهیه شد. نمونه‌های بافتی کبد و عضله نیز جدا شدند. سطح گلوکز، تری‌گلیسرید، کلسترول، انسولین و آدیپونکتین در نمونه‌های سرمی اندازه‌گیری شد و HOMA-IR با استفاده از فرمول محاسبه گردید. سطح اسیدهای چرب آزاد با گاز کروماتوگرافی و میزان بیان ژنهای PPAR. γ و GLUT.4 با Real Time PCR و وسترن بلات اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

عصاره مازو بدون اینکه تأثیری بر میزان مصرف آب و غذای حیوانات داشته باشد بطور معنی‌داری از افزایش وزن حیوانات جلوگیری کرد. میزان گلوکز خون در اثر مصرف عصاره مازو بطور معنی‌داری کاهش یافت. غلظت تری‌گلیسرید، انسولین و شاخص HOMA-IR نیز با مصرف عصاره مازو کاهش معنی‌داری نشان داد. مقدار آدیپونکتین در نتیجه مصرف مازو افزایش یافت ولی این عصاره هیچ تأثیری بر مقدار کلسترول و HDL-C و سطح اسیدهای چرب آزاد اعمال نکرد.

بحث و نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج این مطالعه نشان داد که عصاره مازو از طریق سه مکانیسم احتمالی یعنی کاهش وزن حیوانات، افزایش آدیپونکتین و اعمال اثرات شبه انسولینی، اثرات مفیدی بر کاهش مقاومت انسولینی در رت‌های مقاوم به انسولین اعمال می‌کنند ولی اثری بر افزایش بیان PPAR. γ و GLUT.4 ندارد.

واژه‌های کلیدی

مقاومت انسولینی، عصاره مازو، PPAR. γ ، GLUT.4، آدیپونکتین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-435

استرس اکسیداتیو در نفروپاتی دیابتیک :

محدودیت بکارگیری روش FRAP در بیماران با ماکروآلبومینوریا

اصغر زربان^{۱,۳*}، الهام عتباتی^۲، محمد نیکراد^۲، مجید شایسته^۲، عالیه ابوالقاسمی^۳

گروه بیوشیمی بالینی، ^۲گروه بیماری‌های داخلی، ^۳مرکز تحقیقات متابولیسم و آنتی اکسیدانها، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

azarban@yahoo.com

مقدمه

نفروپاتی دیابتیک (DN) (Diabetic nephropathy) یک عارضه میکرو اسکولر بیماری دیابت بوده که با افزایش دفع آلبومین در ادرار و از دست رفتن پی شونده عملکرد کلیه همراه می باشد. از طرف دیگر نقش استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بیماری دیابت و عوارض ناشی از آن مورد توجه می باشد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط میان شاخص‌های استرس اکسیداتیو و شدت نفروپاتی دیابتیک می باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه بر روی ۹۳ بیمار مبتلا به دیابت (۳۲ نفر بدون دفع پروتئین، ۳۰ نفر با میکروآلبومینوری و ۳۱ نفر با ماکروآلبومینوری) و ۴۹ نفر به عنوان گروه کنترل انجام گردید. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی با روش FRAP و سطح گروه‌های تیول با روش المن و آسب به پروتئین‌ها با روش AOPP به عنوان شاخص‌های استرس اکسیداتیو بر روی نمونه پلاسما تعیین گردید.

یافته‌ها

ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در بیماران دیابتیک با دفع پروتئین طبیعی و همچنین بیماران دیابتیک با میکروآلبومینوری به طوری معنی داری نسبت به گروه کنترل کاهش نشان داد (به ترتیب $757/91 \pm 212/90$ ، $750/86 \pm 202/99$ ، $915/57 \pm 190/24$ میکرومول در لیتر به عنوان گروه کنترل) ($P < 0/001$)، ولی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما در گروه بیماران دیابتیک با ماکروآلبومینوری بالاتر بود ($956/49 \pm 353/53$ میکرومول در لیتر) و نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشت. اگرچه سطح گروه‌های تیول در گروه بیماران مبتلا به دیابت (به ترتیب $329/34 \pm 171/17$ ، $376/21 \pm 172/01$ ، $379/11 \pm 179/49$ میلی مول در لیتر) نسبت به گروه کنترل ($568/41 \pm 201/40$)



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

میلی مول در لیتر) کاهش نشان داد ($P < 0.001$). همچنین شاخص AOPP نیز در گروه بیماران دیابتیک پایین تر بود ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های فوق و وضعیت استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به دیابت قابل مشاهده است، اگرچه قدرت آنتی اکسیدانی پلاسما با روش FRAP در گروه بیماران دیابتیک با ماکروآلبومینوری برخلاف انتظار و سایر نتایج بیشتر بوده که می‌تواند در نتیجه اختلال در عملکرد کلیوی و افزایش سطح سرمی اسید اوریک باشد. این موضوع می‌تواند به عنوان یک محدودیت در بکارگیری روش پرکاربرد FRAP برای ارزیابی سطح ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در بیماران دیابتیک با نفروپاتی مطرح شود.

واژه‌های کلیدی

نفروپاتی دیابتیک، ماکروآلبومینوری، آنتی اکسیدان، FRAP، گروه تیول



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-436

تاثیر هشت هفته ای مصرف عصاره هیدروالکلی گزنه بر اندکس کمی حساسیت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع

۲

بهاره کرانی^{۱*}، علی میرزاپور^۲، علی اکبر مقدم نیا^۳، ثریا خفری^۴، ناهید نعمتی^۵، هادی پارسیان^۶^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بابل.^۲بخش غدد، دانشگاه علوم پزشکی بابل.^۳گروه فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل.^۴بخش آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بابل.^۵گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی بابل.^۶مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بابل.Bahar_korani@yahoo.com

مقدمه

دیابت شایع ترین بیماری متابولیکی در سراسر جهان است. یک بیماری مزمن، که با اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین مشخص می گردد. تعداد افراد مبتلا به دلیل رشد جمعیت، بالا رفتن سن، شهرنشینی، افزایش شیوع چاقی و کم تحرکی بطور قابل ملاحظه ای رو به افزایش است. بطوریکه این رشد روز افزون منجر به مشکلات بی شمار بهداشتی، اقتصادی و اجتماعی در سطح جوامع شده است. هم چنین با توجه به ضایعات متعدد و کشنده ای که بیماری در افراد دیابتی به جا می گذارد، لزوم بررسی راههایی برای درمان، تشخیص و پیشگیری از آن بیشتر احساس می شود. هرچند که در حال حاضر، درمان اصلی و موثر دیابت استفاده از انسولین و داروهای کاهنده قند خون می باشد، ولی این ترکیبات دارای عوارض نامطلوبی مانند افزایش ذخایر چربی و شوک هایپوگلیسمی هستند. با این وجود، نیاز برای یافتن ترکیبات موثر در درمان دیابت با عوارض کمتر، احساس می گردد. درمان بر پایه گیاهان دارویی بطور معمول کم هزینه تر، آسانتر و دردسترس تر است و در برخی موارد عوارض جانبی آن کمتر است. از طرفی تمایل مردم به مصرف گیاهان دارویی بیشتر از داروهای شیمیایی است. در پاسخ به تمایل مردم به مصرف گیاهان دارویی، انجمن دیابت آمریکا، محققین را به ارزشیابی اثر بخشی گیاهان دارویی تشویق نموده است، تاکنون بیش از ۱۲۰۰ گیاه دارویی شناسایی شده است که می توانند در درمان دیابت موثر باشند. هدف از این مطالعه بررسی اثر ای عصاره گزنه بر اندکس کمی حساسیت انسولین در مبتلایان به دیابت نوع ۲ می باشد.

مواد و روش‌ها



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

در این مطالعه ۶۰ بیمار دیابتی نوع ۲، بطور تصادفی به دو گروه کنترل (دریافت کننده پلاسبو) گروه مداخله (دریافت کننده عصاره گیاه گزنه، ۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم به مدت ۸ هفته) تقسیم گردیدند. در ابتدا و پایان مطالعه حساسیت به انسولین نیز بر اساس فرمول QUICKI محاسبه شد.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که حساسیت به انسولین در گروه مصرف کننده عصاره گزنه نسبت به گروه دارو نما افزایش معناداری داشته است ($p < 0.001$).

بحث و نتیجه‌گیری

عصاره گزنه می‌تواند سبب بهبود حساسیت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گردد.

واژه‌های کلیدی

عصاره گزنه می‌تواند سبب بهبود حساسیت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گردد.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-437

بررسی اثرات مصرف همزمان عصاره آبی برگ شلغم و مت فورمین در موش های صحرایی دیابتی

ریحانه رضائی^{۱*}، خدیجه وظیفه شناس درمیان^۱، مهران حسینی^۲^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، ایران^۲ کارشناس بهداشت عمومی، مرکز تحقیقات طب تجربی، معاونت تحقیقات و فناوری، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند،

ایران

مقدمه

مطالعات تداخلات گیاهان دارویی با داروهای رایج حیطه‌ای جدید از مطالعات پزشکی می‌باشد. شلغم (*Brassica rapa*) یکی از پر مصرف ترین اقلام سبزیجات در سراسر دنیا می باشد. مطالعات گذشته ما نشان دادند که برگ این گیاه دارای خواص کاهنده قند خون می باشد. از اینرو مطالعه حاضر به منظور ارزیابی تداخلات احتمالی مصرف همزمان عصاره آبی برگ شلغم با داروی مت فورمین در موش های دیابتی طراحی گردید.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی موش های دیابتی شده با آلوکسان با عصاره آبی برگ شلغم (۴۰۰ mg/kg) و مت فورمین (دو دوز ۱۰۰ mg/kg و ۵۰) به مدت ۲۸ روز متوالی بصورت جداگانه و یا ترکیبی تیمار شدند. قند خون ناشتای موش ها در روزهای ۷، ۱۴، ۲۱ و ۲۸ مداخله مورد سنجش قرار گرفت. فعالیت آنزیم های کبدی آ سپاراتات آمینو ترانز سفراز (AST) و آلانین آمینو ترنسفراز (ALT) نیز پس از پایان مداخله مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

در پایان مطالعه تمام گروه های تیمار شده در مقایسه با گروه مدل دیابتیک قند خون کمتری داشتند ($p \leq 0.001$). مصرف همزمان عصاره مت فورمین با عصاره برگ شلغم توانست در یک اثر وابسته به دوز زمان رسیدن به قند خون نرمال را کاهش داده و توانایی فعالیت کاهنده قند خون را بهبود بخشد. مصرف همزمان عصاره با مت فورمین همچنین توانست بخوبی سبب مهار افزایش آنزیم های کبدی شود که در مصرف جداگانه این اثر مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که مصرف همزمان عصاره آبی برگ شلغم با داروی مت فورمین در موش صحرایی، نه تنها اثر تداخلی منفی بر عملکرد مت فورمین ندارد بلکه سبب افزایش فعالیت کاهنده قند خون آن شده و اثرات آنرا در تعدیل افزایش فعالیت آنزیم های کبدی بهبود می بخشد.

واژه‌های کلیدی

شلغم، *Brassica rapa*، برگ، مت فورمین، اثر هم افزایی، اثر کاهنده قند خون



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-438

ارتباط بین پلی مورفیسم های ژن *ATP-binding cassette transporter A1* و ریسک ابتلا به دیابت نوع دوحمید رضا گلوی^۱، رامین سراوانی^۱، نسرين رنجبر^۱، علی رضا علمداری^۱^۱مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

مقدمه

دیابت نوع دو (T2D) یک اختلال پیچیده هورمونی و یکی از بیماری‌های در حال افزایش در جهان است. همچنین این بیماری ممکن است با اختلال در متابولیسم لیپیدها همراه باشد. انتقال دهنده‌ی متصل به *ATP-binding cassette transporter A1 (ABCA1)* نقش بسیار مهمی در انتقال لیپیدها از سلول به بیرون دارد. در جمعیت‌های مختلف گزارش شده که *ABCA1* به عنوان یک ریسک فاکتور ژنتیکی در T2D نقش دارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین پلی مورفیسم‌های rs4149313 و rs2230806 با T2D در جمعیت جنوب شرق ایران است.

مواد و روش‌ها

روش ARMS جهت تعیین ژنوتیپ ۲۵۰ نفر از افراد مبتلا به T2D و همین تعداد از افراد سالم استفاده شد.

یافته‌ها

فراوانی ژنوتیپ‌های AA، AG و GG در پلی مورفیسم rs4149313 به ترتیب ۶۰٪، ۲۰٪ و ۲۰٪ در افراد T2D و به ترتیب ۶۸٫۸٪، ۲۱٫۶٪ و ۹٫۶٪ در افراد کنترل است بطوری که ژنوتیپ GG این جایگاه بین افراد مبتلا به T2D و کنترل بصورت معناداری متفاوت است ($OR=2.41$, $95\%CI=1.41-4.11$, $p<0.001$) همچنین آلل G این پلی مورفیسم بین افراد کنترل و T2D از نظر آماری متفاوت است ($OR=1.67$, $95\%CI=1.25-2.23$, $p<0.001$) فراوانی ژنوتیپ‌های rs2230806 بین افراد مبتلا به T2D و کنترل از نظر آماری تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P>0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

آلل G پلی مورفیسم rs4149313 با افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ ارتباط دارد در حالی که هیچ ارتباطی بین جایگاه rs2230806 و T2D در جمعیت مورد مطالعه ما مشاهده نشد. هرچند جهت تأیید یافته‌های ما نیاز به بررسی در جمعیت‌های مختلف و حجم نمونه‌ی بالاتر احتیاج است.

واژه‌های کلیدی

دیابت نوع ۲، *ABCA1*، پلی مورفیسم ژنی، لیپید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-439

بررسی ارتباط پلی مورفیسم های ژن APOE با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع دو

محسن محراب زاده^{۱*}، مصطفی کریمویی^۲، دکتر پروین پاسالار^۳، دکتر فریده رضی^۲، دکتر مریم دانشپور^۲^۱تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی^۲تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، آزمایشگاه مرکزی غدد^۳تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولیm.mehrabzadeh2000@gmail.com

مقدمه

حدود ۳۰٪ از افراد مبتلا به دیابت نوع I و ۱۰ تا ۴۰٪ از افراد دیابتی نوع II مبتلا به بیماری‌های کلیوی می گردند. با اینکه پاتوژنز نفروپاتی دیابتی مشخص نیست، اما مطالعات نشان از نقش ژنتیک در پیشرفت دیابت نوع دو به نفروپاتی دیابتی دارد. مطالعات گذشته نشان از ارتباط اگزون ۴ ژن APOE با بیماری‌های کلیوی مرتبط با دیابت نوع دو دارد. هدف این مطالعه، بررسی ارتباط واریانت‌های rs7412 و rs429358 ژن APOE با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع دو بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه فراوانی آللی و ژنوتیپی واریانت‌های مذکور در ۹۸ بیمار دیابتی نوع دو و ۹۹ بیمار دیابتی نوع دو همراه با نفروپاتی به روش RFLP تعیین گردید. در همه گروه‌ها مقادیر فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، سن، جنس، وزن، قد و نمایه توده بدنی (BMI)، FBS، HbA1C، اوره، اسید اوریک، کراتینین در سرم، آلبومین ادرار و همچنین eGFR اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

فراوانی آلل APOE4 در بیماران نفروپاتی دیابتی (۱۰/۶٪) نسبت به بیماران دیابتی نوع دو (۲۰/۴٪) کمتر بود و تفاوت معناداری داشت (p value < 0/05). فراوانی آللی APOE2 و APOE3 تفاوت معناداری را بین دو گروه نشان نداد (p value > 0/05). مقادیر سرمی LDL و کلسترول در افراد حامل APOE2 در مقایسه با افراد حامل APOE3 و APOE4 کمتر بود، اما تفاوت معناداری نداشت (p value > 0/05).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه فراوانی آلل APOE4 در دو گروه دیابتی و نفروپاتی دیابتی به صورت معنی‌داری تفاوت داشت، به نظر می‌رسد آلل APOE4 به عنوان یک آلل محافظ برای پیشرفت دیابت نوع دو به نفروپاتی دیابتی باشد. این مطالعه، ژن APOE را به عنوان یک ژن کاندید در بیماران نفروپاتی دیابتی معرفی می‌کند.

واژه‌های کلیدی

نفروپاتی دیابتی، پلی مورفیسم ژن، ژن APOE



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-440

بررسی تاثیر عصاره هیدروالکلی گل *Calendula Officinalis* بر نفروپاتی دیابتی تجربی در رتهای نر نژاد ویستارعلیرضا پوینده روان^{۱*}، ایرج صالحی^۲، مهدی بهمنی^۲، ابراهیم عباسی عشاقی^۳^{۱*} گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان،^۲ مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی همدان.^۳ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان.

A.r.pouyandeh.ravan@gmail.com

مقدمه

افزایش مزمن قند خون در بیماران دیابتی منجر به بروز مشکلات متعدد عروقی از جمله نفروپاتی میشود. گیاهان دارویی از پتانسیل بسیار بالایی در کشف عوامل جدید دارویی به جهت درمان و یا تقلیل مشکلات بیماران دیابتی برخوردار هستند. هدف از مطالعه کنونی بررسی و ارزیابی اثرات عصاره هیدروالکلی گل گیاه *Calendula Officinalis* یا همان همیشه بهار (300 mg/kg) بر روی فاکتورهای بیوشیمیایی و بافت شناختی در رتهای مبتلا به دیابت می باشد.

مواد و روش‌ها

۲۰ عدد رت نر از نژاد ویستار به چهار گروه ۵ تایی تقسیم شدند: کنترل نرمال، کنترل دیابت، نرمال همیشه بهار و دیابت همیشه بهار. پس از تایید القای دیابت با استفاده از streptozotocin حیوانات به مدت ۱۳ هفته مورد مداخله قرار گرفتند.

یافته‌ها

در پایان این مدت سطوح گلوکز، اوره، کراتینین، total anti-oxidant capacity (TAC)، میزان پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) Malondialdehyde و نیز سطح تام اکسیدانتها (TOS) total oxidant status در سرم اندازه گیری شد. تغییرات بافت شناختی در سطح کلیه حیوانات نیز بررسی شد. در مقایسه با حیوانات نرمال، در گروه کنترل دیابت میزان گلوکز، اوره، کراتینین، MDA و TOS افزایش و TAC کاهش معنی داری را نشان داد. یافته های بافت شناسی نیز حاکی از آن بود که در گروه دیابت یکپارچگی گلومرولها از بین رفته بود و تهاجم تعداد زیادی سلول به مقاطع مشاهده شد. عصاره همیشه بهار تاثیر معنا داری بر سطح گلوکز خون نداشته اما در عین حال سطوح اوره، کراتینین، TOS و MDA را کاهش و TAC را افزایش داده بود. در مقاطع کلیوی عصاره همیشه بهار نتوانسته بود از تغییرات نفروپاتی ممانعت بعمل آورد.

بحث و نتیجه گیری

در مجموع به نظر میرسد هرچند که عصاره همیشه بهار در غلظت مورد استفاده قرار گرفته اثرات مناسبی بر تستهای بیوشیمیایی کلیوی و نیز پروفایل آنتی اکسیدانتهی در حیوانات مبتلا به دیابت داشته است اما اثرات محافظتی آن بر روی نفروپاتی مورد تردید بوده و نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

واژه‌های کلیدی

نفروپاتی دیابتی، همیشه بهار، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-441

اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی در سرم بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده و دیابتی

دردی قوجق^{*}، میلاد رضانی^۱، ذلیخا معززی^۱^۱ بابل - دانشگاه علوم پزشکی بابل، دانشکده پزشکی، بخش بیوشیمی بالینی

مقدمه

امروزه در بیماری دیابت مهمترین فاکتور پی شگیری از دیابت، تشخیص مرحله پره دیابت و کمک به جلوگیری از ورود مرحله پره دیابت به دیابت است. روند درمان بیماران در صورت جلوگیری از ورود مرحله پره دیابت به دیابت ساده تر خواهد بود. همچنین هزینه های درمانی این گروه از بیماران در صورت تشخیص افتراقی و در نهایت پیش تشخیص پایین خواهد بود. در این رابطه شاخص های مهمی مانند میکرو RNA ها و میزان هموگلوبین گلیکوزیله، میزان قند خون در این مورد بررسی شده است. همچنین در سالهای اخیر مارکرهاي مولکولی جدیدی نیز برای تشخیص بیماران دیابتی، پره دیابتی و بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده استفاده شده است.

مواد و روش‌ها

نمونه خون از بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده، بیماران دیابتی و شاهد تهیه شد. سپس میزان قندخون به روش استفاده از کیت بیوشیمیایی، میزان هموگلوبین گلیکوزیله به روش استاندارد و پروفایل لیپیدی به روش روتین آزمایشگاهی و مقدار ال-کارنیتین به روش استاندارد بیوشیمیایی اندازه گیری شد. برای تجزیه و تحلیل نتایج بدست آمده بین گروههای آزمایش از نرم افزار آماری استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج این تحقیق نشان داد که شاخص های بیوشیمیایی در بیماران تازه تشخیص داده شده در مقایسه با گروه شاهد افزایش می یابد. همچنین نتایج این پژوهش همبستگی مثبت بین مقدار بین ال-کارنیتین و شاخص های روتین بیماران پره دیابتی، بیماران تازه مبتلا شده و بیماران دیابتی نشان داد.

بحث و نتیجه گیری

بررسی رابطه بین ال-کارنیتین و شاخص های روتین بیماران دیابتی می تواند در تشخیص افتراقی بین بیماران پره دیابتی، بیماران تازه مبتلا شده به دیابت و بیماران دیابتی کمک کند. یافته های این تحقیق نقش و اهمیت بیو مارکرهاي مولکولی را در تشخیص افتراقی مرحله پره دیابتی به دیابت نشان داد.

واژه‌های کلیدی

بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده، بیماران دیابتی، ال کارنیتین، بیو مارکرها



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-442

بررسی فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم غشاء اریتروسیت و ارتباط آن با کنترل قند خون در مردان مبتلا به دیابت ملیتوس
نوع ۲

مرتضی پورفرزام^۱، فوزیه زاده‌وش^{۱*}، معصومه صادقی^۲^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران^۲مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

تغییر در فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم غشاء، متابولیتهای لیپیدی آتروژنیک و آنتی آتروژنیک و عدم کنترل قند خون در عوارض دیابت نقش بسزائی دارند. از جمله فاکتورهای اساسی در پیشرفت دیابت ملیتوس و گسترش عوارض آن می‌توان به اختلالات غشائی و مکانیسم‌های انتقالی غشاء و نیز به کنترل ضعیف یا عدم کنترل قند خون اشاره نمود. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم غشاء اریتروسیت ($\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$)، به عنوان یکی از پروتئینهای که از نظر ساختاری و عملکردی در دیابت تحت تاثیر قرار میگیرد، و مقادیر پلاسمائی هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)، به عنوان شاخص کنترل دراز مدت قند خون، بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، ۱۳۰ مرد بین ۴۰ تا ۶۰ سال سن انتخاب شدند. افراد به دو گروه توزیع شدند شامل: گروه کنترل: ۴۰ نفر از مردان سالم با قند خون نرمال و گروه دیابتی: ۹۰ مرد دیابتی نوع ۲. پس از ثبت سن، عوامل تن سنجی و فشارخون، سطح ناشتای قندخون، کلسترول تام، تری گلیسیرید، LDL-C ، HDL-C و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) اندازه گیری شد. محتوای پروتئین غشاء اریتروسیت، فعالیت کل ATPase و فعالیت آنزیم $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ توسط لیز اسمزی به روش اسپکتروفتومتری اندازه گیری گردیدند.

یافته‌ها

در پارامترهای بیوشیمیایی (بجز کلسترول تام و LDL-C) و عوامل تن سنجی (بجز فشار خون) بین گروه‌ها تفاوتی معنی داری وجود داشت ($P < 0.05$). کاهش معنی داری در فعالیت آنزیم $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ غشاء اریتروسیت در گروه دیابتی در مقایسه با گروه کنترل سالم وجود داشت ($P < 0.05$)، اما تفاوت معنی داری در فعالیت توتال ATPase بین دو گروه دیده نشد ($P > 0.05$). بین فعالیت آنزیم $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$ با سطح پلاسمائی HbA1c در تمام افراد ارتباط معنی داری دیده شد ($r = -0.214$, $P = 0.030$).



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده نشان می‌دهد تغییرات ساختاری و عملکردی پمپ سدیم-پتاسیم غشاء که در پاتوژنز نوروپاتی، نوروپاتی و بیماری‌های عروقی ناشی از دیابت در انسان نقش دارد، تحت تاثیر کنترل ضعیف یا عدم کنترل قند خون (افزایش سطح $HbA1c$) قرار گرفته، از اینرو بنظر می‌رسد کنترل زود هنگام قند خون توسط مداخلات به موقع از طریق ممانعت از اینگونه تغییرات غشاء می‌تواند از عواقب جدی دیابت تا حد زیادی جلوگیری کند.

واژه‌های کلیدی

پمپ سدیم-پتاسیم غشاء اریتروسیت، دیابت ملیتوس نوع ۲، هموگلوبین گلیکوزیله



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-443

بررسی ارتباط سطح سرمی انسولین با شاخص آتروژنی پلاسما (AIP) در بیماران دیابتی نوع ۲ و مقایسه آن با گروه کنترل سالم

فوزیه زاده‌هوش^{۱*}، مرتضی پورفرزام^۱، معصومه صادقی^۲

^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۲مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، حتی زمانی که میزان قند خون بیمار تحت کنترل است، باز هم خطر بروز بیماری قلبی و سکته بسیار زیاد است. شرایط خاصی از جمله فشار خون بالا، چاقی، کلسترول و تری‌گلیسیرید بالا، کمبود فعالیت فیزیکی، سیگار کشیدن و مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند موجب ابتلاء به بیماری قلبی شود. در این پژوهش به بررسی وضعیت ارتباط سطح انسولین سرم با شاخص آتروژنی پلاسما (AIP)، به عنوان فاکتور خطر آتروژن غیر وابسته به سایر عوامل خطر آتروژنی، در بیماران دیابت نوع ۲ در مقایسه با کنترل سالم پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق مقطعی، ۱۳۰ مرد بین سنین ۴۰ تا ۶۰ انتخاب شدند. افراد به دو گروه تقسیم شدند. گروه دیابتی نوع ۲ (۹۰ نفر) و گروه کنترل سالم (۴۰ نفر). بررسی‌های بالینی و بیوشیمیایی شامل شاخص‌های تن سنجی و فشارخون، سطح ناشتای قندخون، انسولین، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین با دانسیته پایین (HDL-C)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (LDL-C) و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)، در جمعیت مورد مطالعه انجام گرفت. نسبت‌های TG/HDL-C و AIP [log (TG/HDL-C)] محاسبه گردید.

یافته‌ها

اختلاف معنی داری بین دو گروه در وزن، دور کمر، دور لگن، نسبت دور کمر به لگن، شاخص توده بدن (BMI)، سطح ناشتای قندخون، انسولین، تری‌گلیسیرید، HbA1c، HDL-C، TG/HDL-C و AIP دیده شد. بین دو گروه در کلسترول تام، LDL-C و فشارخون اختلاف معنی داری دیده نشد. در گروه دیابتی، گروه کنترل سالم و در تمام جمعیت مورد مطالعه بین سطح سرمی انسولین با وزن، دور کمر، دور لگن، نسبت دور کمر به لگن و BMI ارتباط معنی داری دیده شد. در گروه دیابتی، بین سطح سرمی انسولین با HDL-C و AIP و در تمام جمعیت مورد مطالعه، بین سطح سرمی انسولین با TG، HDL-C، TG/HDL-C و AIP ارتباط معنی داری دیده شد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده نشان می‌دهد که افزایش سطح سرمی انسولین، احتمالاً از طریق افزایش شاخص آتروژنی پلاسما، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را در مردان دیابتی نوع ۲ بطور قابل توجهی افزایش داده و به عنوان یک فاکتور پیش‌گویی کننده مستقل بیماری‌های قلبی عروقی در مردان است.

واژه‌های کلیدی

دیابت نوع ۲، سطح سرمی انسولین، شاخص آتروژنی پلاسما



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-444

بررسی ارتباط بین مدت زمان ابتلا به دیابت و نوع فنوتیپ پروتئین آلفا ۱- آنتی تریپسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱

آتنا سادات قریشی^{۱*}، علیرضا خوشدل^۲، گیتی فارسی^۳، مهدی محمودی^۴، محمد رضا حاجی زاده^۵، محمود شیخ فتح الهی^۶^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان^{۲و۳} استادیار گروه آموزشی بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان^۴ استاد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی و گروه آموزشی بیوشیمی بالینی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان^۵ استادیار گروه آموزشی پزشکی اجتماعی و مرکز تحقیقات محیط کار، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان^۶ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تهران

مقدمه

دیابت نوع ۱ (دیابت ملیتوس) یک بیماری وابسته به متابولیسم است. شایع ترین شکل دیابت نوع ۱، نوع خود ایمن آن می باشد. آلفا ۱- آنتی تریپسین (AAT) یک عضو از خانواده مهار کننده سرین پروتئاز است و نقش اصلی آن، حفاظت از تخریب بافت ها توسط پروتئازها می باشد. بنابراین نقص یا کمبود AAT خطر ابتلا به بیماری های مختلف را افزایش می دهد. این مطالعه جهت بررسی ارتباط بین مدت زمان ابتلا به دیابت نوع ۱ و نوع فنوتیپ پروتئین آلفا ۱- آنتی تریپسین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ انجام شد.

مواد و روش‌ها

: این مطالعه توصیفی مقطعی، روی ۴۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ بین رده سنی ۱۸-۲۸ سال مراجعه کننده به کلینیک دیابت شهرستان رفسنجان در سال ۱۳۹۴ انجام شد. فنوتیپ AAT به روش ایزو الکترو فوکو سینگ (IEF) و آمفولین ۴/۲ تا ۴/۹ مورد بررسی قرار گرفت. جهت تجزیه و تحلیل آماری از آزمون مقایسات چندگانه توکی استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین مدت زمان ابتلا به دیابت نوع ۱ در بیماران با فنوتیپ MZ به طور معنی داری بیش از بیماران با فنوتیپ های MM و MS می باشد ($P<0/05$)، در حالی که این میانگین در بیماران با فنوتیپ MM و MS تفاوت آماری معنی داری با یکدیگر ندارند ($P=0/438$).

بحث و نتیجه‌گیری

با بررسی فنوتیپ های AAT، نتایج این مطالعه نشان داد در بیماران با مدت زمان بیشتر ابتلا به دیابت نوع ۱ فنوتیپ MZ بیشتر مشاهده می شود. بنابراین AAT می تواند به عنوان یک هدف دارویی برای دیابت نوع ۱ مطرح شود.

واژه‌های کلیدی

دیابت نوع ۱، آلفا ۱- آنتی تریپسین، فنوتیپ



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-445

حضور آل آپولیپوپروتئین های 4-ε و 2-ε و خطر افزایش بیماری های قلبی - عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

سهیل عباسی^{۱*}، سعید الهی راد^۲، فاطمه رحیمی^۳، اسد ویسی رایگانی^۴^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.^۴ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

مقدمه

امروزه رابطه بین پلی مورفیسم آپولیپوپروتئین E و شدت بیماری های قلبی - عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 (T2DM) به اثبات رسیده است. مطالعه اخیر بطور ویژه ای به مسأله پلی مورفیسم APOE در ارتباط با سطح سرمی چربی ها - لیپوپروتئین ها به عنوان عامل خطر بیماری شریان قلبی (CAD) در بیماران دیابتی ساکن غرب ایران پرداخته است.

مواد و روش ها

ژنوتیپ APOE با استفاده از PCR-RFLP در 152 مورد آنژیوگرافی ثبت شده در بیماران دیابتیک CAD، 262 بیمار غیر دیابتیک (ND) مبتلا به CAD و 300 کنترل غیرمرتبط (بیماران غیر دیابتی بدون CAD) انجام شد و سطح لیپیدهای سرمی به روش آنزیماتیک اندازه گیری شد.

یافته ها

تعداد آلل های 4-ε & 2-ε APOE در بیماران CAD/T2DM و CAD/ND نسبت به گروه کنترل بیشتر بود ($p < 0.001$). مطالعه ما رابطه معنی داری بین پلی مورفیسم APOE و سطح لیپیدهای پلاسمایی با CAD/T2DM ($p < 0.001$) و CAD/ND ($p = 0.026$) نشان داد. "بیماران CAD مبتلا به T2DM" و "بیماران ND حامل آلل 4-ε APOE"، به ترتیب دارای سطح کمتر HDL-C پلاسمایی ($p < 0.001$) و ($p = 0.008$) و سطح بیشتر LDL-C ($p = 0.01$)، کلسترول تام ($p = 0.002$) و ($p = 0.03$) و تری گلیسرید ($p < 0.001$) و ($p = 0.042$)، نسبت به افراد حامل آلل 3-ε APOE بودند. با این حال در حاملان آلل 2-ε APOE، سطح TG پلاسمایی بطور معناداری بالاتر بود. OR برای



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

آل های $\epsilon 2$ & $\epsilon 4$ APOE- در بیماران CAD/T2DM و CAD/ND، به ترتیب برابر با 2.98 ($p=0.001$)، 1.86 ($p=0.001$) و 2 ($p=0.001$) و 1.65 ($p=0.001$) بود.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی مطالعه شاهد-موردی حاضر، این است که بیماران T2DM حامل آل های $\epsilon 4$ APOE- و $\epsilon 2$ APOE- دارای خطر بیشتری برای ابتلا به CAD نسبت به بیماران ND، در جمعیت غرب ایران می باشند. این در حالی است که آل $\epsilon 4$ APOE- به میزان بیشتری از $\epsilon 2$ APOE- با CAD در ارتباط است. نتایج تصریح می کنند که حاملان آل $\epsilon 4$ APOE- دارای پروفایل لیپیدی متمایزی هستند، بطوری که حاملان این آل با سطح HDL-C پلاسمایی پائین و سطح LDL-C پلاسمایی بالا ممکن است در معرض خطر CAD و ایست قلبی (MI) بخصوص در بیماران دیابتیک شود. این مسأله پیشنهاد می کند که برای این بیماران، پروسه درمان آغاز گردد.

واژه‌های کلیدی

APOE، بیماری عروق قلبی، پلی مورفیسم، دیابت نوع 2



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-446

بررسی اثر حفاظتی اسید آمینه گلیسین بر عملکرد کبد در موشهای دیابتی

صغری غلامی^۱، محبوبه اشرفی^{۲*}، مریم برقی^۳، بهناز کریمی^۴، محمدرضا رستم زاد^۴^۱استاد تمام آناتومی دانشکده دامپزشکی شیراز^۲استادیار بیوشیمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز و رئیس بخش بیوشیمی دانشکده دامپزشکی^۳دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی دانشکده دامپزشکی شیراز^۴دانشجوی دکتری تخصصی بافت شناسی دانشکده دامپزشکی شیرازmashrafi@shirazu.ac.ir

مقدمه

دیابت ملیتوس با مشخصه کلینیکی هیپرگلیسمی به عنوان یکی از بیماری‌های متابولیکی مزمن باعث بروز عوارض زیادی در اندامهای مختلف بدن از جمله کبد و بیماری کبد چرب می شود. اخیراً مطالعات نشان داده است که قبل از بروز کبد چرب در این بیماران، این اندام دچار استرس اکسیداتیو و در نتیجه آسیب هپاتوسلولار شده است. امروزه استفاده از درمانهای مکمل در پیشگیری از بروز عوارض زیان آور دیابت بسیار مورد توجه قرار گرفته است. در این نوع درمان استفاده از اسیدهای آمینه به دلیل نقش آنها در مهار گلیکا سیون اجزاء تشکیل دهنده سلولی به دلیل شناخته شده بودن آنها برای بدن و متابولیسم سریع آنها در بدن بسیار حائز اهمیت است. بنابراین در مطالعه حاضر اثر حفاظتی تجویز اسید آمینه گلیسین بر عملکرد کبد در موشهای دیابتی بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار آلبینو استفاده شد. القای دیابت در ۲۰ سر از موشهای ناشتا با تجویز درون صفاقی تک دوز استرپتوزو سین (60 mg/kg b.w) انجام گرفت. ۷۲ ساعت بعد از تجویز استرپتوزو سین موشهای واجد قند خون ناشتای بیش از 250mg/dl به عنوان موشهای دیابتی در نظر گرفته شده و گروه بندی شامل: کنترل (۱) کنترل دارو (۲) کنترل دیابت (۳) و دیابت دارو (۴) انجام گرفت. تیمار با گلیسین (۱٪ در آب آشامیدنی) از روز هفتم بعد از القای دیابت در گروههای ۲ و ۴ انجام شد که تا ۱۶ هفته ادامه داشت. در انتهای دوره آزمایش، تحت شرایط بیهوشی بعد از خونگیری و برداشت بافتها، بخشی از کبد برای ارزیابی فعالیت آنزیمهای ALT، AST، ALP و GGT و بخشی دیگر نیز در فرمالین تثبیت و برای ارزیابی هیستوپاتولوژی مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

در انتهای دوره میزان قند خون ناشتا در گروه ۴ کاهش معنی داری را نسبت به گروه ۳ نشان داد. ارزیابی فعالیت آنزیمها در بافت کبد نشان داد که میزان فعالیت آنزیمهای ALT، AST و ALP در گروه ۳ کاهش معنی داری را نسبت به



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

سایر گروه‌ها و در گروه ۴ میزان فعالیت این آنزیم‌ها نرمالایز شده است. ضمن این که میزان فعالیت آنزیم GGT در گروه ۳ افزایش معنی داری را نسبت به سایر گروه‌ها و در گروه ۴ میزان فعالیت این آنزیم کاهش معنی داری را نسبت به گروه ۳ نشان می‌دهد. نتایج هیستوپاتولوژی نیز تایید کننده آسیب کبدی در گروه ۳ (تجمع قطرات چربی، نفوذ لنفوسیت‌ها به بافت کبد، پرخونی و اتساع عروق پورتال، تکثیر مجاری صفراوی و غیر طبیعی شدن فضای پورتال) و وجود آسیب کمتر کبدی در گروه ۴ است.

بحث و نتیجه‌گیری

تجویز اسید آمینه گلیسین با کاهش دادن قند خون و احتمالاً با مهار گلیکاسیون اجزاء سلولی باعث تاخیر در بروز عوارض کبدی می‌شود.

واژه‌های کلیدی

دیابت - استرپتوزوسین - گلیسین - آنزیم‌های کبدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-447

بررسی تاثیر رزوراترول بر بیان ژن FOXO1 در رت‌های نر دیابتی تیپ ۲ القا شده با استرپتوزوتوسین-نیکوتین آمید

سهیلا اسدی^{۱*}، محمد تقی گودرزی^۲^۱گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.^۲مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

مقدمه

دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های اندوکراین رایج در جهان است. بافت چربی نقش عمده در حفظ هموستاز گلوکز با تنظیم تعامل بین تولید و مصرف گلوکز دارد. فاکتورهای رونویسی FOXO یک خانواده مهم از پروتئین‌ها هستند و این پروتئین‌ها نقش مهمی را در مقاومت به انسولین و مقاومت به استرس اکسیداتیو ایفا می‌کنند. بنابراین تأثیر مواد ترکیباتی که می‌توانند بیان و مقادیر این پروتئین‌ها را تحت تأثیر قرار دهند، می‌تواند در استراتژی‌های درمانی دیابت مفید واقع شوند. امروزه استفاده از ترکیبات طبیعی جایگاه ویژه‌ای در درمان‌ها پیدا کرده است، هدف از این مطالعه بررسی تاثیر رزوراترول به عنوان یک ترکیب طبیعی در برخی مواد از جمله انگور قرمز بروی بیان ژن FOXO1 در رت‌های نر دیابتی نوع ۲ القا شده با استرپتوزوتوسین و نیکوتین آمید می‌باشد.

مواد و روش‌ها

۴۰ رت نر ویستار آلبینو ۵-۸ هفته‌ای به صورت تصادفی به ۵ گروه تقسیم شدند. گروه یک یا کنترل: تغذیه ساده (پلیت و آب)، گروه دوم یا دیابتی: رت‌های دیابتی با استرپتوزوتوسین ۶۰ mg/kg و نیکوتین آمید ۱۱۰ mg/kg، گروه سوم: دیابتی درمان شده با رزوراترول دوز ۱ mg/kg/day، گروه چهارم: دیابتی درمان شده با رزوراترول دوز ۵ mg/kg/day، گروه پنجم: دیابتی درمان شده با رزوراترول دوز ۱۰ mg/kg/day. این درمان آزمایشی به مدت ۳۰ روز ادامه یافت. درمان با رزوراترول از طریق دهان از روز هفتم دیابتی کردن آغاز شد. در پایان دوره نمونه سرم و بافت چربی از تمام رت‌ها جمع آوری شد. تست‌های بیوشیمیایی (گلوکز، انسولین، شاخص HOMA)، آنتی اکسیدانی (ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم، مالون دی‌الدئید، وضعیت تام اکسیدانی سرم، گروه‌های تیول) و بیان ژن Foxo1 با روش Real-time PCR انجام داده شد. مقدار $p < 0.05$ معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها

رزوراترول غلظت گلوکز خون و را به طور معنی داری کاهش و همزمان سطح انسولین را افزایش داد و در نتیجه باعث بهبود حساسیت به انسولین گردید. بعلاوه رزوراترول باعث افزایش پارامترهای آنتی اکسیدانی (ظرفیت تام آنتی



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

اکسیدانی سرم، گروه‌های تیول) در گروه‌های دیابتی شده گردید. در حالی که باعث کاهش پارامترهای اکسیدانی (وضعیت تام اکسیدانی و مالون دی‌الدئید) گردید. رزوراترول بیان ژن Foxo1 را کاهش داد و در حالی که بیان آن در گروه دیابتی افزایش نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

این نتایج حاکی از این است که رزوراترول خواص صیانت‌های پوگلایسمیک بالقوه دارد که احتمالاً از طریق افزایش ترشح انسولین و تغییر در بیان ژن Foxo1 است. رزوراترول همچنین دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی است که بدلیل کاهش پارامترهای اکسیدانی و متعاقب آن افزایش پارامترهای آنتی‌اکسیدانی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس، رزوراترول، Foxo1، انسولین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-448

ارتباط غلظت سرمی پرولاکتین با نارسایی کلیوی در بیماران دیابتی

امین عبدالله زاده فرد^{۱*}، پیمان عباس نژاد^۲، احسان صبوری^۱^۱ گروه فیزیولوژی،^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

مقدمه

دیابت یکی از علت‌های مرحله نهایی بیماری کلیوی می‌باشد. بنابراین حدود ۷۰ درصد بیماران دیابتی به ن فروپاتی مبتلا می‌شوند. پرولاکتین هورمونی است که ترشح آن تحت تاثیر دیابت قرار می‌گیرد. هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین تغییرات پرولاکتین و بیماری ن فروپاتی دیابتی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۲۲۳ شرکت کننده بررسی شدند که بعد از در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج در مطالعه شرکت کنندگان به سه گروه: گروه کنترل سالم، گروه دیابتی و گروه ن فروپاتی دیابتی تقسیم شدند. نمونه‌های خون بین ساعات ۸ تا ۱۲ صبح جهت آنالیزهای بیوشیمیایی و اندازه‌گیری سطح سرمی پرولاکتین گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که سطح سرمی پرولاکتین، سدیم، پتاسیم، اوره و کراتینین در بیماران ن فروپاتی به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته است در حالیکه سطح پرولاکتین به طور معنی‌داری در گروه دیابتی کاهش یافت بود.

بحث و نتیجه‌گیری

در نهایت نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی پرولاکتین در دیابت کاهش یافته در صورتی که در ن فروپاتی دیابتی افزایش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی

دیابت، ن فروپاتی دیابتی، پرولاکتین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-449

بررسی اثرات عصاره‌ی آبی بذر گیاه هندوانه ابوجهل *Citrullus colocynthis* بر بیان ژن و مقدار آنزیم فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز در سلول‌های HepG2 مقاوم شده به انسولین توسط گلوکز آمین

علی منصوری^{۱*} - سالار بختیاری^۲ - فرانک هادی^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشگاه لرستان

^۲ دانشیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام

^۳ استادیار، گروه زیست‌شناسی، دانشگاه لرستان

مقدمه

دیابت ملیتوس اختلال مشترک متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین است که با افزایش سطح گلوکز خون بعد از غذا و ناشتا مشخص می‌شود. شایع‌ترین نوع دیابت، دیابت نوع ۲ است. حدود ۱۰-۵٪ مردم دنیا به آن مبتلا می‌شوند. کبد بافت اصلی برای تولید گلوکز و تنظیم ژن‌های گلوکونئوژنز کبدی از جمله فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز PEPCK است که بسیار مطالعه شده‌اند. گلوکونئوژنز در کبد نقش کلیدی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ ایفا می‌کند. با اینکه هندوانه ابوجهل در طب سنتی به بیماران دیابتی جهت کاهش قند تجویز می‌شود ولی اطلاعات مولکولی در مورد اثر ضد دیابتی این گیاه وجود ندارد، که هدف این مطالعه بررسی اثرات مولکولی این گیاه در کاهش گلوکونئوژنز کبدی بود.

مواد و روش‌ها

القای دیابت نوع ۲ در سلول‌های HepG2 با ۱ ضافه کردن پالمیتات ۵/۰ میلی مولار و انسولین ۱۰۰ نانومولار انجام شد. سلول‌های HepG2 تحت تیمار با غلظت ۲۰۰ میکروگرم بر میلی لیتر عصاره آبی هندوانه ابوجهل قرار گرفتند. از سلول‌های کنترل و مقاوم به انسولین RNA استخراج گردید و سپس cDNA سنتز شد. با استفاده از پرایمرهای اختصاصی برای ژن PEPCK و روش Real Time PCR میزان بیان این ژن اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از Real Time PCR نشان داد که تیمار سلول‌های مقاوم به انسولین با غلظت ۲۰۰ میکروگرم بر میلی لیتر عصاره‌ی هندوانه‌ی ابوجهل بیان mRNA ژن PEPCK را تا حد سلول‌های HepG2 طبیعی کاهش می‌دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

اثرات ضد دیابتی گیاه هندوانه ابوجهل بر روی رت‌ها به اثبات رسیده است. هدف مطالعه‌ی حاضر بررسی اثرات عصاره‌ی این گیاه بر روی مسیر گلوکونئوژنز کبدی در سلول‌های HepG2 مقاوم شده به انسولین بوده که اثر هیپوگلیسمیک این گیاه را از طریق کاهش بیان ژن PEPCK تایید می‌کند. بنابراین پیشنهاد می‌گردد ترکیبات مؤثر گیاه که مسوول اثرات هیپوگلیسمیک آن است، پس از آنالیز فیتوشیمیایی مورد مطالعه قرار گیرد تا اثرات سیتوتوکسیک آن به حداقل کاهش یابد.

واژه‌های کلیدی

دیابت، هندوانه ابوجهل، گلوکز آمین، گلوکونئوژنز، فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز PEPCK



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-450

بررسی اثرات عصاره‌ی آبی بذر گیاه هندوانه ابوجهل (*Citrullus colocynthis* Sch.) بر بیان ژن گلوکز-۶-فسفاتاز و فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز در رت‌های دیابتی شده با STZ و STZ + نیاسین آمید

فوزیه سلیمی^{۱*}، آذین نوروزی^۱، سالار بختیاری^۲

^۱ دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲ دانشگاه علوم پزشکی ایلام

مقدمه

دیابت ملیتوس بزرگترین اختلال متابولیکی سیستم آندوکراین در حال پیشرفت جهان است که بر طبق گزارش WHO، انتظار می‌رود تعداد بیماران دیابتی از ۱۷۰ میلیون در سال ۲۰۰۰ به ۴۳۹ میلیون یا بیشتر در سال ۲۰۳۰ برسد. هموستاز گلوکز از طریق تنظیم تولید و مصرف آن است. کبد بافت اصلی برای تولید گلوکز و تنظیم ژن‌های گلوکونئوژنز کبدی همچون فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز (PEPCK) و گلوکز-۶-فسفاتاز (G6Pase) بسیار مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. گلوکونئوژنز در کبد نقش کلیدی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ ایفا می‌کند. این مطالعه اثر ضد دیابتی عصاره آبی هندوانه ابوجهل روی مسیر گلوکونئوژنز در رت‌های دیابتی نوع ۱ و ۲ را مورد بررسی قرار می‌دهد.

مواد و روش‌ها

القای دیابت شدید در رت‌های نژاد ویستار آلبنو نر با تزریق 65 mg/kg وزن بدن از استرپتوزوتوسین به صورت داخل صفاقی انجام و جهت القای دیابت خفیف، ۱۵ دقیقه بعد از تزریق استرپتوزوتوسین، 200 mg/kg نیاسین آمید به صورت داخل صفاقی تزریق شد. رت‌های دیابتی شدید و خفیف و رت‌های نرمال را به صورت تصادفی در گروه‌های مساوی تقسیم کرده و به گروه‌های تیمار در هر سه گروه، روزانه 90 mg/kg به مدت ۲۸ روز عصاره‌ی آبی هندوانه ابوجهل به صورت داخل صفاقی تزریق شد. رت‌های گروه کنترل دیابتی درمان نشده، رژیم غذایی معمولی دریافت کردند. وزن بدن و قند خون ناشتای هر گروه هر هفته اندازه‌گیری شد. در پایان مطالعه، جمع‌آوری نمونه خون و بافت کبد آن‌ها جهت انجام آزمایشات مربوطه صورت گرفت. اندازه‌گیری فاکتورهای مربوطه بیوشیمیایی خون با استفاده از کیت و دستگاه اتوآنالایزر در مرکز دیابت بیمارستان شریعتی تهران، اندازه‌گیری HbA_{1c} با استفاده از کیت و اسپکتروفتومتر و جهت بررسی بیان ژن در بافت کبد از روش Real Time PCR استفاده شد.

یافته‌ها

عصاره‌ی هندوانه‌ی ابوجهل قند خون را تا حد طبیعی کاهش می‌دهد، کاهش چشمگیری در وزن رت‌های درمان شده با عصاره دیده شد. رابطه‌ی بین مقدار G6Pase mRNA و عصاره از نظر آماری معنادار نبود ($P=0.06$). رابطه‌ی معناداری بین تزریق عصاره و مقدار PEPCK mRNA مشاهده نشد. کاهش چشمگیری در تری‌گلیسیرید رت‌های دیابت خفیف تیمار شده نسبت به تیمار نشده دیده شد ($p=0.003$). تفاوت معناداری در میزان HbA_{1c} در هیچکدام از گروه‌ها دیده نشد.



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه‌ی حاضر اثر ضد هیپرگلیسمی دانه هندوانه ابوجهل را نشان می‌دهد و از استفاده‌ی سنتی آن در درمان دیابت ملیتوس حمایت می‌کند. همچنین پیشنهاد می‌شود که آنالیز فیتوشیمیایی گیاه انجام شود و هر کدام از ترکیبات مؤثره به طور جداگانه مورد مطالعه قرار گیرد تا اثرات سیتوتوکسیک آنرا بتوان به حداقل کاهش داد.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس، گلوکونئوزنز، G6Pase, PEPCK، هندوانه ابوجهل.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-451

خاصیت ضد دیابتی ترکیب فنلی کورکومین

سیده زهرا دهقانی^{۱*}، مهران میراولیائی^۲^۱ کارشناسی ارشد، بیوشیمی، علوم پایه ۲، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران^۲ دانشیار گروه زیست‌شناسی دانشگاه اصفهان، ایرانDehghanizahra19@yahoo.com

مقدمه

دیابت به عنوان یک بیماری ناتوان‌کننده و کشنده از ۳۰۰۰ سال پیش شناخته شده است. دیابت یک اختلال متابولیسمی است که در اثر افزایش قند خون باعث اتصال غیرآنزیمی قندهای احیا کننده به گروه آمین مولکول‌های زیستی از جمله پروتئین آلبومین در بدن می‌گردد به این فرآیند قنددار شدن غیرآنزیمی گفته می‌شود، محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته (AGEs) می‌گردد با اتصال به گیرنده RAGE در سطح برخی از سلول‌ها موجب به راه افتادن یکسری سیگنال‌های التهابی در درون سلول می‌گردد و عوارض ناشی از دیابت توسعه می‌یابد. ترکیبات طبیعی به ویژه گیاهان دارویی برای درمان دیابت استفاده قرار گرفته اند.

مواد و روش‌ها

Curcumin در گیاه Curcumin Longa دارای خاصیت آنتی اکسیدانی قوی است که در این آزمایش خاصیت ضد دیابتی آن بر پروتئین آلبومین قنددار شده مورد سنجش قرار گرفت.

یافته‌ها

این ترکیب نسبت به نمونه کنترل مثبت (آلبومین قنددار شده) به میزان ۴۳٪ از تشکیل محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته جلوگیری می‌کند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده نشان داد که می‌توان از این ترکیب برای جلوگیری از توسعه عوارض دیابت استفاده کرد و همچنین این ترکیبات گیاهی به دلیل اثرات ضد دیابتی و اثرات جانبی ناچیز و مقرون به صرفه بودن می‌تواند مورد توجه بیشتری قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

دیابت، کورکومین، محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته، قنددار شدن غیرآنزیمی



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-452

ارزیابی تاثیر ضد دیابتی کوماریک اسید

سیده زهرا دهقانی^{۱*}، مهران میراولیائی^۲^۱ کارشناسی ارشد، بیوشیمی، علوم پایه ۲، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران^۲ دانشیار گروه زیست شناسی دانشگاه اصفهان، ایرانDehghanizahra19@yahoo.com

مقدمه

ترکیبات طبیعی به ویژه گیاهان دارویی برای هزاران سال در درمان بیماری‌های مختلف مورد استفاده قرار گرفته اند و در سال‌های اخیر با توجه به پیشرفت‌های علمی در زمینه شناسایی و جداسازی ترکیبات موثر و اثرات جانبی ناچیز آن‌ها مورد توجه قرار گرفته اند. از جمله ی این ترکیبات می توان به کوماریک اسید که به فراوانی در گیاه شبدر یافت می‌شود، اشاره کرد که دارای خاصیت آنتی اکسیدانی و آنتی باکتریایی است. با شیوه گسترده دیابت در جهان، استفاده از این ترکیبات طبیعی به شدت مورد توجه قرار گرفته است. در شرایط افزایش قند خون، قندهای احیا کننده به طور غیرآنزیمی به گروه آمین مولکول‌های زیستی متصل شده و در نهایت موجب تولید محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته می‌گردد. این محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته موجب توسعه عوارض دیابت از جمله رتینوپاتی، نوروپاتی، تصلب شرایین و آب مروارید می‌گردد.

مواد و روش‌ها

در این آزمایش این ترکیب بر روی پروتئین آلبومین قنددار شده اثر داده شد، کاهش تولید محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

این ترکیب نسبت به نمونه کنترل مثبت (آلبومین قنددار شده) به میزان ۲۲٪ از تشکیل محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته جلوگیری می‌کند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده نشان داد که می‌توان از ترکیب کوماریک اسید برای جلوگیری از پیشرفت بیماری دیابت استفاده کرد که از جنبه اقتصادی هم مقرون به صرفه است.

واژه‌های کلیدی

دیابت، کوماریک اسید، محصولات نهایی قنددار شده پیشرفته



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-453

مقایسه اثرات عصاره های آبی و الکلی بومادران (*Achillea Milleoflium*) روی فاکتورهای بیوشیمیایی مرتبط با دیابت در رت‌های دیابتی القا شده با استرپتوزوتوسین

سید حسین ابطحی ایوری^{۱*}، مجید شکوهی برابادی^۲، علی عباسی مندی^۲، محمد قربانی^۳

^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد

^۲ گروه پرستاری، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی گناباد

^۳ گروه علوم پایه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد

Abtahi.h@gmu.ac.ir

مقدمه

دیابت شیرین بخاطر نقص در ترشح انسولین یا مقاومت نسبت به پاسخگویی به انسولین یا هر دو این عوامل می باشد. گیاهان دارویی نقش مهمی در مدیریت و درمان این بیماری ایفا می کنند. هدف ما از این مطالعه ارزیابی اثرات ضد دیابتی و آنتی اکسیدانی بومادران می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی از تعداد ۳۵ سر رت نر نژاد ویستار یک گروه با ۷ سر رت بعنوان گروه کنترل انتخاب شده سایر رت ها با استفاده از یک تزریق داخل صفاقی STZ با دوز ۵۰ mg/kg به دیابت مبتلا شدند. پس از تایید دیابت رت ها بطور مساوی و تصادفی در ۴ گروه هفت تایی شامل کنترل دیابت (DC)، گروه دریافت کننده عصاره آبی بومادران ۱۰۰ mg/kg (DAE)، گروه دریافت کننده عصاره الکلی بومادران ۱۰۰ mg/kg (DEE) و گروه دریافت کننده گلیبنکلامید ۵ mg/kg (DG) تقسیم شدند. پس از ۲۰ روز تیمار نمونه خون رت‌ها در حالت ناشتا دریافت و آزمایشاتی از قبیل گلوکز، انسولین، مالون دی آلدئید (MDA) و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (SOD) انجام شد. پس از آزمون آماری کولموگروف اسمیرنوف جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده ها از تست‌های مربوطه مانند ANOVA جهت تجزیه و تحلیل استفاده شد. تمام نتایج با استفاده از میانگین $\pm$ خطای انحراف از میانگین (Mean $\pm$ SEM) و مقدار P کمتر از ۰/۰۵ بعنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سطوح گلوکز خون در تمام گروه‌ها نسبت به گروه دیابت کنترل بطور معنی داری پایینتر بودند ($p < 0/05$)؛ سطوح انسولین در تمام گروه‌ها نسبت به گروه کنترل سالم پایینتر بودند ($p < 0/05$). اگرچه میزان HOMA-IR بعنوان شاخصی



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

از حساسیت بافتها نسبت به انسولین در سایر گروههای تجربی به غیر از دیابت کنترل بهبود یافته بود این تغییرات معنی دار نبودند ($p > 0.05$). نتایج این مطالعه نشان داد میزان MDA بطور معنی داری در گروه DC نسبت به گروه سالم افزایش داشته و در سایر گروهها نسبت به DC کاهش داشته و تغییرات آن نسیبه به گروه کنترل سالم معنی دار نبود. برخلاف MDA میزان فعالیت SOD در گروه DC بطور معنی داری کاهش داشته و در سایر گروهها این کاهش نسبت به گروه کنترل معنی دار نبوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

این نتایج نشان میدهد عصاره های آبی و الکلی بومادران در درمان دیابت از طریق افزایش حساسیت بافتها به انسولین و نیز کاهش استرس اکسیداتیو موثر است.

واژه‌های کلیدی

دیابت، استرپتوزوتوسین، عصاره، بومادران، رت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-454

بررسی میزان بیومارکرهای اکسیداسیون پروتئین در بیماران دیابتی مبتلا به کاتاراکت

ارکان اسماعیل زاده، حمیدرضا شاهرادی^{۱*}^۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

مقدمه

دیابت شیرین بیماری است که در آن سطح گلوکز خون از حد طبیعی خود بالاتر می‌رود. بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس در دراز مدت در معرض خطر ابتلا به کاتاراکت قرار می‌گیرند. اگرچه عوامل متعددی را در ایجاد و پیشرفت این ضایعات دخیل می‌دانند، ولی امروزه نقش استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد در پاتوژنز این ضایعات بیشتر مورد توجه قرار گرفته است و نقش دارد. در این مطالعه شاخص‌های استرس اکسیداتیو در مورد پروتئین‌ها که شامل: کربونیل پلاسما، گروه تیول، پروتئین پیشرفته پلاسما و رادیکال‌های آزاد پلاسما و همچنین پراکسیداسیون لیپید شامل مالون دی آلدئید را مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه میزان مارکرهای اکسیداسیون پروتئین، ۴۵ بیمار مبتلا به کاتاراکت با ۴۵ فرد سالم مقایسه شده. برای سنجش گروه‌های کربونیل، پلاسما با ترکیب ۴و۲ دی نیتروفنیل هیدرازین واکنش داده، سنجش گروه تیول توسط احیاء ترکیب ۵و۵ دی هیوویس ۲- نیترو بنزویک اسید، رادیکال‌های آزاد این پارامتر توسط احیاء ترکیب ۱-2-diphenyl-picrylhydrazyl (DPPH) بر اساس روش Janaszewska توصیف شده توسط میباش. پروتئین پیشرفته پلاسما بر اساس روش Witko-Sarsat et al انجام گرفت. برای اندازه‌گیری مالون دی آلدئید (MDA) از روش تیوباربیتوریک اسید استفاده کرده است.

یافته‌ها

گروه کربونیل پلاسما در بیماران دیابتی مبتلا به کاتاراکت معنی دار نبوده. ($P < 0.79$) اما گروه رادیکال‌های آزاد پلاسما، SH-group و AOPPs در بیماران دیابتی مبتلا به کاتاراکت در مقایسه با افراد سالم (شاهد) معنی دار بوده ($P < 0.00$). مالون دی آلدئید در دو گروه مورد مطالعه معنی دار بوده ($P < 0.00$) است.

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه نقش استرس اکسیداتیو در پاتوفیزیولوژی بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری کاتاراکت به اثبات رسیده است. استرس اکسیداتیو در سطوح مختلف عمل نموده و سبب تخریب ماکرومولکول‌ها می‌شود. که سبب اختلال در عملکرد بافت‌ها و نهایتاً ایجاد بیماری می‌شود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هر چه میزان استرس اکسیداتیو بیشتر باشد احتمال اینکه عوارض دیابت شدت یابد بیشتر است.

واژه‌های کلیدی

رادیکال‌های آزاد، دیابت، کاتاراکت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-455

بررسی اثر سلول‌های بنیادی مزانشیمی بر تنظیم فاکتورهای مهم فاز التهابی زخم دیابتی مدل حیوانی

حوری قانع‌الوار^۱، عباس صاحب‌قدم لطفی^{۱*}، ساره ارجمند^۲^۱ ایران، تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی^۲ ایران، تهران، دانشگاه شهید بهشتی، مرکز تحقیقات پروتئینی

مقدمه

زخم اختلالی می‌باشد که ساختار آناتومیکي نرمال و مهم‌تر از آن عملکرد بافت پوست را مختل می‌کند و التیام زخم طی فرایندهای پیچیده مولکولی و بیولوژیکی صورت می‌گیرد که از جمله این فاکتورها می‌توان به متالوپروتئینازهای ماتریکس و مهارکننده‌های این آنزیم‌ها اشاره کرد. متالوپروتئینازها باعث تخریب ماتریکس خارج سلولی بافت می‌شوند. در زخم‌های مزمن، افزایش غیر طبیعی متالوپروتئینازها از جمله متالوآنزیم ۲ (MMP2) و متالوآنزیم ۹ (MMP9) و کاهش مهارکننده‌های این متالوپروتئینازها (TIMP) مشاهده شده است. سلول‌های بنیادی از جمله عواملی هستند که در فرایندهای ترمیم زخم نقش دارند و با ترشح انواع فاکتورها می‌تواند باعث بازسازی صحیح زخم شوند. در این مطالعه اثر پیوند سلول‌های بنیادی در محل زخم بر میزان تنظیم متالوپروتئینازها و مهارکننده آنها که مارکرهاي مهم عدم التیام زخم هستند، بررسی شد.

مواد و روش‌ها

سلول‌های بنیادی مزانشیمی از بافت چربی موش BALB/c ۸ هفته جدا شدند و جهت شناسایی و تأیید این سلول‌ها از دو روش تأیید نشانگرها به وسیله فلو سائتومتری و تمایز به سلول‌های چربی و استخوانی استفاده شد. پس از دیابتی کردن موش‌ها به وسیله استریتوزوتوسین، زخمی به وسیله پانچ بیوپسی ۸ میلی‌متری در پوست پشت ایجاد شد، سپس ۱۰^۶ سلول به ناحیه اطراف زخم تزریق شد و در روزهای ۳، ۷، ۱۴ و ۲۱ بیان ژن‌های TIMP-1، MMP-2 و MMP-9 به روش Real-time PCR بررسی شد.

یافته‌ها

سلول‌های بنیادی بیان بیش از ۸۰ درصد نشانگرهای اختصاصی داشتند و همچنین تمایز به سلول‌های چربی و استخوانی پس از ۲۱ روز با رنگ آمیزی اختصاصی مورد تأیید قرار گرفت. آنالیز داده‌های مربوط به بیان ژن‌ها کاهش بیان MMP2، MMP9 و افزایش بیان TIMP1 در گروه دریافت کننده سلول نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه حاکی از اثر قابل توجه سلول‌های بنیادی مزانشیمی در تنظیم فاکتورهای مهم فاز التهابی زخم‌های التیام نیافته مثل زخم‌های دیابتی است. بنابراین می‌توان سلول‌های بنیادی مزانشیمی را به عنوان یک فاکتور درمانی امیدوارکننده در درمان زخم‌های التیام نیافته مورد استفاده قرار داد.

واژه‌های کلیدی

سلول‌های بنیادی مزانشیمی، زخم دیابتی، فاز التهاب زخم



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-456

بهینه کردن افزایش پایداری آنزیم آسپاراژیناز با استفاده از ابزارهای مختلف بیوانفورماتیک در مهندسی پروتئین

علی سالاری^۱، رضا یاری^۲، زرین مینوچهر^۳، بیژن بمبئی^۳^۱ دانش آموخته کارشناسی ارشد، رشته زیست‌شناسی سلولی مولکولی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران.^۲ استادیار گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران.^۳ استادیار دانشکده سیستم بیوتکنولوژی، پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و بیوتکنولوژی، تهران، ایران.Asalari1365@gmail.com

مقدمه

لوسمی لنفوبلاستیک حاد سلول‌های B (*B Acute Lymphoblastic Leukemia (BALL)*) یکی از سرطان‌های شایع در کودکان است که آنزیم آسپاراژیناز به شکل داروهای مختلف جهت درمان BALL استفاده می‌شود. اما آنزیم آسپاراژیناز بسیار ناپایدار است و به سرعت در بدن بیمار از بین می‌رود همچنین دارای فعالیت گلوتامینازی نیز می‌باشد که برای بیمار آسیب‌زا است. از این رو در مطالعه حاضر سعی شده است با کاهش فعالیت گلوتامینازی و همچنین افزایش پایداری آنزیم در جهت بهینه‌سازی آنزیم حرکت کنیم.

مواد و روش‌ها

ساختار سه بعدی آنزیم آسپاراژیناز (3ECA) توسط بانک اطلاعاتی پروتئینی (PDB) استخراج شد سپس توسط ابزار *Chimera* جایگاه اتصال سوبسترا (آسپاراژین و گلوتامین) با جایگاه فعال آنزیم مطالعه و بررسی شد و سپس پیوند‌های متفاوت دو سوبسترا (آسپاراژین و گلوتامین) یافت شد و سپس جهش‌ها اعمال شد و هر دو سوبسترا در پروتئین‌های جهش داده شده توسط ابزار *Molegro Virtual Docker* داک شدند و همچنین سطح انرژی جایگاه فعال بررسی شد. یافته‌ها

بررسی ما نشان داد که Val27 جایگاهی است که با سوبسترای آسپاراژین اتصال ندارد و با سوبسترای گلوتامین دارای اتصال می‌باشد به همین جهت به ۱۹ آمینواسید دیگر جهش داده شد و نتایج داک بررسی شد. همچنین بررسی میزان پایداری آنزیم در جهش‌های داده شده از نظر سطح انرژی بررسی شد که کمترین سطح انرژی اکتیو سایت و همچنین کاهش فعالیت گلوتامینازی در جهش V27R دیده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مهندسی پروتئین و همچنین نتایج سطح انرژی آزاد اکتیو سایت و البته داکینگ به خوبی نشان داد که در جهش والین جایگاه ۲۷ به آرژنین (V27R) آنزیم دارای پایداری بیشتر است همچنین سطح قدرت پیوند سوبستراها گویای این مطلب است که فعالیت گلوتامینازی کاهش و فعالیت آسپاراژینازی تغییر چندانی نکرده است. به همین جهت می‌توان نتیجه گرفت که جهش مذکور با کاهش میزان اثرات سوء آنزیم آسپاراژیناز و همچنین افزایش پایداری آنزیم در جهت درمان سرطان BALL موثرتر خواهد بود.

واژه‌های کلیدی

بهینه‌سازی آسپاراژیناز، مهندسی پروتئین، مطالعات ساختمانی، بیوانفورماتیک.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-457

بررسی تغییر غلظت سروتونین، دوپامین، فاکتور رشد مشتق از مغز و فاکتور رشد عصبی در طول ماه رمضان در افراد روزه دار در شهر تهران

فاطمه آزادمنش^{۱*}، عبدالحسین باستانی^۲، فاطمه کیایی^۳، عبدالحسین قادریان^۲، صادق زارعی^۱

^۱ دانشجوی دکتری بیوشیمی بالینی علوم پزشکی یزد

^۲ استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

^۳ ارشد بیوشیمی بالینی

مقدمه

سیستم عصبی به عنوان یک سیستم مهم در بدن مطرح بوده و هر گونه اختلال در آن پیامدهای ناگواری را به دنبال خواهد داشت. سلول‌های عصبی بعد از تمایز دیگر هرگز تقسیم نمی شوند و در طول زندگی خود دچار آسیب‌ها و اختلالات مختلف در ساختار و عملکرد می شوند. اختلال در مسیرهای سیگنالینگ که توسط ناقلین عصبی و فاکتورهای رشد عصبی در نرونها آغاز می شوند می تواند سبب ایجاد بیماری‌های نروژنراتیو شود. از آنجا که شیوع بیماری‌های عصبی مثل آلزایمر، پارکینسون و ... آمار بالایی دارد در کنار تمام مراقبت‌های بهداشتی استفاده از روش‌های طبیعی مثل محدود کردن میزان کالری مصرفی جهت تغییر دادن غلظت این مولکول‌های عصبی و بهره‌گیری از اثرات درمانی و پیشگیرانه آنها از بروز بیماری‌های عصبی و یا پیشرفت آنها بسیار حائز اهمیت است.

مواد و روش‌ها

این پژوهش بر روی ۲۹ نفر از افراد روزه دار انجام شد و از این افراد در سه نوبت متوالی، نوبت اول قبل از ماه مبارک رمضان (نمونه‌های کنترل)، نوبت دوم در نیمه ماه مبارک رمضان و نوبت سوم در پایان ماه مبارک رمضان نمونه پلاسما تهیه شد. نمونه‌ها با استفاده از تکنیک الایزا جهت بررسی تغییر غلظت در تمام افراد و همچنین به طور جداگانه در زنان مورد بررسی و مورد NGF و BDNF، سروتونین، دوپامین ارزیابی قرار گرفتند. همچنین دو گروه زنان و مردان از نظر تغییر غلظت این پارامترها در طول روزه داری در Paired SPSS) ماه رمضان با هم مقایسه شدند. نتایج حاصل از سنجش این متغیرها با استفاده از نرم افزار spss مورد آنالیز آماری قرار گرفت. در آنالیز آماری (independent test و samples t test) $Pvalue < 0.05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته‌ها

مطابق این پژوهش، در طول روزه داری در ماه رمضان در کل NGF و BDNF، غلظت سروتونین افراد مورد آزمایش نسبت به کنترل و نیز نسبت به یکدیگر و همچنین میزان این پارامترها از نوبت سوم نسبت به دوم افزایش معنی داری نشان دادند. همچنین در زنان نتایج مشابهی به دست آمد. در حالی که غلظت دوپامین در طول روزه داری در ماه رمضان در کل افراد مورد آزمایش و همچنین در زنان افزایش معنی داری نداشت. در عین حال تفاوت معنی داری بین دو گروه مرد و زن از نظر میانگین غلظت این پارامترها در هیچ یک از سه نوبت نمونه‌گیری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

می توان با تکیه بر این مطالعه از روزه داری به عنوان روشی مفید جهت کمک به رشد و نمو نرونها و جلوگیری از بروز و پیشرفت بیمای‌های عصبی بهره گرفت.

واژه‌های کلیدی

روزه داری، سروتونین، دوپامین، NGF و BDNF



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-458

بررسی تغییرات بیانی miR-494 و miR-661 در سرم خونی بیماران آلزایمری در مقایسه با افراد سالم

فرزانه امیدی^{۱*}، زهره حجتی^۲، بهرام محمد سلطانی^۳^۱ دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس^۲ دانشگاه اصفهان^۳ دانشکده علوم زیستی دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه

بیماری آلزایمر شایع ترین نوع از انواع بیماری‌های زوال عقل می باشد. آمار ابتلا به این بیماری و همچنین هزینه‌های مربوط به آن روز به روز رو به افزایش می گذارد. در حال حاضر روش تشخیصی مناسب جهت تشخیص پیش آگاهی دهنده و زود هنگام برای این بیماری موجود نمی باشد. با توجه به دوره ده ساله کمون این بیماری و شباهت تظاهرات کلینیکی و تغییرات فیزیولوژیکی این بیماری با سایر بیماری‌های زوال عقل و همچنین تاثیر تشخیص زود هنگام و افتراقی بیماری در درمان آن، یافتن بیومارکر پیش آگاهی دهنده و زود هنگام جهت تشخیص بیماری آلزایمر امری ضروری می باشد.

در این پژوهش دو نوع miRNA به نام‌های miR-494 و miR-661 بررسی شده اند. miR-494 نوعی عامل گردشی می باشد که علاوه بر درگیری در مسیرهای پیام دهی مرتبط با آلزایمر و همچنین تغییرات بیانی در انواعی از بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی، در مایع مغزی نخاعی بیماران آلزایمری نیز دارای افزایش بیان می باشد. همچنین miR-661 نیز نوعی عامل گردشی می باشد که در بیماری‌ها و مسیرهای مرتبط با آلزایمر درگیر می باشد و همچنین در ناحیه کورتکس مغز بیماران آلزایمری و در سلول‌های خونی این بیماران دچار تغییر بیان می شود.

مواد و روش‌ها

در بررسی‌های انجام گرفته تغییرات بیان این دو miRNA در سرم خونی ۲۲ فرد مبتلا به بیماری آلزایمر و ۲۲ فرد سالم توسط روش qRT-PCR سنجیده شد. بر روی داده‌های به دست آمده آنالیز آماری توسط نرم افزار اکسل و پریم صورت گرفت.

یافته‌ها

یافته‌های به دست آمده حاکی از افزایش بیان miR-494 و کاهش بیان miR-661 در سرم خونی افراد آلزایمری نسبت به افراد سالم می باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به این که نه تنها miR-494 و miR-661 به ترتیب دارای افزایش بیان ۰/۳۴ برابری و کاهش بیان ۱/۱۳ برابری معناداری در سرم خونی افراد آلزایمری نسبت به افراد سالم بوده، بلکه به ترتیب با داشتن AUC معتبر ۰/۷۲ و ۰/۷۵ به نظر میرسد که پتانسیل بیومارکر شدن جهت تشخیص این بیماری را نیز دارا باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری آلزایمر، qRT-PCR، microRNA، بیومارکر



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-459

مقایسه الگوی پروتئوم بافت هیپوکامپ چپ و راست مدل موشی صرع و موشهای کنترل

لیلا صادقی^{۱*}، بهاره دبیرمنش^۱، یعقوب فتح اللهی^۲، محمد سیاح^۳، خسرو خواجه^۱^۱گروه بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.^۲گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.^۳گروه فیزیولوژی-فارماکولوژی، انستیتو پاستور ایران، تهران، ایران.

مقدمه

صرع یک بیماری عصبی است که مهمترین علامت آن بروز تشنجات مکرر و خود به خودی است که به علت دپلاریزاسیون ناگهانی و بی دلیل سلول‌های عصبی اتفاق می‌افتد. این بیماری انواع مختلف دارد که شایع ترین نوع آن صرع مربوط به لوب تمپورال یا TLE است. مهمترین بافت درگیر در این نوع صرع هیپوکامپ است که به شدت دچار گلیوز و اسکلوروز می‌شود. مکانیسم مولکولی صرع و مسیرهای درگیر در این بیماری با وجود مطالعات انجام شده هنوز مشخص نیست. هدف این مطالعه بررسی بیان پروتئین‌های مختلف در بافت هیپوکامپ و مقایسه بیان آن‌ها در مدل صرع حیوانی و کنترل است. در این مطالعه مدل صرع پیلوکارپین انتخاب شد چون از نظر علائم بالینی و ویژگی‌های رفتاری و الگوی الکتروانسفالوگرافی بسیار به صرع لوب توپورال انسانی شبیه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

برای این منظور مدل حیوانی با تزریق داخل صفاقی دوز حاد پیلوکارپین تهیه شد و الگوی پروتئوم رت‌های مصروع و رت‌های کنترل با استفاده از تکنیک الکتروفورز دو بعدی تهیه و با هم مقایسه شد. لکه‌های پروتئینی دارای بیان متفاوت در دو الگو با استفاده از نرم افزار ImageMaster 2D Platinum v7.0 شناسایی شدند. سپس نوع پروتئین موجود در هر لکه پروتئینی با استفاده از MALDI-TOF-TOF-MS شناسایی و نقش احتمالی هر کدام از آن‌ها در بیماری صرع بررسی شد. بر اساس نتایج پروتئین‌های درگیر در سنتز دوپامین و پلی آمین‌ها در مدل صرع تغییر کرده است.

یافته‌ها

نتایج نشان می‌دهد بیان برخی از این پروتئین‌ها بین هیپوکامپ راست و چپ کنترل نیز متغیر است که منجر به کاهش تولید دوپامین در سمت چپ می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه با نقش حیاتی دوپامین در بالا بردن مقاومت سلول‌ها و جلوگیری از آپوپتوز می‌توان کاهش آن را علت احتمالی کاهش آستانه تحریک در هیپوکامپ چپ و هیپوکامپ مصروع دانست.

واژه‌های کلیدی

دوپامین، پلی آمین‌ها، پیلوکارپین، عوامل تخریب عصبی، تغییرات نامتقارن بافتی.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-460

فعالیت تحریک شده با نمک آنزیم پاراکسوناز (PON 1) یک ویژگی مهم در تعیین وضعیت PON 1 در بیماری استروک
ایسکمیک: نقش فنوتیپ PON1-Q192R

عبدالکریم مهرورز^۱، روزبه بورنک^{۱*}، احد علیزاده^۲، قربان گوهری^۱^۱گروه بیوشیمی بالینی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشکده علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران^۲مرکز تحقیقات ایمنوژنتیک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران^۳گروه اپیدمیولوژی و سلامت باروری، مرکز تحقیقات اپیدمیولوژی باروری، پژوهشگاه رویان، تهران، ایرانRozbeh.boorank@gmail.com

مقدمه

پاراکسوناز ۱ (PON 1) به عنوان یک آنزیم آنتی اکسیدان در بیماری‌های عروقی نقش دارد.

در این مطالعه، پارامترهای فعالیت (PON 1) از جمله ویژگی تحریک شده با نمک به تفکیک فنوتیپ‌های پلی
مورفسم Q192R ارزیابی گردید.

مواد و روش‌ها

در مجموع ۱۷۲ نفر شامل ۹۰ کنترل و ۸۲ بیمار مبتلا به استروک ایسکمیک وارد مطالعه شدند. فعالیت
پاراکسونازی (ary- PON) و فعالیت تحریک شده با نمک (PON -Na) با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری گردید.
توزیع فنوتیپ‌های پلی مورفسم Q192R با روش دو سو بستری تعیین گردید.

یافته‌ها

درصد فعالیت تحریک شده با نمک (NaCl) به طور معنی داری در بیماران نسبت به گروه کنترل پایین تر بود و این نتیجه
به تفکیک QR+RR ($P=0.001$) و فنوتیپ‌های Q Q وجود داشت. آنالیزها نشان داد که در صد فعالیت تحریک شده با
نمک نسبت به سایر پارامترهای فعالیت PON 1، بیشتر تحت تاثیر استروک ایسکمیک قرار می گیرد ($P<0.001$)

بحث و نتیجه‌گیری

فعالیت تحریک شده با نمک آنزیم PON 1 می تواند مارکر مهم تری باشد نسبت به فعالیت‌های رایج PON 1 برای
ارزیابی وضعیت این آنزیم در بیماری استروک ایسکمیک.

واژه‌های کلیدی

پاراکسوناز ۱، استروک ایسکمیک، Q192R



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-461

بررسی ارتباط بین SNPs در تنظیم ژنهای VDR و DBP با عدم تحمل گلوکز و ترشح انسولین در بیماران مبتلا به آلزایمر

سید منوچهر نورآذریان^{۱*}، علیرضا نورآذریان^۲، ناصر صمدی^۳، مسعود نیکانفر^۴

^۱ استادیار گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۲ استادیار گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۳ دانشیار گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۴ دانشیار گروه مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

مطالعات نشان داده اند که در بیماران آلزایمری علاوه بر اکسید شدن گلوکز و آسیب وارد شده به DNA در سلولها، در اثر ایجاد مقاومت به انسولین در مغز نارسایی‌هایی از جمله تشکیل پلاک در نورون‌های مرتبط می‌شود. همچنین در اثر مقاومت به انسولین در مغز تغییر در عملکرد دوپامین بعنوان نوروترانسمیتر مسئول حافظه و تمرکز و انرژی نیز ایجاد میشود. نقش فرم فعال ویتامین D در تلفیق مسیرهای التهابی کاملاً شناخته شده است. با توجه به نقش ر سیتورهای ویتامین D (VDR) در سلولهای بتای پانکراس در افزایش تولید و ترشح انسولین و لزوم حضور پروتئینهای متصل شونده به ویتامین D (DBP) در خون، در این مطالعه ارتباط بین مقادیر SNPs در تنظیم بیان ژنهای VDR و DBP در بیماران آلزایمری مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک بررسی مورد-شاهدی بود که پس از اخذ رضایت نامه کتبی و مجوز کمیته اخلاق بر روی بیماران آلزایمری مراجعه کننده به مرکز آموزشی و درمانی رازی تبریز انجام گردید. در مجموع ۷۰ نفر شامل ۳۵ نفر بیماران آلزایمری و ۳۵ نفر از افراد سالم با کنترل عوامل مداخله گر که از نظر سن و جنس و نمایه توده بدن (BMI) یکسان شده بودند انتخاب گردیدند. برای آنالیز TNF α و VDR و DBP از روش Real time PCR و برای اندازه گیری سه فاکتور IL6, IL10 و IL12 از روش ELISA استفاده گردید. همچنین برای اندازه گیری قند خون از دستگاه اتوآنالیزر BT3000 و برای اندازه گیری انسولین و ویتامین D از دستگاه الکتروکمی لومینسانس وایداس استفاده گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه میزان بیان ژنهای VDR و DBP در بیماران آلزایمری کاهش داشت در صورتیکه بیان ژن TNF α و همچنین مقادیر سرمی IL6, IL10 و IL12 در این گروه در مقایسه با گروه کنترل افزایش نشان داد، هر چند این اختلافات از نظر آماری معنی دار نبود. در این مطالعه همچنین کاهش معنی داری در میزان انسولین و ویتامین D در



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بیماران آلزایمری نسبت به گروه کنترل دیده شد. همچنین میزان قند خون مبتلایان به آلزایمر در این مطالعه نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری داشت ($P < 0.001$, %95CI: 0.23-0.76).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصله از این مطالعه بنظر میرسد مکملهای ویتامین D خصوصاً فرم فعال $1,25(OH)D$ با ایجاد تداخل با (VDRE) موجود در ناحیه پروموتور ژنهای کد کننده سیتوکاینهای التهابی باعث عدم نسخه برداری و سنتز این ژنها میشوند. با افزایش بیان ژنهای VDR در سلولها خصوصاً " سلولهای بتای پانکراس و حضور DBP ها در خون تولید و ترشح انسولین افزایش یافته و عوارض ناشی از افزایش گلوکز در بیماران آلزایمر تا حدود زیادی کاهش می یابد.

واژه‌های کلیدی

آلزایمر، Real time PCR، SNPs، انسولین، ویتامین D



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-462

بررسی اثر نانوذرات طلای مستخرج از موسیلاژ چای ترش بر روی تشکیل تجمعات آمیلوئیدی در الف-لاکتالبومین

مهتاب میرزاحسینی پور^{۱*}، آرزو قهقایی^۱، فرخنده مهمدی^۱^۱دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

mirzahosseini.mahtab@yahoo.com

مقدمه

تاخوردن جزئی پروتئین یا عدم تاخوردگی آن، احتمال برهم‌کنش نواحی هیدروفوب را افزایش داده و موجب تشکیل تجمعات پروتئینی می‌گردد. این تجمعات می‌توانند به صورت نامنظم (آمورف) و یا منظم (فیبریل‌های آمیلوئیدی) باشند که تجمعات آمیلوئیدی با بیماری‌های نورودژنراتیو از جمله آلزایمر و پارکینسون مرتبط هستند. از عوامل مؤثر در تشکیل تجمعات آمیلوئیدی می‌توان به شرایط محیطی مانند PH، دما، استرس اکسیداتیو، غلظت پروتئین و همچنین عوامل سلولی مانند جهش، اختلالات ژنتیکی و تغییرات پس از ترجمه اشاره کرد.

چای ترش که از کاسبرگ گیاه هیبیسکوس سابداریفا به دست می‌آید به دلیل وجود ترکیبات فنولی، فلاونوئید و انتوسیانین‌ها دارای خواص آنتی‌اکسیدان بالا می‌باشد. از ترکیبات دیگر چای ترش، می‌توان به بیوپلیمرهایی غنی از کربوهیدراتی به نام موسیلاژ اشاره کرد که خاصیت ذخیره‌کنندگی مواد را دارند. در این تحقیق با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی و درمانی چای ترش اثر آنتی‌آمیلوئیدی نانوذره طلای مستخرج از موسیلاژ مورد مطالعه قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

مواد اصلی به کاررفته در این تحقیق شامل آلفا لاکتالبومین گاوی، دی تیوتریتول (DTT)، انیلیتو-نفتالن-سولفونات (ANS)، دی سدیم هیدروژن فسفات، سدیم دی هیدروژن فسفات، سدیم کلرید و EDTA می‌باشد. اثر چارپرونی نانوذره طلا بر روی تجمعات آمیلوئیدی با استفاده از روش‌های طیف سنجی نور مرئی، فلور سانس تریپتوفان ذاتی، 1-انیلینو-8-نفتالن سولفونات و اسپکتروسکوپی دورنگ‌نمایی حلقوی (Circular Dichroism) سنجیده شده است.

یافته‌ها

داده‌های حاصل از اسپکتروسکوپی نور مرئی و فلور سانس اسپکتروفلوریمتر کاهش معنی‌داری را در شدت جذب و نشر نمونه‌ها نشان می‌دهد به گونه‌ای که نتایج حاصل از اسپکتروسکوپی مرئی با افزودن 5 µg/ml نانوذره طلا در صد محافظت به 97% رسید. همچنین نتایج حاصل از اسپکتروسکوپی CD نشان می‌دهد که با افزایش غلظت نانوذره طلا در نمونه‌های پروتئینی احیاشده، نمودار طیفی به سمت حالت طبیعی پروتئین پیش می‌رود.

بحث و نتیجه‌گیری

بنابراین، نانوذره طلا مستخرج از موسیلاژ چای ترش می‌تواند مانع تشکیل تجمعات آمیلوئیدی شده و یا حداقل سرعت تشکیل آن‌ها را کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی

فیبریل‌های آمیلوئیدی، نانوذره، موسیلاژ



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-463

بررسی بیان گیرنده گابا A و ترانسپورتر شماره ۱ گابا (GAT-1) بدنبال ایجاد نوروپاتی محیطی در موش صحرایی

مهدی صادقی^{۱*}، هما مناهجی^۲، عباس حق پرست^۳، جلال زرین قلم^۲، صمد ناظمی^۴، زهرا بهاری^۲^۱ گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران^۲ گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۳ مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۴ گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

مقدمه

با استفاده از مطالعاتی که در مدل‌های مختلف حیوانی بر روی درد نوروپاتی انجام شده است، مکانیسم‌ها و عوامل متعددی را در ایجاد و پایداری این نوع درد عنوان نموده‌اند. از مهمترین این مکانیسم‌ها می‌توان به کاهش اثر مهار گابا در شاخ خلفی نخاع اشاره کرد. بطور دقیق مشخص نشده است که کاهش اثر مهار گابا آیا مربوط به کاهش سطح گابا در نخاع، رسپتورهای آن یا آنزیم‌های سازنده گابا بوده و یا مربوط به تغییرات بیان ترانسپورترهای گابا می‌باشد. هدف از انجام این تحقیق بررسی بیان گیرنده نوع A و ترانسپورتر شماره یک گابا (GAT-1) بعد از آسیب عصبی مزمن (CCI) Chronic Constriction Injury در موش صحرایی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این آزمایش از موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار با وزن ۲۵۰ - ۲۰۰ گرم استفاده گردید. مدل نوروپاتی CCI بر اساس مدل Bennett و Xie (۱۹۸۸) ایجاد شد. حساسیت به تحریکات دردناک حرارتی (هیپرآلژزیای حرارتی) توسط دستگاه پلانتر تست یک روز قبل از جراحی (روز -۱) و سپس به ترتیب در روزهای ۱۴، ۷ و ۱۴ بعد از جراحی اندازه‌گیری شد. در روز ۱۴ بعد از نوروپاتی، حیوانات کشته شده و نخاع کمری آنها جهت بررسی بیان گیرنده و ترانسپورتر گابا با تکنیک وسترن بلات، جمع‌آوری گردید.

یافته‌ها

بستن عصب سیاتیک موجب ایجاد هیپرآلژزیای حرارتی در موش‌های صحرایی شد. نتایج مطالعات مولکولی نشان داد که بعد از CCI بیان گیرنده نوع A در مقایسه با گروه شش تغییری معنادار نشان نداد ولی بیان ترانسپورتر شماره یک گابا در نخاع کمری حیوانات نوروپاتیک کاهش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که بعد از آسیب عصبی، فعالیت سیستم گاباژریک از نظر بیان گیرنده گابا A تغییر معنی داری را نشان نمی‌دهد ولی از طریق کاهش بیان ترانسپورتر آن (GAT-1) در ایجاد درد نوروپاتی نقش دارد.

واژه‌های کلیدی

Chronic Constriction Injury (CCI)، ترانسپورتر شماره یک گابا (GAT-1)، وسترن بلات، درد نوروپاتی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-464

مهار و القا فیبریلایسیون پروتئین‌های آمیلوئیدوژن در حضور کومین آلدئید ترکیب اصلی زیره

دینا مرشدی^{۱*}^۱پژوهشگاه مهندسی ژنتیک و زیست فناوری

مقدمه

استفاده از زیره وعصاره‌های آبی و روغنی آن در طب سنتی و مواد غذایی محبوبیت خاصی دارد. از اصلی - ترین ترکیبات آن آلدئید حلقوی به نام کومین آلدئید است که تا ۴۰ درصد عصاره روغنی آنرا شامل می‌شود. در مطالعات پیشین ما مشخص کردیم که این ترکیب می‌تواند باعث مهار فیبریلایسیون در پروتئین آلفا سینوکلئین شود که از اصلی ترین پروتئین‌های مسئول در بیماری‌های تحلیل سیستم اعصاب مرکزی به ویژه پارکینسون می‌باشد. در این مطالعه به تاثیر آن بر روی دو پروتئین مطرح آمیلوئیدوژن دیگر انسولین و لیزوزیم سفیده تخم مرغ پرداخته شد تا بیشتر مکانیزم اثر آن بر فرایند فیبریلایسیون روشن شود.

مواد و روش‌ها

پروتئین آلفا سینوکلئین به صورت نوترکیب تهیه شد و دو پرتئین دیگر از شرکت سیگما تهیه گردید. شرایط القا فیبریلایسیون برای آلفا سینوکلئین در دمای ۳۷°C و pH معادل ۷/۲ بود. درمورد انسولین و لیزوزیم، فیبریلایسیون در دمای ۵۶°C و pH معادل ۲/۵ صورت گرفت. غلظت پروتئین‌ها ۲ میلی گرم در میلی لیتر و غلظت کومین آلدئید ۲۰۰ میکرومولار بود. برای سنجش میزان و کینتیک فیبریلایسیون از تغییرات شدت فلورسانس رنگ تیوفلاوین تی و تغییرات ساختار دورنگ نمایی دورانی استفاده شد. سنجش پایداری با فلورسانس ذاتی و کینتیک واکسن‌های در حضور اوره بررسی شد.

یافته‌ها

کومین آلدئید فیبریلایسیون انسولین نیز مهار میکرد اما در لیزوزیم سفیده تخم مرغ به شدت موجب افزایش فیبریلایسیون میشد. با مطالعه کینتیک فیبریلایسیون با استفاده از معادله فینک-واتسکی مشخص گردید که بیشترین تاثیر کومین آلدئید در مرحله اولیه و تشکیل هسته یا هسته زایی می‌باشد که مرحله محدود کننده اصلی فرایند فیبریلایسیون محسوب میشود. در آلفاسینوکلئین احتمالاً با تغییرات شیمیایی بر روی لایزین‌ها و واکنش ایمیداسیون مهار صورت میگیرد ولی در لیزوزیم احتمالاً با افزایش ناپایداری پروتئین در حضور این ترکیب که با آزمونهای پایداری پروتئین بررسی شد موجب القا فیبریلایسیون میشود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این مطالعه و مطالعات گذشته این گروه به نظر لازم است در مورد تاثیرات اسانسها و فرآورده های گیاهی بر روی فیبریلایسیون و القا سمیت در پروتئین های دخیل در ایجاد بیماریهای آمیلوئیدی بویژه سیستم تحلیل برنده عصبی مطالعه بیشتری انجام گیرد به ویژه با افزایش اقبال عمومی به فرآورده های گیاهی.

واژه‌های کلیدی

پروتئین آمیلوئیدوژن، کولین آلدئید، ریزه



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-465

وضعیت ویتامین D سرم در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و ارتباط آن با سطح ناتوانی آنها

معصومه زارع زاده^{۱*}، محمد دهقانی فیروز آبادی^۲، اصغر زربان^۳، غلامرضا شریف زاده^۴^۱ دانشجوی ارشد بیوشیمی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات متابولیسم و آنتی اکسیدان، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۳ دانشیار و متخصص مغز و اعصاب، بیمارستان ولی عصر (عج)، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۴ استادیار آمار و اپیدمیولوژی، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس (MS) یک بیماری دمیالینه کننده مزمن و شایع ترین اختلال ناتوانی عصبی در بزرگسالان جوان و میانسال می باشد. ویتامین D به عنوان یک تعدیل کننده پاسخ ایمنی، می تواند نقش مهمی در بیماری های خود ایمنی از جمله MS ایفا نماید. در این بررسی هدف ما تعیین وضعیت ویتامین D در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و ارتباط آن با سطح ناتوانی (EDSS) آنها می باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه موردی شاهدی بر روی ۷۲ فرد بیمار مبتلا به MS و ۷۲ فرد سالم انجام شد. به منظور تعیین سطح ناتوانی بیماران مبتلا به MS از شاخص EDSS استفاده گردید که با استفاده از پرسشنامه بین المللی استاندارد توسط متخصص مغز و اعصاب تکمیل شد و سطح ناتوانی بیماران بین ۰ تا ۱۰ رتبه بندی شد. همچنین سطح ویتامین D به روش کمی لومینسانس اندازه گیری گردید. داده ها پس از جمع آوری در نرم افزار SPSS-19 وارد و بوسیله آزمونهای آماری t-test مستقل، من ویننی و کای اسکور در سطح $\alpha = 0.05$ آنالیز گردید.

یافته‌ها

میانگین سن در گروه مورد 37.2 ± 9.4 و در گروه شاهد 34.4 ± 9.1 سال ($P=0.8$) و از نظر جنسی در گروه مورد 23.6% و در گروه شاهد 34.7% مرد بودند ($P=0.14$). میانگین شاخص ویتامین D در گروه مورد 47.4 ± 45.7 ng/ml و در گروه شاهد 14.66 ± 10.4 ng/ml بود که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.001$). ارتباط مستقیمی بین سطح ویتامین D و شاخص EDSS مشاهده شد ($p < 0.001$). همچنین میانگین شاخص ویتامین D در بیماران MS بر حسب جنس و سطح تحصیلات تفاوت معنی داری را نشان نداد ولی با افزایش سن شاخص ویتامین D افزایش معنی داری را نشان داد ($P=0.03$).



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود اینکه کمبود ویتامین D به عنوان یک عامل احتمالی در بروز MS و تشدید آن شناخته شده، ولی در مطالعه ما سطح ویتامین D در بیماران مبتلا به MS و همچنین میزان سطح ناتوانی (EDSS) افزایش داشته که احتمالاً به دلیل دریافت مکمل ویتامین D است. دلیل آن را می‌توان مصرف بیشتر مکمل‌های حاوی ویتامین D در افراد با شدت بیشتر بیماری MS دانست.

واژه‌های کلیدی

مولتیپل اسکلروزیس، ویتامین D، میزان سطح ناتوانی (EDSS)



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-466

ارزیابی وضعیت تام آنتی اکسیدانی، گروه تیول و شاخص‌های دیگر استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

معصومه زارع زاده^{۱*}، اصغر زربان^۲، محمد دهقانی فیروز آبادی^۳، غلامرضا شریف زاده^۴، مریم ولوی^۴

^۱ دانشجوی ارشد بیوشیمی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات متابولیسم و آنتی اکسیدان، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

^۳ دانشیار و متخصص مغز و اعصاب، بیمارستان ولی عصر (عج)، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

^۴ استادیار آمار و اپیدمیولوژی، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

^۵ دانشجوی ارشد بیوشیمی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

مولتیپل اسکلروزیس MS یک بیماری خودایمنی سیستم اعصاب مرکزی است که علت آن ناشناخته است. اما اخیراً مطالعات نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو نقش مهمی در پاتوژنز این بیماری دارد. هدف از مطالعه ما ارزیابی سطح مارکرهای مختلف استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به MS می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه موردی شاهدی بر روی ۱۴۴ نفر شامل ۷۲ بیمار مبتلا به MS و ۷۲ فرد سالم انجام شد. بیماران MS بصورت سرشماری از بیماران ثبت شده در انجمن MS استان خراسان جنوبی که تشخیص MS توسط متخصص مغز و اعصاب برای آنها تأیید شده بود انتخاب گردید. به منظور بررسی وضعیت استرس اکسیداتیو، وضعیت تام آنتی اکسیدانی (TAC) پلاسما و ادرار با روش FRAP اندازه‌گیری شد، همچنین سطح گروه‌های تیول در پلاسما با روش المن و سطح نیتريت و نیترات با روش گریس تعیین گردید. علاوه بر آن قدرت خنثی سازی رادیکال DPPH در ادرار افراد مورد مطالعه نیز تعیین شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری در نرم افزار SPSS-19 وارد و بوسیله آزمونهای آماری t-test مستقل، من ویتینی و کای اسکور در سطح $\alpha = 0.05$ آنالیز گردید.

یافته‌ها

نتایج نشان داده است که میانگین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی (TAC) پلاسما در گروه مورد $925/8 \pm 210/3 \mu\text{m/L}$ و در گروه شاهد $304 \pm 1085/3 \mu\text{m/L}$ تعیین گردید که کاهش معنی داری را نشان می‌دهد ($p < 0.001$). ظرفیت تام آنتی اکسیدانی ادرار بیماران نیز کاهش معنی داری را نشان داده است. سطح گروه تیول در بیماران مبتلا به MS



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

mm/L $385/5 \pm 128/7$ و افراد گروه شاهد mm/L $908/5 \pm 527/4$ بود که کاهش آن نسبت به گروه شاهد معنی دار بوده است ($p < 0.001$). میانگین شاخص NO در گروه مورد mm/L $63/8 \pm 45/2$ و در گروه شاهد $55/6 \pm 37/6$ mm/L بود که در گروه مورد پایین تر از گروه شاهد بود ($P=0/17$).

بحث و نتیجه‌گیری

وضعیت دفاع آنتی اکسیدانی بیماران MS نسبت به گروه کنترل پایین تر بود که این می تواند در تشدید عوارض ناشی از این بیماری مؤثر باشد لذا کاهش استرس اکسیداتیو از طریق تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی به خصوص مصرف آنتی اکسیدان های طبیعی می بایست مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

مولتیپل اسکلروزیس، استرس اکسیداتیو، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-467

بررسی اثر تزریق سالمون کلسیتونین در فضای زیر عنکبوتیه بر انتقال درد در مدل درد-التهاب فرمالین در نخاع
موشهای صحرایی

زهرا خوشدل^{۱*}، محمد علی تخشید^۲، علی اکبر اوجی^۳

^۱ دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی

^۲ دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پیرا پزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی

^۳ دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی

مقدمه

سالمون کلسیتونین متعلق به خانواده کلسیتونین می باشد. وجود جایگاه اتصال برای سالمون کلسیتونین در نخاع و ریشه پستی نخاع نشان دهنده امکان نقش این پپتید در انتقال درد است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه اولاً اثر تزریق intrathecal (i.t) سالمون کلسیتونین و آنتاگونیست های آمیلین (AC187 و amylin 8-37) در فضای زیر عنکبوتیه بر انتقال درد در مدل درد التهاب فرمالین در موش های صحرایی مورد بررسی قرار گرفت. ده دقیقه قبل از شروع تست فرمالین، سالمون کلسیتونین (در غلظت های ۰/۰۶۲۵ تا ۲۵۰۰ پیکومول) و مرفین (۱۵ نانومول) در فضای زیر عنکبوتیه (i.t) تزریق شدند. آنتاگونیست ها ده دقیقه قبل از تزریق سالمون کلسیتونین و یا مرفین به صورت i.t تزریق شده است.

یافته‌ها

پپتید سالمون کلسیتونین اثر ضد درد در طول تست فرمالین از خود نشان داد. این اثر در غلظت های بالای این پپتید از بین رفت. پیش تیمار رات ها با هر کدام از آنتاگونیست ها یعنی AC187 و amylin 8-37 باعث کاهش معنی دار در ماکریم اثر ضد درد سالمون کلسیتونین در ۶/۲۵ پیکومول گردید. آنتاگونیست اوپیوئیدی نالوکسان آثار ضد درد مرفین را مهار کرد اما آثار ضد درد سالمون کلسیتونین در فاز دو فرمالین را به صورت جزئی مهار کرد.

بحث و نتیجه‌گیری

فقدان اثر کامل نالوکسان بر تزریق i.t سالمون کلسیتونین نشان دهنده این است که اثر ضد درد سالمون کلسیتونین به طور جزئی از طریق مکانیسم اوپیوئیدی در نخاع اعمال می شود. تحقیقات بیشتری جهت تعیین ماهیت گیرنده های کلسیتونین در بافت نخاع لازم است. آثار هورمونیک این پپتید در القای درد فرمالین در نخاع رات ها ممکن است توسط گیرنده های قبلا معرفی نشده ای میانجی گری شود.

واژه‌های کلیدی

ضد درد، داخل نخاعی، آنتاگونیست



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-468

بررسی ارتباط $miR-16-5p$ با میزان سرولوپلاسمین در نمونه پلاسمای بیماران مبتلا به پارکینسونمرتضی حکیمیان^۱، زهره موسوی^۲، وحید اصغری اذر^{۲*}^۱دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر^۲دانشگاه علوم پزشکی تبریز دانشکده پزشکی گروه ژنتیک

* کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مقدمه

بیماری پارکینسون یک بیماری نورودژنراتیو است که در آن نورون‌های تولیدکننده دوپامین در CNS تخریب شده و توانایی تولید دوپامین را ندارد و در نتیجه سبب بروز علائمی مانند لرزش و برادیکنسیا می‌شود. علت کاهش پلاسمای سرولوپلاسمین در بیماران مبتلا به پارکینسون هنوز مشخص نشده است. در این مطالعه ما ارتباط بین سطح پلاسمای $miR-16-5p$ و سرولوپلاسمین در بیماران مبتلا به پارکینسون را بررسی نمودیم.

مواد و روش‌ها

ز ۲۰ بیمار مبتلا به پارکینسون و ۲۰ کنترل برای ارزیابی میزان بیان $miR-16-5p$ توسط qRT-PCR استفاده کردیم و همچنین میزان پلاسمای سرولوپلاسمین را در آنها تعیین کردیم.

یافته‌ها

میزان پلاسمای $miR-16-5p$ به طور چشمگیری در بیماران مبتلا به پارکینسون در مقایسه با گروه کنترل کاهش نشان داد. علاوه بر این، بیماران مبتلا به پارکینسون میزان سرولوپلاسمین پلاسمای پایینی داشتند همچنین نشان داده شد بیان $miR-16-5p$ در مقایسه با بیمارانی که میزان سرولوپلاسمین نرمالی داشتند به طور چشمگیری کاهش دارد. بیان $miR-16-5p$ با میزان پلاسمای سرولوپلاسمین در بیماران مبتلا به پارکینسون مرتبط است، ارتباطی بین $miR-16-5p$ و شدت بیماری یا علائم حرکتی یافت نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

مشاهدات پیشنهاد می‌کنند که $miR-16-5p$ می‌تواند در دیس متابولیسم سرولوپلاسمین در بیماران مبتلا به پارکینسون درگیر باشد. بحث: مطالعات اخیر نشان داده است که $miR-16-5p$ می‌تواند در فرایند پاتولوژی بیماری پارکینسون نقش داشته باشند. در مطالعه اخیر ما میزان بیان پلاسمای $miR-16-5p$ در بیماران مبتلا به پارکینسون را مشخص نمودیم. به دلیل اینکه $miRNA$ در گردش خون مقدار فراوانی دارند و پایدار هستند می‌توانند به عنوان یک بیومارکر در بیماری پارکینسون مطرح باشند. سرولوپلاسمین نقش مهمی را در متابولیسم آهن در مغز دارد. مشاهدات پیشنهاد می‌کنند که $miR-16-5p$ می‌تواند در دیس متابولیسم سرولوپلاسمین در بیماران مبتلا به پارکینسون درگیر باشد.

واژه‌های کلیدی

پارکینسون، سرولوپلاسمین، $miR-16-5p$



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-469

بررسی اثر آسپیرین بر سطح پروتئین گیرنده ABCA1 در سلول‌های آستروسیت کشت شده از مغز جنین موش

حمیده قاسم‌پور^{۱*}، علیرضا خیراله^۲^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران.^۲ استادیار، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران.ghasempoorh@yahoo.com

مقدمه

در سیستم عصبی مرکزی، پروسه خروج کلسترول از سلول‌های آستروسیت و انتقال آن به آپولیپوپروتئین E و تشکیل لیپوپروتئین HDL اولیه با واسطه‌گری ترانسپورتر ABCA1 صورت می‌پذیرد. ABCA1 با حذف کلسترول مازاد، نقش کلیدی در تنظیم و حفظ هموستاز کلسترول در مغز ایفا می‌کند و افزایش سطح این ترانسپورتر ممکن است در بیماری‌های نورولوژیکی همراه با تجمع کلسترول در سلول مفید باشد. با توجه به مطالعاتی که اخیراً از تأثیر داروی آسپیرین بر روی ترانسپورتر ABCA1 در سلول‌های محیطی (ماکروفاژها) صورت گرفته، در این مطالعه بر آن شدیم تا به ارزیابی تأثیر داروی بر سطح پروتئین گیرنده ABCA1 در سلول‌های آستروسیت کشت شده از مغز جنین موش بپردازیم.

مواد و روش‌ها

ابتدا سلول‌های آستروسیت مغز جنین موش جداسازی و در محیط کشت DMEM و ۱۰٪ FBS کشت داده شد. هفت روز پس از آغاز کشت اولیه سلولی و وجود بهترین تراکم سلولی (۸۰-۷۵ درصد)، آستروسیت‌ها طی ۱۲ ساعت تحت تیمار با داروی آسپیرین در غلظت‌های ۰/۲۵، ۰/۵، ۱ و ۲ میلی‌مولار و بدنال آن انکوباسیون در بازه‌های زمانی ۰، ۶، ۱۲، ۲۴ و ۳۶ ساعته قرار گرفتند. جهت بررسی تغییرات سطح پروتئین ABCA1 از روش وسترن بلاتینگ استفاده شد.

یافته‌ها

بررسی نتایج نشان داد که سطح پروتئین ABCA1 پس از ۱۲ ساعت انکوباسیون با غلظت ۱ میلی‌مولار داروی آسپیرین نسبت به گروه کنترل به‌طور قابل توجهی افزایش داشت ($P < 0/05$). پس از انکوباسیون آستروسیت‌ها با بهترین غلظت آسپیرین (۱ میلی‌مولار) در بازه‌های زمانی مختلف، افزایش قابل توجهی در سطح پروتئین ABCA1 پس از ۲۴ ساعت تیمار با آسپیرین مشاهده گردید ($P < 0/05$) درحالی‌که سطح ABCA1، ۳۶ ساعت پس از تیمار به شدت کاهش داشته است ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که دوز پایین آسپیرین می‌تواند باعث افزایش سطح پروتئین ABCA1 شود. آسپیرین احتمالاً قادر است بواسطه افزایش سطح ABCA1 در آستروسیت‌ها، باعث افزایش HDL در آستروسیت‌ها شده که در بیماری‌های نورودجنراتیو حائز اهمیت است ولی به منظور تایید این فرضیه نیاز به بررسی و مطالعات بیشتر می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

آستروسیت، هموستاز کلسترول، ABCA1، آسپیرین، وسترن بلاتینگ



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-470

نسخه‌های کد کننده ژن BDNF در سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی موش صحرایی

شهلا شجاعی^{۱*}، قاسم قاسم پور^۲، سعید علیزاده^۳، علی اکبر اوجی^۴^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.^۲ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.^۳ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.shojaeish@pharm.mui.ac.ir

مقدمه

فاکتور رشد نورونی مشتق از مغز (BDNF) عضوی از خانواده نوروتروفین‌هاست که توزیع فراوانی در سیستم اعصاب مرکزی و بافت‌های محیطی مانند سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی (PBMCs) دارد. اگرچه واکنش‌های ایمنولوژیک به عنوان یک مکانیسم پاتولوژیک در بیماری‌های نورودژنراتیو مطرح شده‌اند، مشاهدات بسیاری از همراهی معکوس بین سطح BDNF در PBMC با پیشرفت بیماری نورودژنراتیو وجود دارد. ژن BDNF دارای هشت اگزون غیر کد کننده (I-IXa) و یک اگزون کد کننده (IX) است. هر اگزون غیر کد کننده پرموتر خاص خود را دارد و با اگزون مشترک کد کننده IX اسپلایس شده و نسخه‌های مختلف mRNA ژن BDNF را بوجود می‌آورد اما ارتباط دقیق بیولوژیک این بیان تمایزی هنوز نامشخص است. در این مطالعه ما الگوی بیان اگزون‌های I, III, IV و IX را در PBMC ها بررسی کردیم.

مواد و روش‌ها

۵ میل لیتر خون از قلب هر موش صحرایی نژاد Sprague Dawley بوسیله سرنگ آغشته به هپارین گرفته شده و خون‌ها به نسبت ۱/۱ با بافر فسفات رقیق شد. برای جداسازی PBMCs موش صحرایی ما از روش فایکول استفاده کردیم. با استفاده از پروتکل کیت Biozol و وسایل عاری از DNase, RNase استخراج RNA انجام شد. برای حذف هرگونه آلودگی با DNA از تیمار با DNase I استفاده شد. سنتز cDNA با استفاده از ۵ میکروگرم از RNA و با استفاده از پروتکل کیت Fermentase انجام شد. برای بررسی کمی بیان mRNA اگزون‌های I, III, IV و IX اگزون مشترک IX ژن BDNF از روش real-time RT-PCR استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج ما نشان داد که PBMCs نسخه‌های حاوی اگزون‌های I, III, IV و اگزون مشترک IX ژن BDNF را بیان می‌کنند. اگرچه مطالعات دیگر حاکی از آن بوده است که سلول‌های ایمنی تنها اگزون III ژن BDNF را بیان می‌کنند اما نتایج real-time RT-PCR ما بیان نسبتاً بالای اگزون I و III و بیان نسبتاً پایین اگزون‌های IV و IX را در PBMCs آشکار کرد.

بحث و نتیجه‌گیری

بنابر مطالعات ما این اولین گزارشی است که بیان قابل ملاحظه‌ای از اگزون I ژن BDNF را در PBMCs نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی

فاکتور رشد مشتق از مغز، سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی، الگوی اسپلایسینگ.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-471

تغییرات الگوی متیلاسیون پروموتور ژن ADAM17 در سلول‌های ایمنی از نوع T افکتور جدا شده از بافت طحال مدل موشی انسفالومیلیت خودایمن تجربی (EAE)

الناز عازم پور^{۱*}، سید علیرضا مصباح نمین^۲؛ علی اکبر صبور یراقی^۳

^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۲ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۳ گروه پاتولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه تهران، تهران، ایران

مقدمه

انسفالومیلیت خودایمن تجربی (EAE) مدل حیوانی بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS) است و یکی از علل اصلی پاتوژنز این بیماری مهاجرت سلول‌های T افکتور به سمت سد خونی مغزی و ورود به پارانشیم مغز تحت تاثیر کموکاین‌ها و سایتوکاین‌های ویژه‌ای می‌باشد که منجر به ایجاد ضایعات مغزی و پیشرفت التهاب در این بیماری می‌شوند. ADAM17 از جمله آنزیم‌هایی است که در آزادسازی سایتوکاین‌های التهابی نظیر $TNF-\alpha$ نقش دارد و توسط سلول‌های T افکتور ترشح می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی تغییرات الگوی متیلاسیون پروموتور ژن ADAM17 در سطح سلول‌های T افکتور بوده است.

مواد و روش‌ها

سلول‌های T افکتور با استفاده از روش نایلون وول از بافت طحال سه گروه موشی شم (شامل PBS)، کنترل منفی (شامل ادجوانت و سم پرتوزیس بدون تجویز آنتی‌ژن MOG) و مدل اصلی EAE (شامل ادجوانت و سم پرتوزیس و آنتی‌ژن MOG) در محدوده‌ی اسکورهای ۲ و ۳ (با استفاده از کیت Hooke) جدا شد و بعد از تیمار بی‌سولفیتی با روش Bisulfite Sequencing، قطعه‌ی ژنی مورد نظر با استفاده از پرایمرهای اختصاصی طراحی شده‌ی متیلاسیون، تکثیر و پس از تعیین توالی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتیجه‌ی سکانس در ابتدا نشان داد که الگوی متیلاسیون در بین سه گروه موشی مذکور به نحوی متفاوت‌اند؛ بدین ترتیب که نمونه‌های کنترل منفی در مقایسه با نمونه‌های شم تفاوت معنی‌داری نداشتند، اما در الگوی متیلاسیون بین گروه اصلی مدل EAE در اسکورهای ۲ و ۳ با گروه کنترل منفی و شم تفاوت معنی‌داری به صورت هایپومتیل‌شدن پروموتور در نواحی CpG مشاهد گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، به نظر می‌رسد که میزان بیان این آنزیم و به تبع آن فعالیتش در مدل EAE دچار تغییرات قابل انتظاری گردیده است که لازم است با تعیین فعالیت قطعی این آنزیم در سه گروه مورد نظر که در ادامه این پژوهش مورد بررسی قرار خواهد گرفت، با قاطعیت بیشتری تبیین شود.

واژه‌های کلیدی

EAE، MS، ADAM17، Bisulfite Sequencing، متیلاسیون DNA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-472

بررسی وضعیت متیلاسیون پروموتور ژن FOXP3 در انسفالومیلیت خود ایمن تجربی (EAE)، مدل حیوانی بیماری MS

علی نوری زاده^{۱*}، سید علیرضا مصباح نمین^۱، علی اکبر صبور یراقی^۲^۱دپارتمان بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۲دپارتمان پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه تهران، تهران، ایران

مقدمه

سلول‌های T تنظیمی $CD4^+$ و T تنظیمی $CD8^+$ (هر دو به عنوان Tregs شناخته می‌شوند) نقش کلیدی در مهار پاسخ‌های ایمنی در بیماری مولتیپل اسکلروز (MS) بازی می‌کنند. مطالعات اخیر نشان داده است که فراوانی سلول‌های Tregs به طور معنی داری در بیماران مبتلا به MS در مقایسه با گروه‌های کنترل تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد و در حقیقت Tregs جدا شده از سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی افراد مبتلا در عملکرد تنظیمی خود نقص دارند. بیان ژن FOXP3 (بیان کننده فاکتور رونویسی FoxP3) برای توسعه سلول‌های Tregs ضروری است تا در بافت‌های محیطی قادر به اعمال نقش تنظیمی بر سیستم ایمنی باشند. بیان FOXP3 در سطوح mRNA و پروتئین در این بیماران نسبت به افراد سالم هم سن و هم جنس کاهش می‌یابد. بیان این ژن به وسیله مناطق مختلف تنظیمی و یک اینهنسر^۵ و همچنین سه توالی غیر کد کننده (CNSها) کنترل می‌شود. با توجه به تاثیرات اپی ژنتیک بر بیان ژن FOXP3، مطالعه حاضر به بررسی وضعیت متیلاسیون پروموتور این ژن در CNS2 پرداخته است.

مواد و روش‌ها

پژوهش بر روی سلول‌های T جدا شده از سه گروه تجربی انجام شد (گروه EAE: پپتید CFA.MOG و PTX؛ گروه کنترل: CFA و PTX؛ گروه شم: تزریق PBS). در هر گروه پس از ارزیابی خلوص سلول‌های T استخراج شده از طحال با روش نایلون وول توسط فلوسایتومتری (Anti-CD3 و Anti-CD19)، DNA ژنومی استخراج شد و بر روی آن تیمار بیسولفیت صورت گرفت. میزان متیلاسیون توسط روش Real time ARMS MSP-PCR مورد ارزیابی قرار گرفت و از قطعه کوتاهتری از خود FOXP3 به عنوان کنترل داخلی استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج حاکی از اختلاف معنی داری در میزان متیلاسیون در گروه EAE در مقایسه با گروه‌های کنترل داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

این نتایج نشان می‌دهد که نقص عملکرد T تنظیمی می‌تواند به دلیل تغییرات اپی ژنتیکی در سطح ژن FOXP3 باشد.

واژه‌های کلیدی

FOXP3، EAE، متیلاسیون DNA، سلول T تنظیمی، MS



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-473

بررسی اثر عصاره آبی سیر بر سطوح پروتئین‌های ABCA1، CYP46A1 و HMG-CoA ردوکتاز در مغز موشهای نر
رده C57BL/6J

اسما محمدی^{۱*}، شیرین عزیزی دوست^۲

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
^۲ دانشجوی دکترای بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

مقدمه

مغز یک ارگان غنی از کلسترول است و تنظیم متابولیسم کلسترول برای سلامت مغز ضروری است. بسیاری از مطالعات نشان داده اند که سیر دارای اثرات مفیدی بر پروفایل لیپیدی بوده و موجب کاهش سطوح کلسترول تام و تری گلیسیرید سرم و افزایش سطح HDL می شود. با این حال، مکانیسم این اثر به طور کامل شناخته نشده است. در این مطالعه، ما اثرات مفید عصاره آبی سیر را بر پروفایل لیپیدی و نیز سطح پروتئین‌های درگیر در هموئوستاز کلسترول از جمله ABCA1، HMGCR و CYP46A1 در مغز موش‌های نر نژاد C57BL/6J، به عنوان یک مکانیسم احتمالی اثر سیر بررسی کردیم.

مواد و روش‌ها

تعداد ۳۶ سر موش (۴ ماهه) به طور تصادفی در دو گروه شاهد (۱۸ نفر) و گروه دریافت کننده عصاره سیر (۱۸ نفر) تقسیم شدند. موش‌های گروه دریافت کننده سیر، عصاره آبی سیر را در ۱۵۰ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن به صورت گاوآذ سه بار در هفته و به مدت ۶ هفته متوالی دریافت کردند و به موش‌های گروه شاهد میزان برابری از آب به صورت گاوآذ داده شد. پس از ۶ هفته، موش‌ها بیهوش شده و خون از قلب آنها جمع آوری شد. مغز موش‌ها پس از جداسازی و شستشو با بافر DPBS، هموژن شده و جهت انجام تکنیک وسترن بلاتینگ استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج مطالعه ما یک کاهش متوسط را در سطوح کلسترول تام سرم موش‌های گروه سیر در مقایسه با گروه کنترل نشان داد. در حالی که میزان HDL سرم در این گروه به طور قابل توجهی افزایش یافت. همچنین سطح پروتئین ABCA1 همراه با CYP46A1 در بافت مغز موش‌های گروه سیر نسبت به گروه کنترل افزایش یافت، در حالی که سطح پروتئین HMGCR به طور قابل توجهی کاهش نشان داد. (Pvalue <0.05)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر حاکی از آن است که اثرات مفید کاهنده کلسترول سیر از طریق تنظیم سطح پروتئین‌های اصلی درگیر در هموئوستاز کلسترول از جمله HMGCR، ABCA1 و CYP46A1 اعمال می شود.

واژه‌های کلیدی

سیر، پروفایل لیپیدی، HMG-CoA ردوکتاز، ABCA1، CYP46A1



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-474

تنظیم متابولیسم انرژی در آستروسیت‌های جنینی موش از طریق مسیر واربورگ در سلول‌های سرطانی

شیرین عزیزی دوست^{۱*}، اسما محمدی^۲، ندا عبدویس زاده^۲

^۱ دانشجوی دکترای بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران
^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

مقدمه

اثر واربورگ نوعی گلیکولیز هوازی بوده که در آن سلول‌های توموری تمایل به جذب گلوکز و ترشح لاکتات در حضور اکسیژن دارند تا انرژی لازم برای رشد در شرایط فقر غذایی فراهم گردد. از آنجایی که سلول‌های جنینی می‌توانند مشابه سلول‌های سرطانی رفتار کنند در این مطالعه با القای کر سنگی و ایجاد شرایط محیطی مشابه با شرایط سلول‌های سرطانی به درک اثر واربورگ در سلول‌های آستروسیت جنینی کشت شده از مغز نوزاد موش پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

آستروسیت‌ها در ۱۰٪ DMEM/FBS کشت داده شدند. در کشت ثانویه در زمان‌های ۱۶، ۴۸ و ۷۲ ساعت گرسنگی در سلول‌ها القا شد و در انتها مصرف گلوکز، میزان ترشح لاکتات و فعالیت LDH داخل سلولی به روش فتومتریک اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها

مصرف گلوکز ۴۸ ساعت بعد از القای گرسنگی سلولی افزایش ۴۲٪ در مقایسه با گروه کنترل افزایش داشت ($P < 0.05$). همچنین ۱۶ ساعت بعد از القای گرسنگی ترشح لاکتات افزایش ۷۲ ساعت بعد فعالیت LDH داخل سلولی افزایش معنادار ۷/۶۳ برابری را نشان داد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

تولید و ترشح لاکتات در این سلول‌ها بعنوان منبع انرژی و همینطور ترکیبی شیمیایی برای تبادل پیام با یکدیگر، همانند سلول‌های تومری، عمل می‌کند. با توجه به ایجاد شرایطی مشابه با شرایط سلول‌های تومری برای آستروسیت‌ها، امید است این یافته‌ها منجر به درک بهتر مفاهیم متابولیسم سلول‌های تومری و طراحی استراتژی‌های جدید درمانی بر علیه این سلول‌ها در مغز گردد.

واژه‌های کلیدی

اثر واربورگ، آستروسیت، فقر غذایی سلول، لاکتات، سرطان



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-475

بررسی اثر عصاره هیدروالکلی عنباب بر رفتار و بیان ژن PARK2/ex1 در هسته‌های قاعده‌ای مخ در مدل پارکینسونی موش صحرایی

فرشید کشاورزی^{۱*}، جواد ساجدی‌ان فرد^۲، سعید حسین زاده^۳، راحله محمدی نیا^۴

^۱ دانشجویی دکترای عمومی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

^{۲،۳} دانشیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

^۴ دانشجویی کارشناسی ارشد فیزیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز

مقدمه

بیماری پارکینسون که شایع‌ترین شکل پارکینسونیسم (تقریباً ۷۵٪ موارد) است، به نشانگان عمدتاً غیر ارثی اختلال حرکتی با شروع دیررس، همراه با از بین رفتن نورون‌های دوپامینرژیک و تشکیل اجسام لوی در ساقه مغز و سایر نقاط مغز، گفته می‌شود. در دهه‌ی گذشته شش شکل تک ژنی بیماری پارکینسون شناسایی شده است. یکی از مهمترین ژن‌های مرتبط با این بیماری، ژن PARKIN(PARK2) است. کانون اصلی تحقیقات اخیر، شناسایی عملکرد ژن‌ها و پروتئین‌های درگیر در اشکال ژنتیکی بیماری پارکینسون است؛ بنابراین در این پژوهش تغییرات رفتاری و بیان ژن PARK2/ex1 ضمن استفاده از عصاره هیدروالکلی عنباب در مدل پارکینسونی موش‌های صحرایی مورد بررسی قرار گرفتند.

مواد و روش‌ها

موش‌های صحرایی (n=40) به طور تصادفی به چهار گروه کنترل سالم، کنترل درمان، کنترل بیمار و گروه درمان تقسیم شدند. در این بررسی، مدل اولیه بیماری پارکینسون توسط تزریق ۲/۵ میکروگرم در هر میکرولیتر از ۶-هیدروکسی دوپامین به داخل استریاتوم طرف چپ ایجاد گردید. گروه کنترل درمان و گروه درمان، از یک هفته قبل از انجام عمل جراحی استریوتاکسیک، روزانه ۲۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن عصاره هیدروالکلی عنباب را به روش داخل صفاقی دریافت کردند. دو هفته پس از جراحی، رفتار چرخشی به دنبال تزریق آپومورفین در طی یک ساعت مورد بررسی قرار گرفت. هم‌چنین روش RT-PCR برای ارزیابی بیان ژن PARK2/ex1 مورد نظر قرار گرفت.

یافته‌ها

دو هفته بعد از جراحی در گروه ضایعه دیده، آپومورفین موجب بروز رفتار چرخشی به سمت مقابل ناحیه آسیب دیده شد ($P < 0.0001$). تجویز عصاره هیدروالکلی عنباب به گروه درمان موجب کاهش تعداد چرخش‌های القا شده به وسیله



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

آپومورفین شد ($P < 0.05$). هم چنین بیان ژن **PARK2/ex1** در نمونه های مغزی گروه درمان در بررسی مولکولی با **RT-PCR** به طور معناداری افزایش یافت.

بحث و نتیجه گیری

اثر حفاظتی عصاره عنب بر سلول های عصبی دوپامینی باعث شده است که اگزوسیتوز دوپامین به طور مناسبی انجام گیرد و ناهنجاری های حرکتی ناشی از کاهش دوپامین تا حدود زیادی جبران شود.

واژه های کلیدی

آنتی اکسیدان، عنب، پارکینسون، **PARK2/ex1**، **RT-PCR**



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-476

بررسی اثر پلی مورفیسم ژنی MMP-2 rs7201 بر استعداد ابتلا به میگرن

میترا اسماعیل پور^{۱*} و لیلا کهن^۱^۱ گروه زیست شناسی، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران

مقدمه

ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPs) خانواده‌ای از آنزیم‌های پروتئولیتیک هستند و باعث تخریب ماتریکس خارج سلولی و غشای پایه می شوند. این پروتئین‌ها، باعث تجزیه ترکیبات لایین پایه می شوند که در نهایت منجر به تخریب سد خونی- مغزی شده و همچنین در پاسخ‌های التهابی به برخی بیماری‌های نورولوژیک نقش دارند. با توجه به اهمیت ماتریکس متالوپروتئینازها در بیماری‌های عصبی، هدف از مطالعه حاضر بررسی نقش پلی مورفیسم rs7201 ژن ماتریکس متالوپروتئیناز-۲ (MMP-2) بر استعداد ابتلا به میگرن بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه موردی شاهدهی بر روی ۱۰۰ نفر (۵۰ فرد بیمار مبتلا به سردرد میگرنی و ۵۰ فرد سالم) انجام گرفت. پس از استخراج DNA، ژنوتیپ‌ها به وسیله تکنیک Tetra-ARMS PCR تعیین شدند. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS، نسخه ۲۰ انجام گرفت.

یافته‌ها

فراوانی ژنوتیپ‌های CC، AC و AA در گروه کنترل به ترتیب ۶، ۲۵ و ۱۹ و در گروه بیمار به ترتیب ۱۳، ۲۰ و ۱۷ می‌باشد. بررسی فراوانی ژنوتیپ‌ها نشان داد که بین ژنوتیپ‌های AC (OR: 0.894, 95%CI: 0.371-2.155, P: 0.894) و CC (OR: 2.608, 95%CI: 0.819-8.309, P: 0.105) و استعداد ابتلا به میگرن ارتباطی وجود ندارد.

بحث و نتیجه‌گیری

ارتباطی بین پلی مورفیسم rs7201 ژن MMP-2 و استعداد ابتلا به میگرن مشاهده نشد. بهتر است این مطالعه بر روی تعداد بیشتر و در جمعیت‌های نژادی مختلف انجام شده تا نتایج حاصل از این تحقیق تایید گردد.

واژه‌های کلیدی

پلی مورفیسم، MMP-2، میگرن، ماتریکس متالوپروتئیناز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-477

تأثیر عملکرد آلفا سیپرون در کاهش التهاب از طریق کاهش دینامیک میکروتوبول‌های مغز

اعظم عظیمی^{۱*}، غلامحسین ریاضی^۲، سید محمود غفاری^۳^۱ دانشجوی دکتری بیوشیمی، مرکز بیوشیمی بیوفیزیک دانشگاه تهران^۲ عضو هیات علمی، مرکز بیوشیمی بیوفیزیک دانشگاه تهران^۳ عضو هیات علمی، مرکز بیوشیمی بیوفیزیک دانشگاه تهرانazimi_azam@ut.ac.ir

مقدمه

گیاه *Cyperus rotundus* از خانواده سیپراسه با نام محلی سعد کوفی شناخته شده و یکی از علف‌های هرز مهاجم و بومی مناطق گرمسیری، نیمه گرمسیری و معتدل است. این گیاه در طب سنتی خواصی مانند ضد درد مفاصل، ضد اسهال دارد و همچنین به طور گسترده برای درمان بسیاری از اختلالات سیستم عصبی مرکزی مانند صرع، افسردگی و اختلالات التهابی استفاده می‌شود. التهاب یکی از علائم پاتولوژی شایع در مغز افراد مبتلا به آلزایمر و بسیاری اختلالات عصبی دیگر می‌باشد. فرایندهای سلولی متعددی در التهاب دخیل هستند. کموتاکسی سلولی وابسته به میکروتوبول یکی از فرایندهای سلولی شناخته شده است که بر تولید سیتوکین‌ها و فاگوسیتوز اثر می‌گذارد. اثر α -Cyperone، به عنوان یکی از مواد موثره سعدکوفی بر دینامیک میکروتوبول‌ها مبهم بوده که در این تحقیق بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

میکروتوبول‌های استخراج شده از مغز گو سفند تحت تأثیر α -Cyperone قرار گرفته و با روش‌های کدورت سنجی، اسپکترو سکوپ فلور سنس ذاتی، طیف سنجی دو رنگ نمایی دورانی (CD) و داکینگ مولکولی اینتراکشن آنها مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان می‌دهد که α -Cyperone تأثیر زیادی بر ساختار توبولین داشته و باعث افزایش قابل ملاحظه‌ای در صفحات بتای توبولین و موجب کاهش سرعت پلیمریزاسیون و کاهش غلظت توبولین پلیمریزه در شرایط *in vitro* می‌شود. طیف سنجی فلورسانس نشان داد که مکانیسم خاموشی توبولین تحت تأثیر α -Cyperone از نوع استاتیک بوده و اتصال آنها به طور خودبخودی انجام می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

تصاویر میکروسکوپ الکترونی نشان داد که تعداد و پیچیدگی میکروتوبول پلیمر شده کاهش یافته است. تحلیل محاسباتی داکینگ پیشنهاد می‌کند که α -Cyperone ترجیحاً به بتا توبولین در نزدیکی محل اتصال GTP متصل می‌شود. اسید آمینه آرژنین ۴۸ و والین ۶۲ بیشترین نقش را در این اتصال دارند. نتیجه‌گیری کلی آنکه α -Cyperone با کاهش پلیمریزاسیون میکروتوبول می‌تواند التهاب را در بیماری آلزایمر کم کند.

واژه‌های کلیدی

توبولین، میکروتوبول، داکینگ، α -Cyperone، التهاب



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-478

ارتباط بین مکانیسم‌های دفاع آنتی اکسیدانسی آنزیماتیک و غیر آنزیماتیک با ژنوتیپ‌های آپولیپوپروتئین E در بیماران مبتلا به آلزایمر

سکینه زینتی سعید^{۱*}، سعید الهی راد^۲، هادی خرازی^۳، اسد ویسی رایگانی^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

^۳ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

مقدمه

یافته‌های موجود پیشنهاد می‌کنند که آلل APOE-ε4 نقش مهمی را در پاتوژنز آلزایمر (AD) با واسطه کاهش سطح و فعالیت گستره زیادی از سیستم‌های آنزیماتیک و غیر آنزیماتیک محیطی، ایفا می‌کنند. با اینحال ارتباط بین ژنوتیپ APOE، استرس اکسیداتیو و AD هنوز به اثبات نرسیده است. در این مطالعه ما به بررسی تأثیر مکانیسم دفاع آنتی اکسیدانسی در تشدید ریسک AD در افراد حامل ژن APOE-ε4 در جمعیت تهرانی، ایران پرداخته ایم.

مواد و روش‌ها

ما فعالیت‌های آنزیماتیک سوپراکسید دی‌سموتاز (Cu-Zn)، اریتره سیت‌ها (Cu-Zn SOD)، گلوکاتیون پراکسیداز (GSH-Px)، کاتالاز (CAT) و سطح آنتی اکسیدانسی سرمی تام (TAS) در ژنوتیپ‌های متنوعی از APOE در ۹۱ بیمار مبتلا به AD و ۹۱ فرد سالم به عنوان گروه کنترل (با همسان سازی سن و جنس) بررسی کردیم.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان داده‌اند که در بیماران AD نسبت به گروه کنترل سطح TAS و فعالیت آنتی اکسیدانسی آنزیماتیک CAT و GSH-Px به طور معنی داری پائین تر و فعالیت SOD به طور معنی داری بالاتر بود. بیماران AD با آلل APOE-ε4 به طور معنی داری غلظت سرمی TAS و غلظت GSH-Px و فعالیت CAT اریتره سیتی پائین تری داشتند ($p=0.001$)، اما فعالیت Cu-Zn SOD اریتره سیتی ($p=0.001$) در آنها نسبت به بیماران AD بدون آلل APOE-ε4 و افراد گروه کنترل، به طور معنی داری بالاتر بود. به علاوه، ارتباط بین فاکتورهای درگیر در مکانیسم دفاع آنتی اکسیدانسی و آلل APOE-ε4 در بیماران AD، با افزایش سن افراد، بیشتر می‌شد.

بحث و نتیجه‌گیری

این داده‌ها تصریح می‌کنند که سطح کاهش یافته سرمی TAS و فعالیت CAT، GSH-Px و SOD افزایش یافته موجب تشدید خطر AD در افراد حامل آلل APOE-ε4 می‌شود. کاهش دفاع آنتی اکسیدانسی در افراد حامل آلل APOE-ε4 ممکن است در پتانسیل آسیب‌پذیری نقش داشته باشد. با این حال این تأثیر، بیشتر در بیماران AD مسن تر از ۷۵ سال بیان می‌گردد. این مسأله پیشنهاد می‌کند که درمان بایستی برای این بیماران مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی

بیماری آلزایمر - استرس اکسیداتیو - وضعیت آنتی اکسیدانسی تام - ژنوتیپ APOE



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-479

بررسی میزان زیست پذیری رده سلولی گلیال انسانی تحت تیمار دوزهای مختلف سیالیک اسید

نرجس خاتون شعبانی صدر^{۱*}، محمد شفیعی^۱، حمید گله داری^۱، علیرضا خیراله^۲، مریم چراغ زاده^۳^۱ گروه ژنتیک، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران^۳ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

مقدمه

سیالیک اسید جز قندهای غشایی است که سطح سلولهای تمامی مهره داران را پوشانده است. این قند نه کربنه میتواند سبب شروع و یا مهار بسیاری از واکنشهای مختلف نظیر شروع پاسخ ایمنی و فعال سازی سیستم کمپلمان و سیگنالینگ پیامها گردد. لذا نقش مهمی در تنظیم و متعادل سازی پروسه های فیزیولوژیک و پاتولوژیکی بین سلولی دارد. همچنین پلی سیایک مارکر در نوروزنریز محسوب می شود. در مورد بیماری MS مشاهده شد که وجود پلی سیایک روی آکسون از ایجاد میلین جلوگیری میکند و در بیماران MS در پلاکهایی که در حال ترمیم و ساخت میلین هستند پلی سیایک وجود ندارد. با توجه به اثرات بیولوژیکی سیالیک اسید و نیز تغییر میزان این ماده در برخی بیماریها از جمله بیماریهایی که با تخریب میلین همراه می باشند و نیز با توجه به این نکته که IC50 این ماده در ارتباط با سلولهای گلیال مغزی تعریف نشده و نامشخص است، این پژوهش با هدف تعیین IC50 سیالیک اسید و همچنین اهداف آینده نگر جهت تیمار سلولهای گلیال با این ماده انجام پذیرفت.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش از رده سلولی گلیال استفاده شد. سریال رقتی از سیالیک اسید تهیه و با کمک MTT assay و آنالیز داده ها در نرم افزار Excel حد توکسیک سیالیک اسید برای سلولهای کشت داده شده محاسبه شد.

یافته‌ها

با کمک معادله ی IC50 غلظت $1273.3 \mu\text{M}$ که در آن ۵۰٪ سلول ها کشته شده اند محاسبه و به عنوان رقت سمی سیالیک اسید بیان شد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از روش MTT assay بر روی سلولهای تیمار شده با سیالیک اسید نشان داد که بقای سلولها در غلظت بالای $1000 \mu\text{M}$ به کم تر از ۵۰٪ می رسد به گونه ای که حساسیت و مرگ گسترده ای از این سلولها مشاهده شد. این یافته پیشنهاد می کند که برای بررسی اثر سیالیک اسید بر روی بیان ژنها به ویژه ژنهای درگیر در مسیر سیگنالینگ درون سلولی در مطالعات آتی باید بیشترین غلظت سیالیک اسید که کمتر از IC50 محاسبه شده است انتخاب شود تا کم ترین اثر را روی حیات سلول داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

سیالیک اسید، MTT assay، رده سلولی گلیال



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-480

سنتز و بررسی ترکیب ۲ و ۳ و ۴ تری هیدروکسی بنزوفورانون برای ارزیابی کمی فیبریل‌های آمیلوئیدی

سیروان عباس بیگی^۲، شبنم مقصودی^۲، محمد رضا اشرفی کوشک^۲، رضا خدا رحمی^{۲و*}، سیروس قبادی^۱، هادی ادیبی^۳

^۱ ایران، کرمانشاه، دانشگاه رازی، دانشکده علوم، گروه بیولوژی^۲ ایران، کرمانشاه، دانشگاه علوم پزشکی، مرکز تحقیقات بیولوژی پزشکی^۳ ایران، کرمانشاه، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده داروسازی، مرکز تحقیقات داروسازی

مقدمه

تشخیص به موقع تجمعات آمیلوئیدی خود میتواند در درمان ناهنجاری‌های تحلیل برنده سیستم عصبی همچون بیماری آلزایمر، پارکینسون و آمیلوئیدوزیس سیستمیک موثر واقع شود. در این مطالعه سعی بر آن شد که یک مشتق بنزوفورانونی را به عنوان نشانگری برای شناسایی فیبریل‌های آمیلوئیدی سنتز کنیم و سپس با مقایسه این نشانگر با نشانگرهای استاندارد و مرسوم (از جمله تیوفلاوین تی) نتایج را گزارش دهیم.

مواد و روش‌ها

در بررسی‌های به عمل آمده از سه پروتئین نمونه استفاده شد که دو پروتئین بتالاکتوگلوبولین و گلوبین با روش شکنش (Fractionation) تخلیص و پروتئین آلبومین سرم گاوی مستقیماً از شرکت سیگما تهیه شد. فرآیند ارزیابی پروتئین‌های تخلیص شده به کمک دو روش SDS PAGE و تعیین غلظت برادفورد مورد تایید قرار گرفت. بررسی‌های اسپکتروسکوپی (UV-Vis و فلورسانس) مرتبط با مشتق بنزوفورانی سنتز شده در طول موج‌های اختصاصی برای این ترکیب انجام پذیرفت. ترکیب فوق‌الذکر در طول موج مشخص خود تهییج و نتایج حاصله از نشر ۲ و ۳ و ۴ تری هیدروکسی بنزوفورانون در شرایط پروتئینی مختلف از جمله: آمیلوئیدی، تجمعات بی‌شکل و طبیعی در مقایسه سه با تیوفلاوین تی ثبت شد.

یافته‌ها

نتایج بدست آمده در شرایط محیطی بالا، به وضوح نشان داد که این مشتق بنزوفورانی سنتز شده میتواند به صورت انتخابی و اختصاصی حتی در حد و اندازه یک شناساگر استاندارد همچون تیوفلاوین تی به فیبریل‌های آمیلوئیدی متصل شوند. بعلاوه برای این ترکیب سنتزی بدیل خنثی بودن از لحاظ بار الکتریکی و نیز بالا بودن ضریب لیوفیلیسیته، امکان عبور از سد خونی مغزی میسر تر خواهد بود.

بحث و نتیجه‌گیری

مطابق با نتایج حاصله، میتوان این ترکیب را به عنوان شناساگر مناسب برای نشان دادن پلاک‌های آمیلوئیدی در محیط برون تن به حساب آورد اما اثبات پتانسیل عمل این شناساگر نسبت به شناسایی اختصاصی پلاک‌های آمیلوئیدی در مغز مبتلایان به بیماری‌های تحلیل برنده سیستم عصبی مستلزم مطالعات و آزمایشات بیشتری است.

واژه‌های کلیدی

تجمعات آمیلوئیدی، بیماری‌های تحلیل برنده سیستم عصبی، مشتق بنزوفورانونی، تیوفلاوین تی، سد خونی مغزی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-481

مطالعه ارتباط پلی مورفیسم rs4334089 مربوط به ژن رسپتور ویتامین D با بیماری پارکینسون در جمعیت ایرانی

آتنا فاضلی^۱، ابوالفضل موفق^{۲*}، حسین درویش^۲^۱دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان^۲دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی تهران

مقدمه

بیماری پارکینسون (PD) اختلال عصبی می باشد که تحت تاثیر عوامل ژنتیکی و محیطی بروز می کند. به تازگی، عملکرد حفاظتی موثر ویتامین D و گیرنده ویتامین D (VDR) در بیماری پارکینسون شناخته شده است. با توجه به اهمیت موضوع، ما در این مطالعه همبستگی پلی مورفیسم rs4334089 در ژن DVR را در جمعیت ایرانی مورد بررسی قرار دادیم.

مواد و روش‌ها

DNA مربوط به ۵۲۰ نفر از افراد مبتلا به PD و ۵۲۰ نفر از افراد سالم به عنوان گروه کنترل استخراج شده است. بررسی پلی مورفیسم rs4334089 با استفاده از روش PCR-RFLP و با استفاده از آنزیم محدود کننده NlaIII انجام شد.

یافته‌ها

نتایج و آنالیز داده ها نشان داده است که ژنوتیپ AA و آلل A مربوط به rs 4334089 به طور قابل توجهی فراوانی بیشتری در افراد مبتلا به پارکینسون نسبت به گروه کنترل دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل، آلل A و ژنوتیپ AA rs4334089 یک فاکتور خطر مهم در افراد مبتلا به بیماری پارکینسون بومی ایرانی شناخته شده است. با توجه به این نکته ی مهم (زمینه ژنتیکی)، جهت رسیدن به یک نتیجه مناسبت در درمان بیماری پارکینسون در ایران تجویز ویتامین D بسیار مفید می باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری پارکینسون، VDR، rs4334089، جمعیت ایرانی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-482

اثر رقیق‌سازی متوالی بر سنجش فعالیت آنزیم‌های بالینی در مقادیر بیش از محدوده خطی کیت‌های تشخیصی

عارفه کمالی^۱، عبدالرحیم آب‌سالان^{۲*}، مهدی شکرآبی^۲، شهرناز رفیعی تهرانی^۱^۱ آزمایشگاه خصوصی تشخیص پزشکی بهمن، خیابان ابودر، تهران، ایران.^۲ گروه ایمنی‌شناسی، دانشکده علوم پایه پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران، تهران، ایران.a.r.absalan@gmail.com

مقدمه

روش‌های سنجش مقدار دقیق آنالیت‌ها در آزمایشگاه‌های تشخیص طبی دارای محدودیت‌هایی هستند. یکی از این محدودیت‌ها سنجش مقادیر بیش از محدوده خطی بودن کیت‌های بیوشیمی خون است. شرکت‌های سازنده کیت‌ها در چنین مواردی توصیه می‌کنند که با رقیق کردن سرم، حتی در مورد آنزیم‌ها، مقادیر واقعی آنالیت را می‌توان سنجید. در آزمایشگاه تشخیص طبی برای رقیق‌سازی دقیق سرم‌ها به طور معمول از روش رقیق‌سازی متوالی استفاده می‌شود. در این پژوهش اثر این نوع رقیق‌سازی بر مقادیر یک سری از آنزیم‌های بالینی بررسی شده است، زیرا شرکت سازنده کیت، تضمین کرده است که با رقیق‌سازی می‌توان فعالیت آنزیم‌ها را بیش از محدوده خطی اندازه‌گیری نمود.

مواد و روش‌ها

از یک نمونه پولد سرم رقت‌های ۱:۲، ۱:۴، ۱:۸، ۱:۱۶ تهیه شد. سپس، برای نمونه مستقیم و رقت‌های تهیه شده، توسط اتوآنالایزر بیوشیمی اتوماتیک، فعالیت آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز، توتال، کراتین کیناز قلبی، آلانین ترانس آمیناز، آسپارات ترانس آمیناز و آلکالین فسفاتاز سنجیده شد. میانگین، انحراف معیار، ضریب تغییرات و سوگرایی برای هر سنجش محاسبه گردید.

یافته‌ها

تنها برخی از رقت‌ها با یکدیگر همبستگی داشتند ($P < 0.05$) و در اغلب موارد بین رقت‌ها همبستگی وجود نداشت ($P > 0.05$). در اغلب موارد با افزایش ضریب رقت، مقدار انحراف معیار، ضریب تغییرات و سوگرایی افزایش یافته بود که بیانگر افزایش عدم دقت و صحت در رقت‌های بالاتر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

رقیق‌سازی متوالی نمی‌تواند روش مناسبی برای ارزیابی فعالیت آنزیم‌هایی باشد که مقادیر آن‌ها در نمونه‌های بالینی بیش از محدوده خطی کیت‌ها است. لذا، کیت‌های تشخیصی بهتر است راهکار دیگری برای حفظ دقت و صحت عملکرد برای سنجش فعالیت‌های آنزیمی بیش از محدوده خطی پیشنهاد کنند.

واژه‌های کلیدی

فعالیت آنزیمی، آنزیم‌های بالینی، دقت، صحت، سوگرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-483

بررسی استفاده از استاندارد تک نقطه‌ای و منحنی استاندارد در تکنیک کروماتوگرافی با کارآیی بالا برای سنجش ویتامین D3

عارفه کمالی^۱، عبدالرحیم آب‌سالان^{۲*}، مهدی شکرآبی^۲، شهناز رفیعی تهرانی^۱

^۱ آزمایشگاه خصوصی تشخیص پزشکی بهمن، خیابان ابودر، تهران، ایران.

^۲ گروه ایمنی‌شناسی، دانشکده علوم پایه پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی ایران، تهران، ایران.

a.r.absalan@gmail.com

مقدمه

استفاده از روش محاسباتی استاندارد تک نقطه‌ای در روش‌های بیوشیمیایی بسیار پرکاربرد است. لیکن، استفاده از روش منحنی استاندارد نتایج بهتری را به دست خواهد داد. در این پژوهش مقادیر ویتامین D3 سنجش شده با روش کروماتوگرافی فاز مایع با کارآیی بالا (HPLC) توسط دو نوع روش محاسباتی تک نقطه و منحنی استاندارد محاسبه و مقایسه گردیدند تا مشخص شود که آیا این دو روش با یکدیگر تفاوت قابل ملاحظه دارند یا نه.

مواد و روش‌ها

تعداد ۵۷۵ نمونه سرم از نظر غلظت ویتامین D3 با روش HPLC سنجیده شدند. مقادیر ویتامین D3 با استفاده از روش تک استاندارد یا منحنی استاندارد حاصل از ۱۱۰ استاندارد با غلظت‌های صفر، ۱۴/۳، ۲۸/۵، ۴۲، ۵۷، ۸۵، ۱۱۴، ۱۴۲، ۲۱۳ و ۲۸۵ نانوگرم در میلی‌لیتر محاسبه گردیدند. برای روش تک استاندارد استانداردهای ۱۴/۳ تا ۲۸۵ برای منحنی استاندارد، مقادیر صفر تا ۲۸۵ نانوگرم در میلی‌لیتر ویتامین D3 مورد استفاده قرار گرفتند. مقادیر همبستگی بین سنجش‌ها و آزمون آماری t زوج به ترتیب برای بررسی میزان همبستگی و تفاوت بین مقادیر محاسبه شده استفاده گردیدند.

یافته‌ها

نتایج محاسبه غلظت ویتامین D3 با روش تک استاندارد در همه موارد با مقادیر به دست آمده از منحنی استاندارد همبستگی ۱۰۰ درصد داشت ($P=0/000$). مقادیر میانگین $\pm$ انحراف معیار غلظت ویتامین D3 محاسبه شده برای ۵۷۵ نمونه سرم توسط استانداردهای فوق‌الذکر (۱۴/۳ تا ۲۸۵ نانوگرم در میلی‌لیتر)، به روش تک استاندارد، به این ترتیب بود $35/62 \pm 24/25$ ، $37/77 \pm 25/28$ ، $37/13 \pm 24/25$ ، $39/59 \pm 26/96$ ، $42/17 \pm 28/71$ ، $43/27 \pm 29/47$ ، $42/31 \pm 28/81$ و $42/94 \pm 29/24$. برای روش منحنی استاندارد نیز میانگین $\pm$ انحراف معیار برابر بود با $39/9 \pm 28/51$. مقایسه با آزمون t زوج نشان می‌داد که با وجود همبستگی ۱۰۰ درصد بین تمام نتایج حاصل از تک



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

استانداردها و منحنی استاندارد، تفاوت بین همه تک استانداردها و نتایج حاصل از هر یک از آنها با محاسبات منحنی استاندارد معنی‌دار هستند ($P=0/000$).

بحث و نتیجه‌گیری

برای سنجش غلظت ویتامین D3 در سرم باید از روش محاسباتی منحنی استاندارد بهره گرفت، زیرا برآورد صحیح‌تری به دست خواهد داد. سنجش ویتامین D3 با استفاده از استاندارد تک نقطه‌ای می‌تواند منجر به بروز خطا در سنجش و برآورد غلط مقدار این ویتامین گردد.

واژه‌های کلیدی

کروماتوگرافی فاز مایع با کارایی بالا، ویتامین D3، همبستگی، منحنی استاندارد، استاندارد تک نقطه‌ای



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-484

روشی جدید در جداسازی و کشت کوتاه مدت سلولهای بنیادی مزانشیمی مشتق از خون بند ناف و تمایز به سلولهای عصبی

^{۱,۲} مهدی قربانی^{۱*}، محمد طاهر حجتی^۲^۱ دپارتمان هماتولوژی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران^۲ موسسه انتقال خون تهران، ایران

مقدمه

سلولهای بنیادی مزانشیمی سلولهای بنیادی پرتوان می باشند که توانایی خودباز سازی و تکثیر به رده های مختلف را دارند. سلولهای بنیادی مزانشیمی خون بند ناف به دلیل فواید ویژه ای همچون ایمنونویسیته و GVHD پایین و محدود نکردن پاسخ تکثیری لنفوسیت های آلوژنیک توجه ویژه ای را به خود جلب کرده اند.

مواد و روش‌ها

نمونه های خون بند ناف از ۱۲ مادری که دوران بارداری کاملی را داشتند جمع آوری شد. طی مدت زمانی کمتر از ۶ ساعت از جمع آوری نمونه، سلولهای تک هسته ای توسط شیب گرادیان غلظت جدا سازی و در محیط کشت DMEM-Low Glucose کشت داده شدند. تمایز عصب با سلولهای بنیادی مزانشیمی که در پاساژ ۳ بودند انجام شد. بیان مارکرهای سلولهای عصبی نیز توسط میکروسکوپ فلورسنت ارزیابی شد.

یافته‌ها

به منظور تمایز سلولهای بنیادی مزانشیمی به سلولهای عصبی، سرم جنین گاوی ۲٪ به محیط تمایزی عصب اضافه شد. افزودن غلظت های بالاتر سرم جنین گاوی ممکن است با تمایز سلولهای فوق به سلولهای عصب داخل ایجاد کند. ما تمایز سلولهای فوق را بعد از ۷ روز توسط ایمنونوهیستوشیمی مورد بررسی قرار دادیم. بیش از ۷۰٪ سلولهای بنیادی مزانشیمی به سلولهای عصبی تمایز پیدا کرده بودند و سلولهای کنترل هیچ مارکری از سلولهای عصب را نشان ندادند و توسط رنگ آمیزی ویژه سلولهای عصب بی رنگ باقی ماندند.

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه ما اثرات غلظت سرم جنین گاوی و مکمل های محیط را بر بهبود جداسازی، کشت و حفظ و نگهداری سلولهای بنیادی مزانشیمی خون بند ناف مورد آزمایش قرار دادیم. استفاده از سرم جنین گاوی در یک مدت زمان کوتاه تر منجر به ۶۵٪ سلولها در پاساژ اول شد. در این مطالعه ما با استفاده از رتینوئیک اسید و ایزوبوتیل زانتین و همچنین کاهش غلظت سرم جنین گاوی به ۲٪ طی مدت زمان ۷ روز سلولهای بنیادی مزانشیمی را به سلولهای عصبی تمایز دادیم. نتایج تغییر مورفولوژی سلولهای بنیادی مزانشیمی به سلولهای عصبی و بیان NSE و بتا-توبولین را به عنوان مارکرهای سلولهای عصبی را توسط روش ایمنونوسیتوشیمی نشان داد.

واژه‌های کلیدی

سلولهای بنیادی مزانشیمی خون بند ناف، سلولهای عصبی، رتینوئیک اسید، ایزوبوتیل زانتین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-485

پروتوکل جهت تولید سلول‌های شبه هیپاتوسیت فعال از سلول‌های بنیادی جدا شده از بافت چربی انسانی

ناهید داودیان^۱، عباس صاحب‌قدم لطفی^۲^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران^۲ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

مقدمه

سلول‌های بنیادی جدا شده از بافت چربی انسانی (hASCs) به عنوان یکی از کاندیدهای مهم برای سلول درمانی مرحله پایانی بیماری‌های کبدی محسوب می‌گردد. خصوصیات برجسته این سلول‌ها شامل تکثیر و پتانسیل بالا برای تمایز کبدی، آن‌ها را نسبت به سلول‌های بنیادی مزانشیمی (MSCs) جدا شده از دیگر منابع متمایز کرده است. تاکنون استراتژی‌های متنوع و گسترده‌ای جهت تمایز سلول‌های بنیادی به سلول‌های شبه هیپاتوسیت به کار رفته است، هرچند کاربرد کلینیکی این سلول‌های تمایز یافته عمدتاً به دلیل فعالیت‌های متابولیک ضعیف محدود بوده است. در مطالعه حاضر سعی بر آن بود تا پروتوکل جهت تمایز کبدی موثر hASCs ارائه گردد.

مواد و روش‌ها

hASCs از بافت چربی انسانی استخراج شده و پس از تکثیر، در محیط تمایز کبدی شامل فاکتور رشد هیپاتوسیت (HGF)، دگزانتازون و انکواستاتین M به مدت ۲۱ روز کشت داده شد. سپس فعالیت کبدی سلول‌های شبه هیپاتوسیت تولید شده از طریق آنالیز ژن‌ها و مارکرهای بیوشیمیایی خاص کبدی در زمان‌های متفاوتی مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

آنالیز qRT-PCR نشان داد که بیان ژن‌های ALB، AFP، CK18 و CK19 در سلول‌های شبه هیپاتوسیت به طور معناداری افزایش یافته است. همچنین با استفاده از تکنیک ایمنوسیتوشیمی بیان پروتئین‌های آلبومین و آلفا فیتوپروتئین در سلول‌های تیمار شده با محیط تمایز کبدی مشخص شد. در حالیکه بیان این پروتئین‌ها در سلول‌های کنترل منفی بود. از طرف دیگر وجود ذرات گلیکوژن و تولید اوره توسط سلول‌های تیمار شده نشان دهنده تمایز کبدی اکثریت سلول‌های hASCs به سمت سلول‌های شبه هیپاتوسیت بود.

بحث و نتیجه‌گیری

به طور کلی با توجه به یافته‌های فوق، مطالعه حاضر پروتوکل ساده و موثر جهت تمایز کبدی سلول‌های hASCs به سمت سلول‌های شبه هیپاتوسیت ارائه می‌دهد.

واژه‌های کلیدی

سلول‌های بنیادی جدا شده از بافت چربی انسانی (hASCs)، سلول‌های شبه هیپاتوسیت، تمایز کبدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-486

اثر میدان الکترومغناطیسی با فرکانس ۵۰ هرتز بر بیان پروتئین نستین در سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان موش صحرایی

نازنین حقیقت^۱، پرویز عبدالمالکی^{*۱}^۱ گروه بیوفیزیک، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرسParviz@modares.ac.ir

مقدمه

سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق شده از مغز استخوان موش صحرایی (BMSC) جزء سلول‌های بنیادی چندتوان می‌باشند که در حضور فاکتورهای القایی شیمیایی و بیوشیمیایی توانایی تمایز به سمت رده‌های مختلف سلولی از جمله سلول‌های عصبی را دارند. در این مطالعه اثر میدان الکترومغناطیسی به عنوان یک عامل فیزیکی در حضور و عدم حضور مولکول سیگنالینگ نیتریک اکسید روی بیان پروتئین نستین به عنوان مارکر تمایز عصبی بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

بعد از جداسازی سلول‌های بنیادی استرومایی از مغز استخوان موش صحرایی و کشت و پاساژ دادن سلول‌ها، به محیط کشت آن‌ها Deta-NO با غلظت ۱ میلی‌مولار اضافه شد و سلول‌ها با میدان الکترومغناطیسی با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۲۰ میلی‌تسلا به مدت یک هفته تیمار شدند. سپس سلول‌ها با PBS شسته شده و با محلول پارافرمالدئید تثبیت شدند و با اضافه کردن آنتی بادی اولیه نستین و آنتی بادی ثانویه با استفاده از میکروسکوپ فلورسانت، بیان پروتئین نستین در سیتوپلاسم سلول‌ها بررسی گردید.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که در حضور میدان الکترومغناطیسی به تنهایی و همراه با نیتریک اکسید، پروتئین نستین در سیتوپلاسم سلول‌ها در مقایسه با گروه کنترل با شدت بیشتری بیان شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بنابراین میدان الکترومغناطیسی می‌تواند به عنوان یک عامل محرک با بیان مارکر عصبی نستین، باعث پیدایش تمایز سلول‌ها به سمت سلول‌های شبه عصبی گردد.

واژه‌های کلیدی

سلول‌های بنیادی مزانشیمی، میدان الکترومغناطیسی، نیتریک اکسید، Deta-NO ، نستین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-487

بررسی تمایز سلول‌های بنیادی مزانشیمال انسانی به کندروسیت در شرایط استرس اکسیداتیو

فرجام‌گودرزی^{۱*}، ایرج خدادادی^۱، محمد تقی‌گودرزی^۱، عادل محمد علیپور^۱، مجید بهابادی^۱^۱مرکز پژوهش دانشجویان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

مقدمه

استرس اکسیداتیو می‌تواند به عنوان عاملی مهم در ایجاد بیماری‌های مزمن دخالت داشته باشد. مطالعات اخیر نقش‌های متناقضی را برای استرس اکسیداتیو در بیماری‌های مفصلی نشان داده‌اند. سلول‌های بنیادی مزانشیمال می‌توانند در حضور شرایط اکسیداتیو با تمایز به سمت کندروسیت‌ها به عنوان منبعی برای جبران این آسیب محسوب شوند. این بررسی اثر استرس اکسیداتیو بر تمایز سلول‌های بنیادی مزانشیمال به کندروسیت، می‌تواند به درک بهتر نقش دوگانه استرس اکسیداتیو در آسیب‌شناسی بیماری‌ها کمک کند.

مواد و روش‌ها

سلول‌های بنیادی مزانشیمال انسانی از چربی زیر شکمی استخراج شدند و در پاساژ چهارم پس‌تایید مارکرهای سلولی توسط فلو‌سایتومتری به کندروسیت‌ها تمایز یافتند. در عین حال در معرض غلظت‌های مختلف پراکسید هیدروژن قرار گرفتند و مقدار گونه‌های آزاد اکسیژن توسط فلو‌سایتومتری و میکروسکوپ فلورسانس در سلول‌ها اندازه‌گیری شد. پس از دوره ۲۱ روزه میزان *viability*، گلیکوزآمینوگلیکان‌ها و کلاژن بعنوان شاخص تمایز سلولی به کندروسیت‌ها اندازه‌گیری شد. همچنین رنگ آمیزی سافرانین و آلسیان بلو برای مشاهده گلیکوزآمینوگلیکان‌ها انجام شد.

یافته‌ها

بررسی‌های مورفولوژیک نشان داد که تمایز سلول‌ها در گروه‌های مداخله با غلظت ۵۰ و ۱۰ میکرومولار هیدروژن پراکسید نسبت به سلول‌های کنترل (بدون مواجهه با پراکسید هیدروژن) افزایش یافته بود. میزان *viability* در روزهای ۹ و ۲۱ بین گروه‌ها تغییری نشان نداد اما در روز ۲۱ نسبت به روز ۹ کاهش معنی‌داری داشت. همچنین میزان گلیکوزآمینوگلیکان‌ها و کلاژن در روز ۲۱ در گروه ۵۰ میکرومولار هیدروژن پراکسید به طور معنی‌دار بیشتر از دیگر گروه‌ها بود. نتایج رنگ آمیزی نیز با نتایج اندازه‌گیری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها و کلاژن همخوانی داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

استرس اکسیداتیو منجر به افزایش میزان تمایز سلول‌های بنیادی مزانشیمال به سمت کندروسیت‌ها و در کنار آن افزایش *aging* در کندروسیت‌ها می‌گردد که در نهایت با کاهش توانایی این سلول‌ها در حفظ و ترمیم بافت غضروف به همراه می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که استرس اکسیداتیو به موازات دیگر اثرات تخریبی شناخته شده خود، در تمایز سلول‌های بنیادی اثر القایی مثبتی دارد.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسیداتیو، تمایز سلول‌های بنیادی، کندروسیت‌ها، گلیکوزآمینوگلیکان‌ها، کلاژن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-488

واکنش سینامالدئید و یوژنول با پروتئین‌های مرتبط با آنزیم تلومراز و تاثیر آن‌ها بر پیری سلول‌ها از طریق کوتاه کردن طول تلومر بنیادی در محیط آزمایشگاه

سید علیرضا مصباح نمین^۱، عبدالرحیم آب‌سالان^۱، تقی طریحی^۲، طاهر طاهری^۳

^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۲ گروه آناتومی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

^۳ مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم‌الانبیاء، تهران، ایران

mesbahna@modares.ac.ir

مقدمه

حدود ۲۳ پروتئین واکنش دهنده با تلومراز در تنظیم فعالیت آنزیم کامل تلومراز نقش دارند. دارچین غنی از دو ماده سینامالدئید و یوژنول است. هدف این پژوهش، ارزیابی واکنش سینامالدئید و یوژنول با ۲۳ نوع پروتئین واکنش دهنده با تلومراز در فضای مجازی (ره‌یافت غربالگری دارو) و اثر آن‌ها بر طول تلومر سلول‌های بنیادی در محیط کشت است.

مواد و روش‌ها

ساختار سه بعدی پروتئین‌های واکنش دهنده با تلومراز، سینامالدئید و یوژنول از پایگاه‌های بیوانفورماتیک تهیه گردیدند و در نرم افزار Molegro Virtual Docker با هم واکنش داده شدند تا امتیاز واکنش‌ها در فضای مجازی یا همان داکینگ به دست آید. سلول‌های بنیادی جدا شده از بافت چربی انسان از یک منبع انسانی تهیه و با ۲/۵ میکرومول در میلی لیتر سینامالدئید یا ۰/۱ میکروگرم در میلی لیتر یوژنول به مدت ۴۸ ساعت تیمار شدند. طول تلومرها با روش qPCR سنجیده شد و گروه‌های تیمار با گروه شاهد مقایسه گردید. امتیازهای داکینگ (داک) و طول تلومرها با استفاده از آزمون ANOVA مقایسه شدند.

یافته‌ها

سینامالدئید و یوژنول، در فضای مجازی، به خوبی با ۲۳ پروتئین مورد بررسی واکنش داده بودند ($P = 0/000$). آنالیز دسته‌بندی نتایج نشان می‌داد که بهترین اهداف سینامالدئید و یوژنول پروتئین‌های RPL22 (داک = $-101/81$) و TERT (داک = $-95/6$) هستند. این دو ماده در محیط کشت، طول تلومر سلول‌های بنیادی را کاهش داده بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های بیوانفورماتیک و طول تلومر سلول‌های بنیادی تحت تیمار با سینامالدئید و یوژنول نشان می‌دهند که احتمال دارد این دو ماده موجود در گیاه دارچین از طریق واکنش با پروتئین‌های حائز نقش در پیری سلول‌های بنیادی منجر به القاء پیری آن‌ها شوند. لذا، این دو ماده می‌توانند کاندیداهای خوبی برای هدف قراردادن سلول‌های دارای رشد بی‌رویه، یعنی سلول‌های بنیادی سرطانی باشند.

واژه‌های کلیدی

سینامالدئید، یوژنول، تلومراز، غربالگری دارو، پیری سلول‌های بنیادی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-489

تغییر بیان ژن‌ها، طول تلومر و قدرت تمایز سلول‌های بنیادی مزانشیمی تحت تاثیر دی متیل سولفوکساید

سید علیرضا مصباح نمین^۱، عبدالرحیم آب‌سالان^۱، تقی الطریحی^۲، طاهر طاهری^۳^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۲ گروه آناتومی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران^۳ مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم‌الانبیاء، تهران، ایرانmesbahna@modares.ac.ir

مقدمه

دی‌متیل سولفوکساید به عنوان حلالی مناسب برای ترکیب‌های گیاهان دارویی در آزمون‌های تجربی حیوانی و مدل‌های کشت سلولی استفاده می‌شود. لیکن، اثر خالص آن بر بیان ژن‌ها به روشنی مورد بحث و توجه قرار نگرفته است. هدف این پژوهش ارزیابی اثر این حلال بر میزان بیان ژن پروتئین‌کیناز B، دیسکرین و طول تلومر سلول‌های بنیادی مزانشیمی است. پروتئین‌کیناز B و دیسکرین علاوه بر اندازه تلومرها در کنترل فرایند پیری سلول‌های بنیادی حائز اهمیت هستند.

مواد و روش‌ها

سلول‌های بنیادی مزانشیمی به مدت ۴۸ ساعت در گروه شاهد یا تیمار با ۰/۰۱ درصد دی‌متیل سولفوکساید از نظر میزان بیان ژن پروتئین‌کیناز B، دیسکرین و اندازه (طول) تلومرها با روش واکنش زنجیره‌ای پلیمرز کمی (qPCR) مورد بررسی قرار گرفتند. همچنین، تمایز به سلول‌های چربی و استخوان نیز به ترتیب طی مدت ۱۹ و ۱۶ روز انجام شد. در نهایت گروه شاهد و تیمار با ۰/۰۱ درصد دی‌متیل سولفوکساید مقایسه گردیدند.

یافته‌ها

دی‌متیل سولفوکساید بیان ژن‌های پروتئین‌کیناز B و دیسکرین را افزایش، لیکن طول تلومرها را کاهش داده بود ($P=0/000$). همچنین، این ماده نسبت به گروه شاهد، تمایز به سلول‌های چربی را افزایش و تمایز به سلول‌های استخوانی را کاهش داده بود ($P<0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

دی‌متیل سولفوکساید به خودی خود اثری واضح بر بیان ژن‌ها، طول تلومر و تمایز سلول‌های بنیادی دارد. لذا، به عنوان یک حلال مورد استفاده در پژوهش‌های اثر ترکیب‌های گیاهان دارویی باید طراحی پژوهش به نحوی باشد که این قبیل تاثیرها نیز در نظر گرفته شده و به ترکیب‌های گیاهان دارویی نسبت داده نشوند.

واژه‌های کلیدی

پروتئین‌کیناز B، دیسکرین، سلول بنیادی مزانشیمی، طول تلومر، پیری سلولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-490

بررسی اثر رتینوئیک اسید و کلسیم و توام آنها بر تمایز سلول‌های بنیادی مشتق شده از بافت چربی انسانی به سلول چربی

فرجام گودرزی^{۱*}، محمد تقی گودرزی^۱، ایرج خدادادی^۱، عادل محمد علیپور^۱، مجید بهابادی^۱

^۱ مرکز پژوهش دانشجویان، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

مقدمه

چاقی به همراه هایپرپلازی و هایپرتروفی سلول‌های چربی رخ می‌دهد و این پدیده توسط فاکتورهای متعددی تحت تاثیر قرار می‌گیرد. مطالعات نشان داده‌اند که آل ترانس رتینوئیک اسید (ATRA) و کلسیم می‌توانند بر فرایند چربی سازی تاثیر گذار باشند. در این مطالعه برای اولین بار، اثر همزمان این دو ماده بر تمایز سلول‌های بنیادی مشتق شده از بافت چربی انسانی (hADSCs) به سلول چربی بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

سلول‌های بنیادی مزه شیمی از محلول لیپو ساکشن انسانی استخراج شدند و در پلاستیک چهارم پس از تایید توسط فلوسایتومتری توسط محیط القا کننده به سلول‌های چربی تمایز یافتند و همزمان در معرض ATRA و کلسیم به تنهایی و ترکیب آنها قرار گرفتند. جهت بررسی میزان تمایز، بعد از ۹ روز سلول‌ها توسط رنگ Red O Oil برای شناسایی چربی سلولی رنگ آمیزی شدند و میزان تری آسید گلیسرول، فعالیت آنزیم GAPDH و مقدار بیان ژن Glut4 و PPAR γ 2 به عنوان مارکر سلول چربی اندازه گیری شد. همچنین میزان Glut4 به روش الیزا سنجیده شد.

یافته‌ها

تجمع چربی به روش Oil Red O در سلول‌ها در تمامی گروه‌های مورد مطالعه به جز گروه کنترل کاهش یافت. میزان تری آسید گلیسرول و فعالیت آنزیم GAPDH در همه گروه‌ها نسبت به کنترل کاهش معنی دار داشت و این کاهش در گروه ترکیبی نسبت به گروه‌های ATRA و کلسیم به تنهایی معنی دار بود. میزان بیان ژن PPAR γ 2 و Glut4 در غلظت ۰/۵ میکرومولار ATRA و کلسیم ۲/۵ میلی مولار کاهش معنی دار داشت در حالیکه در گروه ATRA + کلسیم این کاهش نسبت به ATRA و کلسیم به تنهایی نیز معنی دار بود. میزان پروتئین Glut4 در تمامی گروه‌های ترکیبی ATRA و کلسیم و ATRA نیز نتایج مشابهی را دربرداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که اثر ترکیبی ATRA و کلسیم بر مهار تمایز، موثرتر از اثر هر کدام از آنها به تنهاییست. ادامه این مطالعات به صورت *In vivo* می‌تواند جهت کاربرد آن برای جلوگیری از چاقی موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

آل ترانس رتینوئیک اسید، کلسیم، تمایز، Glut4، سلول‌های مشتق شده از بافت چربی انسان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-491

بررسی تأثیر داروی والپروئیک اسید بر پروتئین غیرهیستونی HMG-B1 سلول‌های بنیادی مغز استخوان

جواد سرگلزائی^{۱*}، عزرا ربانی چادگانی^۱^۱مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، گروه بیوشیمی، تهران، ایران

مقدمه

والپروئیک اسید یک مهارکننده هیستون داستیلاز است که در درمان صرع و انواع خاصی از افسردگی به کار می‌رود. اخیراً این ترکیب به عنوان یک عامل ضدسرطان مورد بررسی قرار گرفته که می‌تواند در درمان‌های رایج سرطان از جمله شیمی‌درمانی و پرتودرمانی به کار رود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه اثرات والپروئیک اسید بر روی سلول‌های بنیادی مغز استخوان از طریق بکارگیری روش‌های تربیان بلو، MTT و ژل الکتروفورز صورت گرفت. سلول‌های غیرچسبنده مغز استخوان در حضور و عدم حضور غلظت‌های مختلف دارو به مدت ۱۲ ساعت انکوبه شدند و از نظر درصد بقای سلولی مورد مطالعه قرار گرفتند. همچنین پروتئین غیر هیستونی HMG-B1 از سلول و محیط رویی کشت سلول‌ها استخراج و بر روی ژل SDS-PAGE آنالیز و ایمنوبلات گردید.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که دارو رفتار وابسته به دوز دارد و با افزایش غلظت والپروئیک اسید از میزان بقای سلول‌ها کاسته می‌شود. آنالیز پروتئین‌های غیر هیستونی HMG-B1 در حضور غلظت‌های مختلف دارو نشان داد که مقدار پروتئین HMG-B1 در روی ژل SDS با افزایش غلظت دارو کاهش می‌یابد. آنالیز محلول رویی سلول‌های مغز استخوان در حالت کنترل و تیمار شده با دارو با استفاده از بلات نشان داد که دارو موجب رهاسازی HMG-B1 به محیط خارج سلولی شده است. بلات نمونه‌ها در مقابل آنتی بادی ضد HMG-B1، استفاده از روش ImageJ موضوع را تایید نمود.

بحث و نتیجه‌گیری

کاهش استخراج پروتئین‌های HMG-B1 با افزایش غلظت دارو ممکن است در نتیجه رها شدن پروتئین‌های HMG-B1 در محلول رویی و یا فشرده شدن کروماتین رخ دهد. پروتئین HMG-B1 می‌تواند هدف تازه‌ای برای داروهای ضد تومور به شمار آید که ممکن است رویکردی جدید در طراحی داروها به وجود آورد.

واژه‌های کلیدی

والپروئیک اسید، MTT، پروتئین‌های غیر هیستونی HMG-B1



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-492

مطالعه محاسباتی اتصالات مولکولی مهارکننده های آمینو پپتیداز (APN/CD13) به عنوان عوامل ضد سرطان

ناصر فرجی^{۱*}، زهرا حاجی مهدی^۲، طناز زبردست^۱^۱گروه شیمی دارویی، دانشکده شیمی دارویی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم دارویی، تهران، ایران^۲گروه شیمی دارویی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

مقدمه

آمینو پپتیداز (APN/CD13) نقش کلیدی در بقای تومورها، رگ زایی و متاستاز سرطان دارد و در واقع باعث روند شکل گیری رگ های خونی جدید که برای پایداری و گسترش تومورها مورد نیاز است، می شود. مطالعات نشان می دهند که وجود عنصر Zn و آمینواسید های Glu و His در جایگاه فعال آمینو پپتیداز (APN/CD13) دارای اهمیت می باشند و بستاین با اثر مهاری بر این آمینو پپتیداز می تواند در جلوگیری از رگ زایی تومور و متاستاز موثر باشد. بر این اساس، تحقیق حاضر به بررسی محاسباتی اتصالات مولکولی مهارکننده های آمینو پپتیداز مربوطه می پردازد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، اتصالات مولکولی بستتاتین و ۳۹ ترکیب دیگر با هدف مهار آمینو پپتیداز (APN/CD13, EC 3.4.11.2) (PDB ID:4FYR) به کمک نرم افزار Autodock با روش داکینگ مولکولی مورد بررسی قرار گرفت. داکینگ مولکولی روشی است که جهت گیری ترجیحی یک مولکول نسبت به دیگری را زمانی که به یکدیگر متصل می شوند تا کمپلکسی پایدار را شکل دهند، پیشگویی می کند.

یافته‌ها

پس از این که کمترین انرژی اتصال و بهترین صورت بندی ترکیبات در جایگاه فعال آمینو پپتیداز بدست آمد، مشخص شد که تمامی ترکیبات بررسی شده نسبت به بستتاتین تمایل بیشتری برای اتصال به جایگاه فعال از خود نشان می دهند.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به ویژگی های ساختاری جایگاه فعال آمینو پپتیداز (APN/CD13) و محاسبه انرژی اتصال ترکیبات و همچنین نحوه قرارگیری آن ها در جایگاه فعال، می توان این ترکیبات را با دارا بودن انتخاب پذیری بیشتر و فعالیت مهارکنندگی مناسب در جهت کاهش رگ زایی و متاستاز سرطان معرفی کرد.

واژه‌های کلیدی

آمینو پپتیداز (APN/CD13)، فعالیت ضد سرطان، اتصالات مولکولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-493

مطالعه داکینگ مولکولی مهارکننده های آنزیم هیستون داستیلاز (HDAC8) با فعالیت ضد سرطان

ناصر فرجی^{۱*}، زهرا حاجی مهدی^۲، طناز زبردست^۱^۱گروه شیمی دارویی، دانشکده شیمی دارویی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم دارویی، تهران، ایران^۲گروه شیمی دارویی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

مقدمه

آنزیم های هیستون داستیلاز (HDACs) یک گروه آنزیمی هستند که با آنزیم های هیستون استیل ترنسفرز رقابت می کنند تا ساختار کروماتین و فعالیت رونویسی را تنظیم کنند. آنزیم هیستون داستیلاز، برداشت گروه استیل را از هیستون های مرکزی کروماتین کاتالیز می کند. این گروه های استیل بار الکتریکی پروتئین های هیستون را که با گروه های فسفات DNA پیوند برقرار کرده اند را خنثی می کند و باعث می شود ساختار کروماتین باز شود و به این ترتیب رونویسی ژن هایی مثل ژن مهارکننده ی تومور را تسهیل می کند. مطالعات نشان می دهند هیستون هیپو استیله باعث سرکوب بیان ژن مهارکننده ی تومور می شود و مهارکننده های آنزیم هیستون داستیلاز فعالیت هایی را علیه انواع سرطان ها نشان می دهند. ترکیب (SAHA) suberanilohydroxamic acid با اتصال به جایگاه فعال آنزیم هیستون داستیلاز (HDAC8) و کیلیت کردن یون Zn می تواند آن را مهار کند. بر این اساس، تحقیق حاضر به بررسی داکینگ مولکولی مهارکننده های آنزیم هیستون داستیلاز (HDAC8) می پردازد.

مواد و روش‌ها

اتصالات مولکولی ۲۰ ترکیب با هدف مهار آنزیم (HDAC8) (PDB ID:4BZ6) به کمک نرم افزار Autodock با روش داکینگ مولکولی مورد بررسی قرار گرفت. هدف از داکینگ مولکولی دستیابی به یک پیش بینی قرارگیری ساختار لیگاند و گیرنده با استفاده از روش های محاسباتی می باشد.

یافته‌ها

کمترین انرژی اتصال ترکیبات بدست آمد و پس از این که فاصله ترکیبات با یون Zn در جایگاه فعال هیستون داستیلاز (HDAC8) مشخص شد، نتایج نشان داد که ترکیبات بررسی شده تمایل زیادی برای اتصال به جایگاه فعال دارند.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به کمترین انرژی اتصال ترکیبات و توانایی کیلیت کردن یون Zn در جایگاه فعال، می توان این ترکیبات را با داشتن فعالیت مهارکنندگی آنزیم هیستون داستیلاز (HDAC8) در جهت درمان سرطان موثر دانست.

واژه‌های کلیدی

آنزیم هیستون داستیلاز، داکینگ مولکولی، فعالیت ضد سرطان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-494

مدل‌سازی به روش همولوژی و شبیه‌سازی دینامیک مولکولی پروتئین D1

مهسا سامقانی^{۱*}، محمدحسین فاطمی^۱، افسانه حیدری^۱^۱ دانشکده شیمی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

مقدمه

پروتئین D1 در غشای تیلاکوئیدی کلروپلاست واقع است و نقش تعیین‌کننده‌ای در فرآیند فتوسنتز دارد. برخی علف‌کش‌ها از جمله مشتقات ۵-آسیل-۳-(۱-آمینوآلکیلیدین)-۴-هیدروکسی-۲-پیران-۶-۲(H₂)-دی‌اون از طریق برهم‌کنش با این پروتئین از انجام فرآیند فتوسنتز در گیاه جلوگیری می‌نمایند. در این مقاله، برهم‌کنش برخی علف‌کش‌ها با پروتئین D1 موجود در کلروپلاست گیاه اسفناج بررسی شد.

مواد و روش‌ها

برای بررسی برهم‌کنش برخی علف‌کش‌ها با پروتئین D1، به دلیل در دسترس نبودن ساختار کریستالی این پروتئین در گیاه اسفناج، ابتدا ساختار سه‌بعدی آن به روش مدل‌سازی همسانی با استفاده از سرور SWISS-MODEL بدست آمد. به دلیل اینکه پروتئین D1 یک پروتئین غشایی است ساختار سه‌بعدی مدل‌سازی شده درون غشای پالمیتوئیل اولئیل فسفاتیدیل کولین (POPC) قرار داده شد سپس رفتار دینامیک مولکولی مجموعه پروتئین و غشا با استفاده از نرم‌افزار NAMD بررسی شد. برای بررسی برهم‌کنش علف‌کش‌ها با پروتئین، داکینگ مولکولی با استفاده از نرم‌افزار AutoDock 4.2 انجام شد.

یافته‌ها

ساختار مدل‌سازی شده برای پروتئین از نظر موقعیت زوایای پرخشی و ϕ/ψ با رسم نمودار رامچاندران بررسی شده که ۹۸/۸ درصد اسیدهای آمینه در نواحی مطلوب و ۱/۲ درصد در نواحی مجاز قرار گرفته‌اند. نتایج شبیه‌سازی دینامیک مولکولی بر اساس تغییرات مقدار RMSD در طی زمان شبیه‌سازی نشان داد که سیستم بعد از ۲ نانوثانیه به حالت پایدار رسیده است. با انجام داکینگ مولکولی با بکارگیری الگوریتم ژنتیک لامارکین، جایگاه اتصال این دسته از در علف‌کش‌ها با پروتئین مشخص شد. نوع برهم‌کنش بین اسیدهای آمینه پروتئین و علف‌کش‌ها با استفاده از نرم‌افزار LIGPLOT مشخص شد که نشان داد مهمترین برهم‌کنش‌ها از نوع پیوندهای هیدروژنی و هیدروفوبی می‌باشند.

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی برهم‌کنش بین ترکیبات و پروتئین‌ها با استفاده از داکینگ مولکولی می‌تواند در طراحی ترکیباتی با بیشترین فعالیت یا اثر بازدارندگی مفید باشد. مطابق نتایج بدست آمده ترکیباتی که قابلیت بیشتری برای برقراری برهم‌کنش‌های از نوع پیوندهای هیدروژنی و هیدروفوبی با پروتئین D1 را داشته باشند اثر بازدارندگی بیشتری بر فرایند فتوسنتز خواهند داشت.

واژه‌های کلیدی

پروتئین، داکینگ مولکولی، دینامیک مولکولی.



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-495

MAGE4 نامزدی مناسب در توسعه ایمنوتوکسین‌های موثر بر سرطان تخمدان

راضیه صباغ^{۱*}، علی اکبر حداد مشهدریزه^۲، سمانه دولت‌آبادی^۱^۱گروه زیست‌شناسی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، خراسان رضوی، نیشابور، ایران^۲گروه سلولی و مولکولی پژوهشکده فناوری زیستی و گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه فردوسی مشهد،

مشهد، ایران

razihsabagh@gmail.com

مقدمه

سرطان یک بیماری چندعاملی با تغییرات نوکلئوتیدی است، که در نهایت منجر به ایجاد توده‌ای با نام تومور می‌شود. این بیماری که از چالش‌های اساسی نظام سلامت در جامعه جهانی می‌باشد، محققین بسیاری در سراسر دنیا را مشغول به تحقیق به منظور ارائه راهکارهای درمانی و تشخیصی از گذشته‌های دور نموده است. بر همین اساس، درمان‌های مبتنی بر فتودینامیک، آنتی‌بادی مونوکلونال، دی‌کلرواستات، رژیم غذایی، انسولین، نانوپارتیکل‌ها، ژن درمانی، ویروس درمانی، هورمون درمانی، ایمنی درمانی، مهاررگزایی، تلومراز درمانی، هیپرترمی و باکتری درمانی توسعه یافته و جایگزین روش‌های سنتی شده است. در این میان باکتری درمانی غیرمستقیم مبتنی بر توسعه ایمنوتوکسین‌ها جایگاه ممتازی پیدا نموده، که این مهم مستلزم شناخت دقیق ویژگی‌های ساختاری و عملکردی آنتی‌ژن‌های اختصاصی سطح سلول‌های سرطانی و لیگاند‌های وابسته به آنها می‌باشد، که در این تحقیق در ارتباط با بدخیمی‌های تخمدان در دستور کار قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

پرو فایلی از آنتی‌ژن‌های مرتبط با بدخیمی‌های تخمدان شامل EPCAM, MDR1, IL4R, SART-3, NSE, MAGE-1, MSLN, MUC16, CTGF, NG2, SART-1, SSTR, GPA33, TennascinC, AFP, MAGE-4, MAGE-1, MSLN, MUC16, CTGF, NG2, SART-1, SSTR, GPA33, LHCGR, FAP, CA125, APCs, HSP70, CEACAM3, CEACAM5, AGEA4, IGF1R, EPHA3, HER-2, MAB21L3, ERBB2, WFDC2 انتخاب و میزان و گستره بیانی آنها به طور مجازی ارزیابی و معنی دار بودن نتایج با نرم افزار SPSS تعیین شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از این بررسی‌ها منجر به انتخاب MAGE4 با میزان و گسترده بیانی وسیع در سطح شمار زیادی از سلول‌های سرطانی شامل پوست، سر و گردن، بیضه، مثانه، ریه، روده، دهانه رحم، کبد، پانکراس، سینه، گلیوما و به‌ویژه تخمدان شد. از سوی دیگر ارزیابی بیان این آنتی‌ژن در سطح سلول‌های طبیعی، جز در سلول‌های بافت بیضه بیانی را نشان نداد. در ادامه لیگاند‌های قابل اتصال به این آنتی‌ژن مبتنی بر آزمون STRING بررسی و اعتبار سنجی آنها بواسطه داکینگ مولکولی Cluspro تعیین شد.

بحث و نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج حاصل از این تحقیق منجر به معرفی MAGE4 به عنوانی هدفی در تشخیص و درمان طیف وسیعی از سرطان‌ها به‌ویژه تخمدان شد. همچنین لیگاند‌هایی با قابلیت اتصال اختصاصی به آن را آشکار نمود که باید در شرایط آزمایشگاهی مورد آزمون بیشتر قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی

سرطان، باکتری درمانی، ایمنوتوکسین، آنتی‌ژن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-496

بررسی پایداری گرمایی پروتئین نمیوپسین و جهش‌یافته‌های آن

فروغ حکیمی‌نیا^{۱*}، خسرو خلیفه^۲، بیژن رنجبر^۱^۱تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم زیستی، گروه بیوفیزیک، کد پستی ۱۴۱۱۵-۱۷۵^۲زنجان، دانشگاه زنجان، دانشکده علوم پایه، گروه زیست‌شناسی، کد پستی ۴۵۱۹۵-۳۱۳

مقدمه

مطالعات مبتنی بر پایداری گرمایی به عنوان یکی از روش‌های بررسی خواص فیزیکو-شیمیایی پروتئین‌ها در زیست‌فناوری مطرح است. انرژی پایدارسازی یک پروتئین در حالت تعادل (ΔG) اختلاف انرژی آزاد بین فرم تاخورده و واسرشته‌ای آن می‌باشد که شامل دو فاکتور عمده اختلاف آنتالپی (ΔH) و اختلاف آنتروپی (ΔS) است که البته این عوامل تحت تاثیر دما تغییر می‌کنند. برای بررسی واسرشته‌گی گرمایی روش‌های مختلفی وجود دارد که یکی از بهترین روش‌های موجود روش کالریمتری روبشی تفاضلی (DSC) می‌باشد.

امروزه فتوپروتئین‌هایی شناخته شده‌اند که توانایی نشر نور در محیط‌های آبی به محض افزودن مقدار کمی Ca^{+2} را داشته که نمیوپسین^۱ یکی از این فتوپروتئین‌ها با ۱۲۰۶ سیدآمینو می‌باشد. در این مطالعه، به بررسی تاثیر سه جهش‌یافته R39K، S128G و V183T بر روی پایداری گرمایی آنها می‌پردازیم.

مواد و روش‌ها

از طرف دیگر برای بررسی تغییرات حاصل ایجاد جهش مطالعات بیوانفورماتیکی نیز انجام شد. برای تعیین سطح در دسترس هر کدام از اسیدآمینوها از سرور VADAR^۱ استفاده گردید. در نهایت از سرور PredyFlexy^۲ برای بررسی انعطاف‌پذیری هر کدام از اسیدآمینوهای موجود در پروتئین استفاده شد.

آزمایشات کالریمتری به وسیله کالریمتر روبشی تفاضلی Nano-DSC III در بازه دمایی ۸۰-۱۰ درجه سانتیگراد انجام شد. در این مطالعه پروتئین با غلظت ۰/۴mg/ml در بافر مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

مقایسه‌ی سطح در دسترس (ASA) اسیدآمینوها در پروتئین وحشی و جهش‌یافته‌ها نشان داد که ASA در اسیدآمینوی Lys188 در جهش‌یافته‌ی S128G و V183T افزایش یافته است. بر طبق درجه هیدروپاتی لیزین می‌توان به این نتیجه رسید که افزایش ASA در اسیدآمینوی لیزین از نظر خواص فیزیکو-شیمیایی بسیار مطلوب است. مقادیر T_m به دست آمده از اندازه‌گیری‌های DSC نشان می‌دهد که پایداری S128G، V183T و R39K در نتیجه‌ی واسرشته‌گی گرمایی به میزان زیادی نسبت به پروتئین وحشی تغییر نمی‌کند.



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بحث و نتیجه‌گیری

جنبش‌های مولکولی زنجیره‌ی اصلی S128G نسبت به پروتئین وحشی و جهش‌یافته‌ی V183T بیشتر است. افزایش ASA در اسید آمینه‌ی Lys188 در جهت افزایش پایداری S128G است و البته افزایش جنبش‌های مولکولی در جهت کاهش پایداری این پروتئین می‌باشد بنابراین به نظر می‌رسد که یک تعادل بین این فاکتورها پایداری کلی پروتئین را تعیین می‌کند.

واژه‌های کلیدی

نمیوپسین، کالریمتری روبشی تفاضلی، سطح در دسترس، جنبش مولکولی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-497

مدل سازی QSAR سه بعدی تعدادی از مشتقات S-تری تیل L-سیستیین به عنوان بازدارنده‌های کینزین ۵

سیده فاطمه موسوی^{۱*}، محمد حسین فاطمی^۱^۱دانشکده شیمی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایرانfatemehmehrasa85@yahoo.com

مقدمه

پروتئین کینزین ۵ با حرکت بر روی میکروتیوپ‌ها انرژی موردنیاز برای حرکت آن‌ها را تامین می‌کند. با توجه به نقش مهمی که میکروتیوپ‌ها در تقسیم سلولی دارند مهار کینزین ۵ از رشد بی‌رویه سلول‌های سرطانی جلوگیری می‌کند. از میان بازدارنده‌های زیادی که برای مهار کینزین ۵ سنتز شده و مورد استفاده قرار گرفته S-تری تیل L-سیستیین (STLC) و مشتقات آن به عنوان مهارکننده‌های قوی شناخته شده‌اند. در راستای تسهیل طراحی و ساخت داروهای جدید برای مهار کینزین ۵ از روش‌های تئوری مانند تحلیل مقایسه‌ای میدان مولکولی (CoMFA) و تحلیل مقایسه‌ای اندیس‌های تشابه مولکولی (CoMSIA) به عنوان روش‌های QSAR سه بعدی که فعالیت موردنظر ترکیبات را به توصیف‌کننده‌های محاسبه شده از نمایش سه بعدی ساختار آن‌ها مرتبط می‌سازند می‌توان استفاده کرد.

مواد و روش‌ها

به منظور ساخت مدل‌ها از فعالیت بازدارندگی بدست آمده برای مشتقات STLC ارائه شده در مقاله ونگ و همکارانش استفاده شد. سپس با استفاده از نرم‌افزار SYBYL X 2.1 ساختار سه بعدی آن‌ها رسم و بهینه شد. به منظور محاسبه میدان‌ها پس از هم‌ترازی مولکول‌ها مجموعه‌ای تراز شده داخل یک شبکه‌ی مکعبی قرار داده شد و انرژی‌های برهم‌کنش برای هر مولکول در هر نقطه‌ی برخورد شبکه با استفاده از اتم کاو شگر محاسبه گردید. سپس میدان‌های فضایی و الکترواستاتیک محاسبه شدند. در آنالیز CoMSIA، اندیس‌های مشابهت میدان‌های فضایی، الکترواستاتیک، آب‌گریزی و دهنندگی و پذیرندگی پیوند هیدروژنی مشابه CoMFA محاسبه شدند. در نهایت با استفاده از آنالیز حداقل مربعات جزئی مدل‌سازی صورت گرفت.

یافته‌ها

مدل CoMFA بدست آمده دارای ضریب همبستگی ارزیابی تقاطعی (Q^2) برابر با ۰٫۶۰۸ و ضریب همبستگی ارزیابی غیرتقاطع (R^2) برابر با ۰٫۹۸۸ و خطای استاندارد برابر با ۰٫۰۹۳۷ می‌باشد. پارامترهای آماری مدل CoMSIA نیز شامل $SE=۰٫۲$ $R^2=۰٫۹۴۳$ $Q^2=۰٫۰۵$ می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

با مقایسه نتایج حاصل از مدل‌سازی CoMFA و CoMSIA می‌توان به این نتیجه رسید که مدل CoMFA دارای قدرت پیش‌بینی بهتری می‌باشد. گراف حاصل از مدل CoMFA اطلاعات مفیدی را در مورد بهبود ساختاری ترکیبات به منظور طراحی مشتقات جدید با فعالیت بهتر در اختیار قرار می‌دهد. در نتیجه با اطلاعات بدست آمده از گراف ترکیبات جدیدی پیشنهاد شده و فعالیت آن‌ها با مدل CoMFA مورد پیش‌بینی قرار گرفت که دارای فعالیت قابل‌ملاحظه‌ای می‌باشند.

واژه‌های کلیدی

کینزین ۵، S-تری تیل L-سیستیین، CoMFA، CoMSIA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-498

بررسی تاثیر مهارکننده‌های ضد سرطانی *Ponatinib* و *Nilotinib*, *Imatinib*, *Dasatinib* بر روی تیروزین کیناز *ABL1* و معرفی موثرترین مهارکننده از لحاظ انرژی اتصال

سید محسن معصومیان حسینی^۱، مسعود همایونی تبریزی^۲

^۱ دانش آموخته‌ی، دپارتمان بیوشیمی، دانشگاه علوم پایه‌ی آزاد مشهد، مشهد، ایران

^۲ گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی، مشهد، ایران

مقدمه

ABL1 یک پروتئین کیناز تیروزین سی‌توپلاسمی - هسته‌ای است که در تمایز سلولی، چسبندگی سلولی، تقسیم سلولی و پاسخ به استرس نقش دارد. فعالیت پروتئین *ABL1* از طریق دُمین *SH3* خود تنظیم می‌شود، و حذف این دُمین آن را به آنکوژن تبدیل می‌کند. جهش در *ABL1* با ایجاد بیماری لوسمی میلوئیدی مزمن (*CML*) در ارتباط است. این جهش به تیروزین کیناز اجازه می‌دهد تا بدون توقف تکثیر سلولی را ادامه دهد و سرانجام سرطانی شود. داروهایی که برای جلوگیری از عمل این تیروزین کیناز عمل می‌کنند شامل *Imatinib*, *Nilotinib*, *Dasatinib*, *Ponatinib* و سایر خانواده‌ی *tinib* می‌باشند. *ABL1* دارای یک دُمین *SH3*، *SH2* و دُمین تیروزین کینازی می‌باشد. داروهای ضد سرطانی که ذکر شد، از طریق مهار تیروزین کیناز عمل می‌کنند. لذا هدف این پژوهش به بررسی جایگاه اثر و مهارتی داروهای ذکر شده و انتخاب بهترین مهارکننده از نظر انرژی اتصال می‌باشد.

مواد و روش‌ها

ابتدا *ABL1* را از سایت *PDB* با کد 4wa9 دریافت و وارد نرم افزار *Auto Dock* کرده تا مراحل آماده سازی آن صورت بگیرد، سپس ترکیبات *Ponatinib* و *Nilotinib*, *Imatinib*, *Dasatinib* را با کمک نرم افزار *Gaussian* ساخته و انرژی آن را *minimize* و آن را برای *docking* آماده می‌کنیم. *docking* را با نرم افزار *Auto Dock* آغاز کرده و نتایج حاصل از آن را با کمک نرم افزار *molegro* بررسی و انرژی اتصال هر کدام از مهارکننده‌ها به دست آمد. برای مشاهده‌ی اسیدهای آمینه‌ی اطراف مهارکننده‌ها در جایگاه فعال از نرم افزار *MOE* استفاده شد.

یافته‌ها

Imatinib از طریق پیوندهای هیدروژنی از سمت حلقه‌ی خود به *Try257*, *His246* و *Lys245* متصل شده است، انرژی کانفورماسیون برای اتصال مولکول به پروتئین 47.1596 و امتیاز اتصال آن -6.2203 بدست آمد. *Ponatinib* از طریق ایجاد پیوندهای هیدروژنی از سمت گروه فلئور خود به *Arg367* و حلقه‌ی پیریمیدینی خود به *Gly250* متصل می‌گردد، انرژی کانفورماسیون برای اتصال مولکول به پروتئین 137.775 و امتیاز آن -7.1198 بدست آمد. *Dasatinib* از طریق پیوندهای هیدروژنی از سمت گروه هیدروکسیل خود به *Lys357* از سمت حلقه‌ی خود به *Lys294* و از سمت گروه سولفیدریل حلقه‌ی 5 ضلعی خود به *His295* متصل می‌شود، انرژی کانفورماسیون برای اتصال مولکول به پروتئین -



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

1.6495 و امتیاز آن 6.25493- به دست آمد. *Nilotinib* از طریق پیوندهای هیدروژنی از سمت حلقه‌های خود به *Val304, Lys271, Phe382* متصل می‌شود، انرژی کانفورماسیون آن 113.752- و امتیاز آن 8.0076- به دست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

داکینگ حاصل از مولکول‌های *Ponatinib, Dasatinib, Nilotinib, Imatinib* بیان گر اتصال این ترکیبات ضد سرطانی به جایگاه تیروزین کینازی پروتئین *ABL1* است که بین رزیدهای ۲۴۲-۴۹۳ است. لذا هدف این داروها مهار خاصیت تیروزین کینازی است. از بین این داروها داروی *Nilotinib* با انرژی اتصال بالاتری به جایگاه فعال متصل و خاصیت مهارتی قوی‌تری دارد.

واژه‌های کلیدی

ABL1, داکینگ, *Ponatinib* و *Nilotinib, Imatinib, Dasatinib*



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-499

ترکیب‌های گیاهان دارویی مهارکننده‌های احتمالی پروتئین انگشت روی HIVP1: آزمونی مبتنی بر غربالگری دارو با رایانه

عبدالرحیم آب‌سالان^{۱*}، زهرا آب‌سالان^۲، فرشته پرتو^۳، علی جهانبازی جهان آباد^۱^۱ مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم‌الانبیاء، تهران، ایران.^۲ گروه باکتری‌شناسی، دانشکده علوم پایه پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، اهواز، ایران.^۳ آزمایشگاه غذا و دارو، سازمان غذا و دارو، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

a.r.absalan@gmail.com

مقدمه

پروتئین نوع ۱ تقویت‌گر ویروس نقص ایمنی انسان (HIVP1) به طور اختصاصی به توالی 5'-GGGACTTTCC-3' در قطعات DNA انسانی متصل شده و تکثیر ویروس HIV را تقویت می‌کند. این توالی در عناصر تقویت‌کننده HIV-1 وجود دارد. HIVP1 نوعی پروتئین انگشت روی است؛ لذا، غیرفعال شدن محل اتصال آن، ممکن است بتواند تکثیر ویروس را مهار کند. هدف این پژوهش ارزیابی احتمال واکنش برخی ترکیب‌های گیاهان دارویی با HIVP1 با استفاده از روش غربالگری دارو با رایانه است.

مواد و روش‌ها

ساختار سه بعدی HIVP1 از پایگاه اطلاعات پروتئین و ساختار ترکیبات گیاهان دارویی از پایگاه Pubchem تهیه شد. این ترکیبات شامل یوژنول، گالیک اسید، رزوراترول، سیتیزین، کورکومین، سینامالدئید، اپیگالوکاتچین گالات و آسترگالین بود. از نرم‌افزار Molegro virtual docker برای آزمون داکینگ ترکیب‌های گیاهان دارویی با پروتئین HIVP1 استفاده شد. یافته‌های داکینگ با استفاده از آزمون آماری ANOVA و Tukey-HSD مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته‌ها

ضعیف‌ترین مقدار امتیاز داکینگ برای سیتیزین ($-38/64 \pm 5/51$) و کورکومین ($-48/51 \pm 11/4$) به دست آمد. بهترین امتیازها نیز برای اپیگالوکاتچین گالات ($-91/6 \pm 11/99$) و کورکومین ($-84/27 \pm 12/75$) به دست آمد؛ این دو مقدار به طور معنی‌دار با سایر مقادیر تفاوت داشت ($P < 0/05$). بیشتر ترکیب‌های گیاهان دارویی پاکت اتصال انگشت روی پروتئین HIVP1 را در فضای مجازی مسدود کرده بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

باتوجه به بهترین امتیازهای داکینگ، احتمال دارد اپیگالوکاتچین گالات و کورکومین برای مهار تکثیر ویروس HIV-1 فعال باشند. این نتایج را می‌توان با مدل‌های آزمایشگاهی مورد آزمون قرارداد تا کاربرد بالینی آنها نیز در پژوهش‌های بعدی مشخص شود.

واژه‌های کلیدی

ویروس نقص ایمنی انسان، ترکیب‌های گیاهی، غربالگری دارو با رایانه، انگشت روی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-500

سنجش بیان مجازی آنتی‌ژن‌های اختصاصی سطح سلول‌های سرطانی پستان با اهداف دوگانه تشخیصی و درمانی

مژگان حیدری^۱، علی اکبر حداد مشهد ریزه^۲، محمدرضا صابری^۳^۱ گروه زیست شناسی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، خراسان رضوی، نیشابور، ایران^۲ گروه سلولی و مولکولی پژوهشکده فناوری زیستی و گروه زیست شناسی دانشکده علوم، دانشگاه فردوسی

مشهد، مشهد، ایران

^۳ گروه شیمی دارویی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایرانa.haddad@um.ac.ir

مقدمه

سرطان پستان که از مشکلات عمده بهداشت عمومی در جهان می‌باشد، رایج‌ترین سرطان در بین زنان و علت اصلی مرگ و میر ناشی از این نوع از بیماری در این کشور است. لذا راهکارهای گسترده‌ای در جهت پیش‌آگاهی، تشخیص و درمان آن توسعه یافته است. در این میان تشخیص به‌هنگام و زودرس سرطان می‌تواند به درمان موفق این بیماری قبل از بروز علائم کمک کند، که این مهم مستلزم شناخت شاخص‌های کلیدی می‌باشد. آنتی‌ژن‌های اختصاصی سطح سلول‌های سرطانی از فاکتورهای کلیدی در جهت تشخیص و درمان این نوع از بیماری‌ها محسوب می‌شوند، که در این تحقیق در ارتباط با سرطان پستان مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

به این منظور، در گام نخست پروفایلی از آنتی‌ژن‌های اختصاصی سطح سلول‌های سرطان پستان تدوین و میزان بیان آن‌ها به صورت مجازی با استفاده از پایگاه اطلاعاتی Protein Atlas در سطح سلول‌های طبیعی و سرطانی بررسی و مقایسه شد. توالی نوکلئوتیدی، پروتئینی و ساختار سوم آنتی‌ژن‌های انتخابی از پایگاه‌های مرتبط استحصال شد. آشکارسازی لیگاندهای اختصاصی متصل شونده به آنتی‌ژن‌های انتخابی با استفاده از برنامه تحت شبکه String انجام و اعتبارسنجی آنها بر اساس میل اتصالی با استفاده از برنامه تحت شبکه Cluspro صورت پذیرفت.

یافته‌ها

نتایج حاصل از این واکاوی منجر به شناسایی ۱۸ آنتی‌ژن مرتبط با بافت پستان و انتخاب CLDN4 و CPE به عنوان آنتی‌ژن و لیگاند مناسب شد.

بحث و نتیجه‌گیری

انتخاب آنتی‌ژن و لیگاند مناسب در جهت توسعه راهکارهای تشخیصی و درمانی مبتنی بر ایمونوتوکسین می‌باشد که باید مورد آزمون‌های تاییدی و آزمایشگاهی بیشتری قرار بگیرند.

واژه‌های کلیدی

سرطان پستان، ایمونوتوکسین، آنتی‌ژن، لیگاند



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-501

ایجاد بانک اطلاعاتی و طراحی وب سایت ژن‌های مرتبط با بیماری قلبی - عروقی

فائزه نورآباد^{۱*}، سمانه عبدی^۲، محمد نجفی^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز^۲ مهندس کامپیوتر (نرم افزار)، گروه کامپیوتر، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دماوند^۳ دانشیار، مرکز تحقیقات علوم سلولی - مولکولی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

مقدمه

بیماری قلبی - عروقی یکی از مهمترین عوامل مرگ و میر در دنیا می‌باشد. اهمیت این موضوع باعث شده است تا تحقیقات بسیار وسیعی در این حوزه انجام شود. از آنجایی که استفاده از نتایج تحقیقات در زمینه بیولوژی یک نیاز اساسی برای کار محققان می‌باشد، با سازماندهی این اطلاعات می‌توان این حجم و سیع از اطلاعات را مدیریت کرد. با توجه به اهمیت موضوع بر آن شدیم که با طراحی یک وب سایت، بانک اطلاعاتی ژن‌های مرتبط با بیماری‌های قلبی - عروقی را ایجاد کنیم.

مواد و روش‌ها

وب سایت حاوی اطلاعات مربوط به بیش از ۴۰۰۰ ژن مرتبط با بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد. این اطلاعات با استفاده از OMICS حاصل از Text mining و Gene Ontology جمع‌آوری شد و با اطلاعات حاصل از سایر پایگاه‌های بیوانفورماتیکی از جمله PIR، BioAct، HPRD، Biomart و Reactome تکمیل گردید. یک بانک اطلاعاتی اولیه با استفاده از برنامه Excel ایجاد و بر اساس داده‌های موجود در ۳۶ گروه دسته‌بندی شد. بیست گروه از آن‌ها مربوط به اطلاعات توصیفی ژن‌ها و شانزده گروه لینک به سایت‌های معتبر دیگر مانند PubMed، HGNC، Entrez می‌باشد. سپس با استفاده از برنامه SQL، وب سایت HGDB طراحی شد.

یافته‌ها

در سایت HGDB امکان جستجوی ژن بر اساس ۳ گزینه از جمله:

ID ژن شامل (HGNC symbol، Gene name، Entrez Gene ID، uniprot/swisprot)

ارگانل سلولی شامل ۱۴ بخش از جمله: (میتوکندری، شبکه اندوپلاسمی، هسته، ریبوزوم و ...)

جایگاه کروموزومی شامل کروموزوم جنسی، پیکری و میتوکندریایی

بحث و نتیجه‌گیری

سایت <http://hgdb.ir> به منظور شناسایی ژن‌های درگیر در بیماری‌های قلبی - عروقی و همچنین دسترس سریع و آسان به اطلاعات مولکولی و ساختاری این ژن‌ها، برای استفاده محققان طراحی شده است. امیدواریم این سایت بتواند در جهت کمک به تحقیقات در زمینه بیماری‌های قلبی - عروقی کارآمد و موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری قلب و عروق، ژن، بانک اطلاعاتی، وب سایت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-502

بررسی پارامترهای مختلف موثر بر ترنسفکشن miRNA با استفاده از یک مطالعه‌ی DOE

سیده سارا قربان حسینی^{۱*}، محمد زنگوئی^۱، میترا نوربخش^۱، علی جواد^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی ایران، گروه بیوشیمی بالینی^۲ دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه بیوشیمی بالینی^۳ دانشگاه علوم پزشکی ایران، گروه بیوشیمی بالینی^۴ دانشگاه علوم پزشکی ایران، گروه بیوشیمی بالینیs.hoseiny97@gmail.com

مقدمه

ترنسفکشن miRNA مرحله مهمی در تحقیقات علمی مانند مطالعه مسیرهای مولکولی می‌باشد. روشهای مختلفی برای ترنسفکشن سلول‌های یوکاریوتی وجود دارد که در هنگام استفاده از آنها، اولین و مهمترین مرحله بهینه‌سازی شرایط می‌باشد. میزان ترنسفکشن سلولها به فاکتورهای مختلفی از قبیل غلظت miRNA، غلظت لیپوفکتامین، مدت زمان Fasting سلول‌ها و غیره بستگی دارد. روشهای قدیمی برای بهینه‌سازی شرایط، مبتنی بر تغییر یک فاکتور در یک زمان است، درحالیکه سایر فاکتورها ثابت در نظر گرفته می‌شوند. این روشها معمولاً زمان بر، پرهزینه و خسته کننده هستند. با استفاده از طراحی‌های آماری مختلف مانند Plackett-Burman و Box-Behnken که در این مطالعه نیز بکار برده شده است می‌توان بسیاری از این معایب را برطرف کرد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ابتدا با استفاده از نرم افزار 7 Design-Expert برای ۸ متغیر شامل تعداد سلول، مدت زمان Fasting، انکوباسیون و Exposure، غلظت miRNA، لیپوفکتامین، آنتی بیوتیک و FBS یک آزمایش غربالگری Plackett-Burman با تعداد ۱۲ الگو طراحی شد. سپس ترنسفکشن در شرایط مختلف انجام شد و عکسهای گرفته شده توسط میکروسکوپ فلورسانس با استفاده از نرم افزار ImageJ آنالیز گردید. در مرحله‌ی بعد بر اساس نتایج بدست آمده از غربالگری، یک آزمایش Box-Behnken با تعداد ۱۷ الگو برای متغیرهایی که بیشترین تاثیر را بر ترنسفکشن داشتند طراحی گردید و بهترین شرایط برای ترنسفکشن مشخص شد.

یافته‌ها

داده‌های حاصل از نمودار Half normal در مرحله‌ی غربالگری نشان داد مهمترین فاکتورهایی که بر میزان ترنسفکشن miRNA تأثیر دارند عبارتند از مدت زمان Fasting، غلظت لیپوفکتامین و غلظت miRNA. داده‌های حاصل از Box-Behnken نشان داد که یک مدل خطی با داده‌های آزمایشگاهی بصورت مناسبی مطابقت دارد ($p\text{-value} = 0.0385$). با توجه به این روش آماری مدت زمان Fasting و غلظت لیپوفکتامین اثر منفی بر ترنسفکشن miRNA داشتند، درحالیکه غلظت miRNA دارای اثر مثبت بود.

بحث و نتیجه‌گیری

میزان ترنسفکشن miRNA ارتباط گسترده‌ای با فاکتورهای مورد آزمایش دارد و طراحی‌های آماری (DOE) ابزارهای قدرتمندی برای بهینه‌سازی سریع و کم هزینه‌ی شرایط ترنسفکشن می‌باشند.

واژه‌های کلیدی

ترنسفکشن، miRNA، Plackett-Burman، Box-Behnken



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-503

تاثیر میزان مهار کنندگی ترکیبات مختلف آلفا-آمینو فسفونات بر آنزیم کیناز وابسته به سیکلین ۲

ریحانه صباغ زاده*

^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه حکیم سبزواری

مقدمه

کینازهای وابسته به سیکلین‌ها نقش مهمی در تنظیم سیکل سلولی دارند. روش‌های شبیه سازی و داکینگ از مباحث مهمی است که به کمک آن به میزان زیادی می‌توان از انجام آزمایشات عملی با احتمال ثمر بخشی کم اجتناب نمود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه برهم کنش چندین مهار کننده مختلف از گروه آلفا-آمینو فسفونات‌ها به عنوان داروی موثر مهار کننده آنزیمی با کیناز وابسته به سیکلین ۲ با روش‌های شبیه سازی توسط اتوداک مدل شد.

یافته‌ها

میزان انرژی پیوند، Ref RMS و پیوند‌های هیدروژنی، شش ترکیب فسفونات با آنزیم، محاسبه گردید و نقشه راماکاندران برای آنزیم CDK2 ترسیم شد.

بحث و نتیجه‌گیری

مشخص شد ترکیب دی اتیل ((۴-دی اتیل آمینو)) (۶-نیتروبنزو {دی} تiazol-۲-ایل) (آمینو) متیل فسفونات تعداد بیشتری امکان پیوند هیدروژنی دارد، که در نتیجه اثر مهار کنندگی بیشتری به آنزیم داشته است. نتایج دیگر نیز این امر را تایید نمود.

واژه‌های کلیدی

آنزیم CDK2، آلفا-آمینو فسفونات، اتوداک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-504

سنتز کمپلکس‌های جدید پلاتین (II): ارزیابی اثرات بیولوژیک و مطالعات برهمکنش آنها با DNA توسط داکینگ مولکولی

تبسم میرزایی*^۱، مسعود فریدون نژاد^۱، حمیدرضا شهنساری^۲، حدیث میرزایی^۳

^۱ گروه شیمی دارویی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

^۲ گروه شیمی معدنی، دانشگاه تحصیلات تکمیلی علوم پایه زنجان، زنجان، ایران

^۳ دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

Mirzaee_hadis@yahoo.com

مقدمه

بعد از کشف تاریخی فعالیت ضد توموری سیس پلاتین، تست‌های زیادی بر روی مقاومت تومورها به سیس پلاتین، عوارض جانبی، سمیت و حلالیت کم آن در آب به منظور افزایش اثر بخشی این دارو انجام شده است. این رنسانس پر شتاب در شیمی دارویی منجر به سنتز و ارزیابی بیولوژیکی هزاران مشتق سیس پلاتین شده است. تمام تلاش‌های امروزه برای طراحی داروهای جدید پلاتینی است که پایه عملکرد آنها مشابه سیس پلاتین است ولی دارای عوارض جانبی کمتری باشند و به صورت خوراکی قابل مصرف باشند. مورد دوم معرفی ترکیبات موثر بر روی سلول‌های سرطانی مقاوم نسبت به سیس پلاتین مانند تومورهای تخمدان می‌باشد که مورد تحقیق و بررسی هستند.

مواد و روش‌ها

در این کار، کمپلکس‌های جدید پلاتین (II) دربردارنده لیگاند‌های دی‌آلکیل‌دی‌تیو فسفات سنتز می‌گردند و اثرات ضد سرطانی آنها بر روی سه رده سلول سرطانی شامل رده‌های سلولی سرطان ریه (A549)، سرطان تخمدان (SKOV3) و سرطانات پستان (MCF-7) مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. همچنین مطالعات داکینگ مولکولی این ترکیبات با DNA توسط نرم افزار AutoDock 4.2 انجام می‌گردد. توالی 2 (CGCGAATTCGCG) از DNA از بانک اطلاعات پروتئین‌ها با PDB ID: 1BNA به منظور انجام مطالعات داکینگ استفاده می‌گردد.

یافته‌ها

این ترکیبات فعالیت ضدسرطانی مطلوبی از خود نشان می‌دهند و دارای قدرت بالایی در مهار تکثیر سلول‌های سرطانی هستند. بهترین ترکیب سنتزی (ترکیب ۱) دارای IC_{50} برابر با $13.6 \mu M$ ، $19.3 \mu M$ و $13.6 \mu M$ به ترتیب بر روی رده‌های A549، SKOV3 و MCF-7 می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات داکینگ بر روی ترکیبات در جهت پیدا کردن نحوه و چگونگی اتصال، و موقعیت آنها در اتصال به DNA از نظر انرژی انجام شده است. ترکیب ۱ اتصال محکمی به شکاف کوچک DNA با انرژی اتصال $-7.4 kcal/mol$ دارد. این ترکیب از طریق یکی از گروه‌های تیولی خود پیوند هیدروژنی با بازهای G4 و A5 و از طریق گروه تیولی دیگر خود با باز C11 در شکاف کوچک DNA اتصال دارد. بنابراین این ترکیبات از پتانسیل بالایی در آلکیل‌کردن DNA برخوردار هستند و این قابلیت را دارند تا در مسیر آینده درمان بیماری‌های سرطان مورد توجه بیشتر قرار گیرند.

واژه‌های کلیدی

کمپلکس پلاتین، ضد سرطان، داکینگ مولکولی، برهمکنش با DNA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-505

طراحی مهارکننده پپتیدی علیه آنتی‌ژن کاتپسین L1 انگل فاسیولا هیپاتیکا با استفاده از تئوری جفت‌های Merkler-Idilis

رضا تالاندشتی^۱، حمید مهدیونی^{۱*}، خدیجه پورآقاجان^۱^۱ آزمایشگاه بیوانفورماتیک، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه رازی، کرمانشاه-ایران

مقدمه

گونه‌های انگل کبدی فاسیولا منجر به ایجاد عفونت حادی در پستانداران می‌شوند. این عفونت‌ها با نام عمومی فاسیولوزیس شناخته می‌شوند و از جمله گسترده‌ترین عفونت‌های همه‌گیر جهانی به شمار می‌آیند. با توجه به آن‌که وسیع‌ترین شیوع آن در جهان در سال ۱۹۸۷ میلادی در مناطق شمالی ایران اتفاق افتاد، ایران به یک منطقه بومی مهم برای این بیماری در دنیا تبدیل شده است. بر اساس گزارش WHO، آنزیم کاتپسین L1 فراوان‌ترین سیستمین پروتئاز ترشحی در این انگل بوده و به عنوان مهم‌ترین فاکتور تهاجم در اهداف درمانی معرفی شده است. در این پژوهش، بر اساس تئوری جفت‌های Merkler-Idilis یک مهارکننده پپتیدی مدل با تمایل اتصال و ویژگی مناسب برای مهار فعالیت آنزیم کاتپسین L1 طراحی شده است.

مواد و روش‌ها

برای دستیابی به این هدف، در ابتدا شبیه سازی دینامیک مولکولی روی کاتپسین L1 (PDBID:2O6X) به مدت ۸۰ نانوثانیه انجام شد. در مرحله دوم، با استفاده از برنامه نرم‌افزاری MDpocket نواحی اتصال احتمالی در سطح پروتئین در طول ترژکتوری پیش‌بینی شد. در مرحله سوم، پس از انتخاب حفره اتصال مناسب، بر اساس تئوری M-I، یک کتابخانه پپتیدی حاوی ۷۶۸ کاندیدای هگزاپپتیدی تولید شد که بر اساس تئوری مذکور احتمال اتصال اختصاصی به حفره انتخاب شده را داشتند. در مرحله چهارم، برای انتخاب پپتید(های) با تمایل اتصال بالا به آنزیم کاتپسین L1، پپتیدهای تولید شده موجود در کتابخانه با استفاده از برنامه نرم‌افزاری Autodock Vina غربال‌گری شدند. پس از غربال‌گری پپتیدهای داک شده بر مبنای انرژی اتصال، فیلترهای گزینشی دیگری همانند جهت‌گیری فضایی پپتیدهای داک شده، انطباق بر تئوری MI و محاسبات RMSD به کار رفتند. در نهایت، به منظور پیش‌بینی برهم‌کنش صحیح بین پپتیدهای به دست آمده و آنزیم کاتپسین L1، از وب سرور FlexPepDock استفاده شد.

یافته‌ها

این روند منجر به کاهش کاندیداهای پپتیدی به 40 شد.

بحث و نتیجه‌گیری

مدل‌های پپتیدی معرفی شده در این پژوهش می‌توانند به عنوان پایه‌ای برای طراحی و ساخت پپتید(های) اختصاصی برای مهار فاکتور تهاجمی کاتپسین L1 به کار روند.

واژه‌های کلیدی

فاسیولوزیس، کاتپسین L1، مهارکننده پپتیدی، تئوری M-I



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-506

انتخاب بیوانفورماتیکی میکروRNA و بررسی اثر میکروRNA کاندید بر مسیر TGF- β /SMADفرنوش کبیری^(۱)، بهرام محمدسلطانی و رنوسفادرانی^(۲)^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد-دانشگاه تربیت مدرس-گروه ژنتیک-دانشکده ی علوم پایه^۲ دانشیار و مدیر گروه-دانشگاه تربیت مدرس-گروه ژنتیک-دانشکده ی علوم پایه

مقدمه

اعضای خانواده ی فاکتور رشد اثر دوگانه ی مهار ی و تحریکی را در رشد بسیاری از انواع سلول های مختلف نشان داده اند. اعضای خانواده ی TGF- β کنترل طیف وسیعی از فرآیندها از جمله تکثیر، مهاجرت، تمایز و آپاپتوز را برعهده دارند. مسیر TGF- β با اتصال یک لیگاند به گیرنده های سطح سلولی نوع 1 و 2، آغازگر تشکیل کمپلکس SMAD2/3/4 و انتقال این کمپلکس به هسته و عمل به عنوان فاکتور رونویسی، برای تنظیم رونویسی ژن های هدف است. از آنجا که TGF- β میتواند مسیرهای سیگنالینگ دیگری مانند P38MAPK, ERK, PI3K, JNK نیز فعال کند، تشکیل کمپلکس SMAD برای عملکرد مسیر TGF- β به عنوان مهار کننده ی رشد در سلول های نرمال اپیتلیوم و مراحل اولیه ی تومورزایی الزامی است. اخیرا BUB1 به عنوان یک کیناز میانجی کلیدی مسیر سیگنالینگ TGF- β شناسایی شده است. BUB1 با کمک به تسریع هتروداایمر شدن دو گیرنده ی سطحی مسیر سیگنالینگ TGF- β عمل میکند، از طرفی، BUB1 در تعامل با TGFBR II در تشکیل مجموعه سه تایی SMAD2/3/4 نقش دارد. از دست رفتن BUB1 فسفوریلاسیون SMAD2 و SMAD3 و تعامل آنها با SMAD4 را دچار اختلال میکند که باعث تغییراتی در فنوتیپ سلولی از جمله تهاجم و متاستاز به عنوان عواملی مهم در تمام انواع سرطان می گردد.

مواد و روش‌ها

برهم کنش miRNA ها و mRNA BUB1 با استفاده از نرم افزارهای آنلاین Diana tools ، targets can و miRmap بررسی شد. کلون 3'UTR ژن BUB1 در وکتور بیانی Psi-CHEK ، و همچنین کلونینگ پیش ساز miR-495 در وکتور بیانی pEGFPC1 انجام شد.

یافته‌ها

miRNA ها کاندید بر اساس انرژی آزاد گیبس ، حفظ شدگی و جفت شدگی بازها غربال شدند. بر این اساس به miR-495 برای مطالعه بیشتر انتخاب شد. این مطالعه نشان می دهد که BUB1 به عنوان یک عامل اصلی فعال در مسیر TGF- β ، توسط miR-495 هدف قرار گرفت. صحت کلونینگ 3'UTR و پیش ساز miRNA با استفاده از تعیین توالی تایید شد. انتقال هر دو وکتور به سلول HCT116 و سنجش لوسیفرافز اثر مستقیم miR-495 بر 3'UTR ژن BUB1 را نشان می دهد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات بیشتر مانند وسترن بلات و فلوسایتومتری برای تایید تعامل مستقیم بین miRNA و mRNA BUB1 و به منظور بررسی اثر در چرخه سلولی مورد نیاز است.

واژه‌های کلیدی

مسیر TGF- β /SMAD



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-507

آنالیزهای ایمونوآنفورماتیک ساختار اولیه پروتئین EG95 به منظور طراحی واکسن پلی‌توپیک بر علیه بیماری کیست هیداتید

محمد مصطفی پورسیف^{۱،۲}، غلامعلی مقدم^۳، یدالله امیدی^۴، حکیمه مقدس ثانی^۵

^۱ مرکز تحقیقات ریز فناوری دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۲ دانشجوی PhD فیزیولوژی دام، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز

^۳ عضو هیئت علمی گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تبریز

^۴ عضو هیئت علمی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و رئیس مرکز تحقیقات ریزفناوری دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۵ دانشجوی PhD بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده علوم نوین پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

mm.pourseif@tabrizu.ac.ir

مقدمه

بیماری کیست هیداتید جزو بیماری‌های زئونوز مابین سگ، انسان و گوسفند است که همه ساله بار مالی سنگینی را به نظام بهداشت و درمان و نیز صنعت دامپروری کشورها تحمیل می‌کند. امروزه مصرف قرص‌های ضدانگل و جراحی به عنوان تنها راههای کنترل و درمان این بیماری محسوب می‌شوند که با اثرات جانبی و خطراتی نیز همراه هستند. مزیت نسبی مولکولار واکسن‌های نسل جدید باعث شده تا توجه به واکسن‌های ضدانگل در سالهای اخیر بیشتر گردد. پیشگویی اپی‌توپ‌های آنتی‌ژن‌های کاندید واکسن با استفاده از ابزارهای بیوانفورماتیک روشی نو برای طراحی هوشمندانه‌تر واکسن‌های اپی‌توپیک است. که البته نیازمند مطالعه مقدماتی برخی پارامترهای مهم در طراحی واکسن است شامل: سیگنال پپتید، ترانس ممبران توپولوژی، تغییرات پس ترجمه‌ای، نواحی حفاظت شده و آلرژی‌زایی احتمالی آنتی‌ژن.

مواد و روش‌ها

بر اساس آنالیزهای فیلوژنیک توالی پروتئینی EG95 از وب سایت NCBI انتخاب شد (GenBank: AEA09014). با استفاده از سرور SigP و اطلاعات موجود در UniProt سیگنال پپتید احتمالی پیشگویی شد. الگوریتم TOPCONS برای پیشگویی نواحی ترانس ممبران، سرورهای NetOGlyc، NetNGlyc و NetPhos v2.0 به تربیت برای پیشگویی O-گلیکولیزاسیون، N-گلیکولیزاسیون و فسفریلاسیون استفاده گردید. آلرژنیسیته احتمالی پروتئین بوسیله سرور AlgPred و الگوریتم هیبرید آن (SVMc + known IgE epitopes + ARPs BLAST + MAST) انجام گرفت. نواحی حفاظت شده آنتی‌ژن EG95 توسط نرم‌افزار BioEdit و برای طراحی واکسنی وسیع طیف پیشگویی گردید.

یافته‌ها

بر اساس آنالیزهای *in silico* ۱۶ آمینواسید ابتدایی توالی EG95 به عنوان سیگنال پپتید شناخته شد. آمینواسیدهای ۱۴۰ تا ۱۶۲ به عنوان قطعه‌ای دارای ترانس ممبران شناخته شد. موقعیت‌های ۶۳ (Asn-Ile-Ser) و ۷۰ (Asn-Pro-Ser) به عنوان N-گلیکولیزاسیون پیشگویی شد. وقوع O-گلیکولیزاسیون احتمالی در آمینو اسیدهای ۲۹، ۳۱، ۵۸، ۷۲، ۹۷،



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

۱۳۷، ۱۳۸ و ۱۴۸ مشاهده شد. همچنین ۶ سرین، ۴ ترئونین و ۱ تایروزین فسفریلشن در EG95 قابل انتظار خواهد بود. الگوریتم هیبرد پیشگویی آلرژنیستی که از چهار روش مختلف بصورت ترکیبی استفاده می‌کند، نشان داد EG95 به عنوان پروتئین آلرژن محسوب نمی‌شود. منحنی shannon ترسیم شده توسط $\text{BioEdit (Threshold Entropy (Hx))}$ (۱) نواحی ۲۵-۳۲، ۶۳-۶۸ و ۱۱۵-۱۲۰ را بعنوان حفاظت شده نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

آنالیزهای *in silico* در این مطالعه برای نخستین بار اطلاعاتی را در مورد برخی ویژگی‌های ساختار اولیه آنتی‌ژن EG95 نشان داده‌اند که برای پیشگویی اپی‌توپ و سپس طراحی واکسن پلی‌توپیک بسیار مهم هستند. پارامترهای ارزیابی شده در این مطالعه، بخشهایی از سکانس را نشان می‌دهند که نمی‌توانند در معرض سیستم ایمنی قرار گیرند و بنابراین کاندید اپی‌توپ‌های سازه نهایی طراحی شده نخواهند بود. در پایان، سازه طراحی شده بر مبنای این داده‌ها احتمالاً نتایج جالب توجهی در خصوص اثربخشی بر روی میزبانهای حدواسط این انگل به همراه خواهد داشت.

واژه‌های کلیدی

واکسن اپی‌توپیک، کیست هیداتید، بیوانفورماتیک، آنتی‌ژن EG95



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-508

آنالیز شبکه برهمکنش پروتئین-پروتئین لیسمانیا ماژور به منظور معرفی اهداف درمانی جدید

نسرین امیری داش آتان^{۱*}، نایبعلی احمدی^۱، حکیمه زالی^۲، مهدی کوشکی^۳^۱مرکز تحقیقات پروتئومیکس، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی^۲دانشکده فناوریهای نوین پزشکی، دانشکده علوم پزشکی شهید بهشتی^۳دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تهرانnasrinamiri91@gmail.com

مقدمه

لیسمانیا تک یاخته‌ای از خانواده تریپانوزوماتیده و عامل اتیولوژیک طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها تحت عنوان لیسمانیازیس می‌باشد که ۳۵۰ میلیون نفر را در ۹۸ کشور جهان تهدید می‌کند. لیسمانیا ماژور عامل بیماری لیسمانیوز جلدی (سالک) می‌باشد که در مناطق مختلفی از ایران دارای شیوع بالایی می‌باشد. درمان رایج بیماری ترکیبات گلوکانتیم و پنتوستام است که دارای محدودیت‌هایی از جمله کارایی پایین، سمیت بالا و ظهور انگل‌های مقاوم می‌باشند. لذا هدف از انجام این تحقیق بیوانفورماتیکی، شناسایی و معرفی اهداف بالقوه درمانی با استفاده از آنالیز شبکه برهمکنش پروتئینی لیسمانیا ماژور است.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق، با استفاده از پایگاه داده string شبکه برهمکنش پروتئینی لیسمانیا ماژور ر سم گردیده و توسط نرم افزار cytoscape و الگوریتم‌های وابسته، از لحاظ پارامترهای مرکزی شامل Degree و Betweenness Centrality مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

بر اساس داده‌های مورد استفاده در این مطالعه، شبکه برهمکنش پروتئینی به دست آمده از string پس از حذف پروتئین‌های اتصال نیافته، شامل ۸۸ گره (node) و ۲۶۵ اتصال (edge) می‌باشد. پس از آنالیز شبکه برهمکنش پروتئینی با نرم افزار مربوطه، شش پروتئین (P69201, Q4Q259, Q4Q4U5, P48157, Q4QDQ2, Q4Q9X6) با مقادیر بالای شاخص‌های مرکزی به عنوان پروتئین‌های کلیدی در چرخه زندگی انگل معرفی گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

در حال حاضر روش‌های بیوانفورماتیکی نقش بسیار مهمی در معرفی اهداف درمانی و طراحی داروهای جدید ایفا می‌کنند. در این مطالعه نیز پروتئین‌های معرفی شده به عنوان اهداف بالقوه درمانی می‌توانند در جهت درمان لیسمانیوز جلدی با کارایی بالاتر حائز اهمیت باشند. البته لازم به ذکر است که بایستی مطالعات بیشتری در مراحل بعدی بر روی این پروتئین‌ها انجام گیرد.

واژه‌های کلیدی

لیسمانیوز جلدی، لیسمانیا ماژور، شبکه برهمکنش پروتئینی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-509

بررسی بیوانفورماتیکی میان‌کنش کروسین و کروستین با آلبومین سرم انسانی

مسلم جعفری ثانی^۱، سیده زهرا بطحایی^{۲*}^۱ دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس تهران، ایران.^۲ استاد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.bathai_z@modares.ac.ir

مقدمه

آلبومین به عنوان یک ناقل عمومی در پلازما قابلیت اتصال به انواع ترکیبات آبدوست و آبگریز را دارد که داروها از این جمله هستند. این اتصال می‌تواند خواص فارماکوکینتیکی و فارماکودینامیکی دارو و حتی سایر ترکیبات اتصال یافته را تحت تاثیر قرار دهد. هدف از مطالعه حاضر بررسی میان‌کنش کروسین و کروستین، از مواد موثره زعفران با آلبومین سرم انسان با استفاده از داکینگ مولکولی است.

مواد و روش‌ها

ساختار سه بعدی کریستالوگرافی آلبومین از بانک اطلاعات پروتئین (pdb) بدست آمد و همچنین ساختار سه بعدی ترکیبات کروسین و کروستین تهیه شد. از نرم افزار Autodock1.5.6 جهت انجام مطالعه میان‌کنش استفاده شد. همه ساختارها قبل از ورود به محیط داکینگ بهینه سازی شدند.

یافته‌ها

هر دو این ترکیبات با تمایل مناسبت و انرژی قابل قبول پیوندی به آلبومین متصل شدند. بیشینه انرژی پیوند مربوط به کروسین با ۸/۶- کالری بود. کروستین به دلیل آبگریزی در حفرات بسیار کوچک ساختار آلبومین از جمله حفره I نفوذ و اتصال داشت. قندهای موجود در ساختار کروسین و نیز خاصیت آبدوستی آن مانع از این اتصال بود. اتصال سطحی در هر دو ترکیب مورد مطالعه با آلبومین قابل انجام بود ولی بسیار ضعیف و شکننده بودند. اسید آمینه درگیر در قویترین اتصال کروستین Arg-118 بود در صورتی که کروسین به Pro-117 متصل می‌شد.

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی نتایج نشان می‌دهد هر دو این کاروتنوئیدها قابلیت اتصال قابل قبولی به حفرات آلبومین را دارند و لذا احتمال می‌رود آلبومین مهم‌ترین ناقل این ترکیبات در خون باشد. این اتصال به آلبومین ممکن است به صورت رقابتی با سایر ترکیبات موجود در خون صورت گرفته و لذا خواص فارماکولوژیکی ترکیبات را تحت تاثیر قرار دهد. همچنین خود ساختار آلبومین ممکن است تحت تاثیر این میان‌کنش قرار گرفته و تغییر بنای فضائی در آن ایجاد شود، لذا مطالعات ساختاری این پروتئین توسط دو رنگ نمائی دورانی (CD) و فلورسانس پیشنهاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی

کروسین، کروستین، آلبومین، داکینگ مولکولی

کد مقاله: P-510



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بررسی اثر جهش Gly1738 در دُمین BRCT و تغییر در ساختار پروتئین BRAC1 (رویکرد بیوانفورماتیکی)

پرستوعارضی^{۱*} - زهرا رضوانی^۲^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی - گروه بیوتکنولوژی - دانشکده شیمی - دانشگاه کاشان^۲ دکترای ژنتیک مولکولی - گروه بیوتکنولوژی - دانشکده شیمی - دانشگاه کاشان

مقدمه

سرطان پستان یکی از شایع‌ترین بدخیمی‌ها در کشورهای در حال توسعه است به‌طوری‌که امروزه از هر هشت زن ایرانی یک نفر مبتلا به سرطان پستان می‌شود. سرطان پستان می‌تواند به صورت پراکنده و یا ارثی رخ دهد. در نوع ارثی ژن‌های بسیاری دخیل‌اند که BRCA1 و BRCA2 از جمله مهم‌ترین آن‌ها است. BRCA1 از سه دُمین تشکیل شده که دُمین BRCT با توجه به نقشی که در واکنش‌های فسفریلاسیون ایفا می‌کند اهمیت بسزایی در عملکرد پروتئین دارد به‌طوری‌که امروزه گزارش‌های زیادی در رابطه با جهش در این ناحیه و بروز سرطان ارائه شده است. در نتیجه بررسی جهش‌های این ناحیه از پروتئین BRCA1 اهمیت زیادی دارد.

مواد و روش‌ها

با توجه به مطالعات انجام شده بر روی زنان مبتلا به سرطان پستان در جمعیت ایران، ابتدا جهش‌های شایع ژن BRCA1 در این جمعیت مورد بررسی قرار گرفت، سپس تغییر Gly1738Glu تنها جهش گزارش شده در ناحیه BRCT در زنان مبتلا در ایران انتخاب شد، سپس پیش‌بینی تغییر عملکرد و ساختار پروتئین با استفاده از PolyPhen-2 و Phyre-2 بررسی شد. در نهایت پس از انتخاب ساختار مناسب از پایگاه PDB و ایجاد جهش Gly1738Glu با نرم‌افزار SPDBV، دینامیک مولکولی با استفاده از نرم‌افزار گرومکس بررسی شد.

یافته‌ها

با توجه به نتایج حاصل از PolyPhen-2 و Phyre-2 و همچنین بررسی نمودارهای RMSF، RMSD و dssp برای هر دو ساختار جهش یافته و نرمال و مشاهده عدم تطابق بین نمودارها در ناحیه‌ی جهش یافته و همچنین ناحیه مربوط به اسید آمینه‌های ۱۸۰۰ تا ۱۸۵۰ متوجه تغییراتی در ساختار دوم و سوم پروتئین شدیم.

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجایی که تغییر در ساختار دوم و در نهایت ساختار سوم باعث تغییر در عملکرد پروتئین می‌شود، بنابراین تغییرات مشاهده شده در ساختار BRCA1 جهش یافته، بیانگر تغییر در عملکرد این پروتئین می‌باشد. با توجه به اهمیت این پروتئین در بازآرایی شکست دور شته‌ای DNA و کنترل چرخه‌ی سلولی، جهش Gly1738Glu به عنوان یک جهش پاتوزن که باعث بروز سرطان پستان می‌شود، شناخته شده است.

واژه‌های کلیدی

دُمین BRCT، دینامیک مولکولی، سرطان پستان، ایران



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-511

پیش بینی رایانه ای تغییرات عملکردی کد کننده ی Kiss1 انسانی

سمیرا خیری^{۱*}، اسماعیل صمدیان^۲^۱ مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان^۲ مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان

مقدمه

تغییرات تک نوکلئوتیدی که نشان دهنده ی تنوع ژنتیکی است. ممکن است ساختار یا عملکرد پروتئین های بیانی را تغییر دهند. و موجب اختلالات گوناگون شود. آنالیز کامپیوتری، به منظور بررسی اثر فنوتیپی Kiss1 انسانی انجام گردید. این پروتئین به عنوان سرکوبگر متاستازی شناخته می شود. و توانایی سرکوب ملانوما و سرطان سینه را دارد.

مواد و روش‌ها

لیستی از جایگزینی های آمینو اسیدی Kiss1 از پایگاه های داده dbSNP, Uniprot and dbEST جمع آوری شد. پیش بینی اثرات فنوتیپی جایگزینی اسید آمینه ای این پروتئین با استفاده از برنامه های SIFT (Sorting Intolerant From Tolerant) و Polyphen (Polymorphismphenotyping) انجام گردید.

یافته‌ها

از بین ۷۶ تا جایگزینی آمینواسیدی به دست آمده، ۷ تغییر اسید آمینه ای (P97L, R137Q R120S, R67Q, G122R, W114C, R92C) توسط هر دو نرم افزار مخرب پیش بینی شده اند. جایگزینی های W114C و R120S در منطقه ی اتصال گیرنده قرار دارند.

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد ۷ تغییر اسید آمینه ای مختلف در Kiss1 می تواند ساختار این پروتئین را تغییر دهد. از این میان، تغییرات W114C و R120S در ناحیه اتصال به گیرنده رخ می دهند و ممکن است فعال سازی گیرنده Kiss1 را مختل نمایند و این امر می تواند پاتوزنز بیماری های مرتبط با این پروتئین را تحت تاثیر قرار دهد.

واژه‌های کلیدی

تغییرات تک نوکلئوتیدی، جایگزینی اسید آمینه ، Kiss1



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-512

طراحی وکتور مناسب برای تولید آنتی بادی نو ترکیب کامل انسانی

زهرا پاینده^۱، معصومه رجبی بذل^{۲*}، اعظم رحیم پور^۳^۱ دانشجوی دکتری تخصصی زیست فناوری پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان^۲ دانشیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران^۳ استادیار گروه مهندسی بافت، دانشکده فناوری نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

rajabi_m@sbtmu

مقدمه

آنتی بادی‌ها به دلیل کاربرد آن‌ها در حوزه‌های مختلف زیستی از تشخیص تا درمان کاربرد دارد و جزء مهم‌ترین پروتئین‌ها می‌باشند. در این میان آنتی بادی‌های منوکلونال از مهم‌ترین داروهای بیولوژیک در درمان هدفمند بیماری‌هایی همچون سرطان به شمار می‌روند. از آنتی بادی‌های منوکلونال از سانی مهم می‌توان به آنتی بادی‌های IgG1 کامل از سانی علیه آنتی ژن CD20 اشاره نمود که به اپی توپ خاصی روی آنتی ژن CD20 متصل می‌شود. این آنتی بادی برای درمان سرطان لو سمی لنفو ستیک مزمن سلوهای B (B-CLL) و لنفوم غیر هوچکین سلول‌های B (B-NHL) به کار می‌رود. با توجه به این امر که آنتی بادی‌ها امروزه استفاده‌های زیادی در تشخیص آنتی ژن‌های مختلف دارند، هدف از انجام این تحقیق طراحی و ساخت یک شاتل وکتور پروکاریوتی و یوکاریوتی با توانایی بیان آنتی بادی نو ترکیب علیه CD20 بوده است. به گونه‌ای که بتوان با قرار دادن قسمت‌های مختلف آنتی بادی این دسته از آنتی بادی‌ها را به آسانی به شکل آنتی بادی کامل انسانی تولید نمود.

مواد و روش‌ها

برای این منظور با انجام دستکاری‌های لازم با استفاده از نرم افزار SnapGene، ژن‌های VH و FC مربوط به زنجیره سنگین آنتی بادی علیه CD20، در وکتور pEGFP قرار داده شد. سپس ژن‌های CL و VL مربوط به زنجیره سبک همان آنتی بادی نیز در بخش واحد بیانی وکتور pcDNA قرار داده شد. در مرحله بعد واحد بیانی به همراه VL و CL آنتی بادی تکثیر و به وکتور pEGFP انتقال داده شد.

یافته‌ها

به این ترتیب شاتل وکتور pEGFP ساخته شد که توانایی بیان آنتی بادی IgG1 کامل انسانی را دارا می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

آنتی بادی‌ها به دلیل سازماندهی به دومین‌های مجزای ساختاری و عملکردی، امکان مهندسی دارند. یکی از مهم‌ترین رسالت‌های مهندسی آنتی بادی افزایش افینیتی آنتی بادی به هدف مورد نظر است که با استفاده از نرم افزار SnapGene می‌توان وکتور‌هایی را طراحی نمود که واریانت‌های مختلف آنتی بادی کامل را برای دست آوردن آنتی بادی با تمایل اتصال بالا، بیان نمود.

واژه‌های کلیدی

آنتی بادی نو ترکیب، طراحی وکتور، آنتی ژن CD20



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-513

طراحی وکتور حاوی توالی های UCOE جهت افزایش بیان آنتی بادی مونوکلونال علیه IL-2R α ریحانه حسین پور^۱، معصومه رجبی بذل^{*۲}، بهرام کاظمی دمنه^۱^۱گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده فناوری های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی^۲گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتیReyhanehoseinpour@yahoo.com

مقدمه

در میان تمام داروهای بیولوژیک، آنتی‌بادی‌های مونوکلونال (mAb) بالاترین فروش را داشته‌اند و این روند رو به رشد است. اما هزینه‌ی تولید هنوز مانعی برای دسترسی بیماران به آن‌هاست و گروه‌های تحقیقاتی همچنان به توسعه‌ی روش‌های سریع و مقرون به صرفه تولید این پروتئین‌ها می‌پردازند. به‌کارگیری عناصر تنظیمی اپی‌ژنتیک cis-acting در وکتور بیانی مسیری ساده و کارآمد به منظور توسعه‌ی کلون‌های سلول‌های پستانداران با بیان بالا است. Ubiquitous Chromatin Opening Element (UCOE) ها از جمله کارآمدترین این توالی‌ها هستند، methylation-free CpG island هایی هستند که با باز کردن کروماتین، یک منطقه از DNA را برای ماشین رونویسی قابل دسترسی می‌کنند. وکتورهای بیانی دارای مناطق CpG، می‌توانند حساسیت به محل ادغام وکتور در ژنوم را بهبود بخشند و بیان پایدار در سطح بالا را برای تولید حداکثر پروتئین درمانی در رده‌های سلولی پستانداران فراهم کنند.

مواد و روش‌ها

توالی نوکلئوتیدی کدکننده زنجیره‌های سبک و سنگین mAb علیه IL-2R α از پایگاه داده drug bank استخراج شد و پس از افزودن 5' UTR، سیگنال پپتید ترشحی و جایگاه‌های برش آنزیمی در دو سمت آن، برای بیان در سلول‌های CHO، بهینه شدند. در طراحی وکتور، سیستم بیانی شامل دو پروموتور مجزا برای بیان هر زنجیره در نظر گرفته شد، یکی برای زنجیره سبک که در بالادست قرار می‌گیرد و دومی برای زنجیره سنگین در پایین دست آن. بنابراین باید یک واحد بیانی دوم (شامل پروموتور، MCS و سیگنال پلی‌آدنیلایسیون) وارد وکتور پایه‌ی pEGFP-puro شود که برای این منظور وکتورهای سری pCDNA مناسب می‌باشند.

یافته‌ها

زنجیره‌ی سنگین و سبک به ترتیب در واحدهای بیانی اول و دوم کلون می‌شوند تا وکتور بیان‌کننده‌ی آنتی‌بادی ساخته شود. در ادامه یک المنت 2AUCOE 1.5 kb در 5' واحد بیان‌کننده زنجیره سبک و المنت دوم در 5' واحد بیان‌کننده زنجیره سنگین در وکتور pEGFP-puro در نظر گرفته شد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به هزینه‌های بسیار بالای تولید پروتئین نو ترکیب درمانی، هر بهینه‌سازی در فرآیند تولید تأثیر مهمی بر هزینه‌ها خواهد داشت. بنابراین، استراتژی‌های جدیدی طراحی و اجرا شده است تا فرآیندهای تولید بر پایه‌ی سلول‌های پستانداران پرمحصول و مقرون به صرفه باشند. استفاده از توالی‌های UCOE به این منظور موثر بوده است.

واژه‌های کلیدی

آنتی بادی مونوکلونال، UCOE، افزایش بیان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-514

مطالعه محاسباتی مهار BRAF توسط مهارکننده‌های Sorafenib و Vemurafenib از طریق بررسی داکینگ مولکولی، شبیه‌سازی دینامیک مولکولی و محاسبه انرژی آزاد به روش MM/PBSA برای ارزیابی عملکرد مهار

فاطمه اعرابی جشقانی^{۱*}، محمدرضا گنجعلی خانی^۲^۱گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهانf.arabi68@yahoo.com

مقدمه

سرتین ترئونین پروتئین کیناز BRAF یکی از اعضای مهم مسیر پیامرسانی RAS/RAF/MEK/ERK است که در تنظیم فرآیندهای حیاتی سلول از جمله رشد، تمایز و تکثیر سلولی نقش کلیدی ایفا می‌کند. جهش در BRAF حدود ۷٪ از سرطان‌های انسانی و ۶۶٪ از تمامی موارد ملانوما دیده می‌شود. در میان جهش‌های BRAF در ملانوما جهش V600E بیش از ۹۰٪ موارد را به خود اختصاص می‌دهد. این دلایل BRAF را به عنوان هدفی ایده‌آل برای درمان سرطان و به ویژه ملانوما از طریق مهار فعالیت کینازی و طراحی مهارکننده‌های دارویی جدید تبدیل کرده است. Vemurafenib و Sorafenib مهارکننده‌های شناخته شده‌ی BRAF با هدف مهار جهش‌یافته‌های V600E هستند. به منظور بررسی تعاملات بین این مهارکننده‌ها و BRAF از روش‌های محاسباتی از جمله داکینگ مولکولی و شبیه‌سازی دینامیک مولکولی و برای محاسبه تمایل اتصال از روش MM/PBSA استفاده شد. داکینگ مولکولی برای شناسایی باقی‌مانده‌های کلیدی در جایگاه اتصال و دینامیک مولکولی در جهت تعیین جزئیات نحوه‌ی اتصال و تعیین پارامترهای دینامیکی صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مدل‌سازی پروتئین BRAF با استفاده از نرم‌افزار Modeller9.16 پس از انتخاب الگوی مناسب به انجام رسید. به منظور پیش‌بینی جایگاه اتصال داروها در برهمکنش با BRAF از نرم‌افزار Autodock4.2.6 استفاده گردید. شبیه‌سازی دینامیک مولکولی بر روی ساختارهای بدست‌آمده از داکینگ با استفاده از پکیج Amber و با میدان نیروهای ff14SB و GAFF برای ساختارها صورت گرفت. با کمک روش MM/PBSA از طریق مدل‌سازی مکانیک مولکولی به تخمین تمایل اتصال لیگاندها پرداختیم.

یافته‌ها

نتایج شبیه‌سازی دینامیک مولکولی از طریق بررسی نمودار RMSD و RMSF نشان می‌دهد که جایگاه اتصال در طی شبیه‌سازی پایدار بوده اما اتصال مهارکننده‌ها و پارامترهای دینامیکی آنها از یکدیگر متمایز است. Vemurafenib از طریق تشکیل یک پاکت هیدروفوبیک بین هلیکس‌های αC و صفحات β لوب N ترمینال عملکرد مهار خود را اعمال می‌کند. Sorafenib به کانفرماسیون غیرفعال BRAF از طریق پیوند هیدروژنی با ناحیه‌ی لولا متصل می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از این مطالعه برای شناسایی نحوه‌ی اتصال BRAF و مهارکننده‌ها و فراهم آوردن اطلاعات مفید برای طراحی مهارکننده‌های قوی و ماهر برای مهار BRAF و درمان ملانوما به کار می‌رود.

واژه‌های کلیدی

شبیه‌سازی دینامیک مولکولی، داکینگ مولکولی، ملانوما، BRAF، MM/PBSA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-515

بررسی محاسباتی اتصالات مولکولی و شبیه سازی دینامیک مولکولی ترکیب گیاهی مگنولین به عنوان مهارکننده پروتئین‌های ERK1/2 در درمان سرطان

فاطمه اعرابی جشقانی^{۱*}، محمدرضا گنجعلی خانی^۲^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهانf.arabi68@yahoo.com

مقدمه

مگنولین ترکیب گیاهی موجود در گیاه ماگنولیا فلوس است که به سبب خواص ویژه آن به صورت سنتی در طب شرقی برای درمان سردرد، واکنش‌های ضدالتهابی، بیماری‌های گوارشی و آلرژیک مورد استفاده قرار می‌گیرد. بررسی‌های آزمایشگاهی نشان داده است که مگنولین می‌تواند از طریق مهار پروتئین‌های ERK1 و ERK2، مسیر RAS/RAF/MEK/ERK را مورد هدف قرار دهد. نقش کلیدی این مسیر در رشد، تمایز، تکثیر و پیشرفت چرخه سلولی و دخالت آن در بیش از یک سوم از سرطان‌های انسانی، آن را به عنوان هدفی ارزشمند در درمان سرطان تبدیل کرده است. هدف از این مطالعه بررسی اتصالات مولکولی و شبیه سازی دینامیک مولکولی ERK1 و ERK2 به همراه مگنولین به منظور شناسایی و ارزیابی مکانسیم مهار است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مدل سازی پروتئین‌های ERK1/2 با استفاده از نرم افزار Modeller9.16 پس از انتخاب الگوی مناسب به انجام رسید و بهترین مدل برای مطالعات بعدی انتخاب شد. به منظور پیش‌بینی جایگاه اتصال مگنولین در برهمکنش با ERK1/2 از نرم افزار Autodock4.2.6 استفاده گردید. شبیه سازی دینامیک مولکولی بر روی ساختارهای بدست آمده از داکینگ با استفاده از پکیج Amber و با میدان نیروهای ff14SB و GAFF برای ساختارهای ERK1/2 و مگنولین صورت گرفت. در نهایت نتایج بدست آمده به کمک دستورات CPPTRAJ و با کمک نرم‌افزارهای گرافیکی VMD و Chimera مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

جهت تعیین پایداری ساختاری سیستم‌ها از معیار انحراف جذر میانگین مربع (RMSD) استفاده گردید و نمودار RMSD مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج حاصل از داکینگ نشان می‌دهد که مگنولین یک پیوند هیدروژنی با Lys168 از پروتئین ERK1 و Met108 و Lys54 از ERK2 برقرار می‌کند. انرژی اتصال مگنولین به ERK1/2 به ترتیب 6.71- و 6.12- kcal/mol می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

محصولات گیاهی طبیعی که به صورت سنتی به شکل غذا یا دارو مصرف می‌شوند، می‌توانند به عنوان مهارکننده‌هایی در درمان سرطان عمل کنند. این داده‌ها، قابلیت این ترکیبات گیاهی را به عنوان عوامل موثر در جلوگیری یا درمان سرطان با سمیت کمتر و انتخاب‌پذیری بیشتر در مقایسه با مهارکننده‌های شیمیایی و کشف مهارکننده‌های جدید را، تایید می‌کنند.

واژه‌های کلیدی

شبیه سازی دینامیک مولکولی، اتصالات مولکولی، سرطان، مهارکننده ERK1/2، مگنولین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-516

بررسی مقایسه اثر عصاره بذریه خار مریم (سیلی مارین) با لواستاتین بر سطوح سرمی پروفایل لیپیدی در موشهای صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین

حسین بابایی^۱، فاطمه مالچی^۲، صمد اکبرزاده^۳^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بیمارستان تامین اجتماعی سلمان فارسی بوشهر (مسئول)^۲ کارشناس ارشد مامایی عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی بوشهر^۳ دانشیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

مقدمه

دیابت یک بیماری مزمن، شامل گروهی از اختلالات متابولیک سمی است که با درجات متفاوتی از فقدان ترشح انسولین، مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین بروز می‌کند و منجر به اختلال در متابولیسم لیپیدها نیز می‌گردد. در این مطالعه اثر سیلی مارین در مقایسه با لواستاتین، بر سطوح سرمی پروفایل لیپیدی در موشهای صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در مطالعه تجربی حاضر، موشهای صحرایی نر نژاد ویستار با محدوده وزنی 180-240 g در دمای 22 ± 3 درجه سانتیگراد نگهداری و به طور تصادفی به ۵ گروه ۸ تایی تقسیم شدند. گروه‌های تجربی با تزریق درون صفاقی استرپتوزوتوسین با دوز 60 mg/kg دیابتی شدند. گروههای مورد مطالعه لواستاتین و سیلی مارین را روزانه به همراه آب آشامیدنی از طریق گاواژ دریافت می‌کردند. پس از پایان دوره، از حیوانات خونگیری و میزان تری گلیسرید، کلسترول، HDL-کلسترول، LDL-کلسترول اندازه گیری شد.

یافته‌ها

تیمار حیوانات دیابتی با سیلی مارین در دوزهای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم و لواستاتین با دوز ۱۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم، کاهش سطوح پروفایل لیپیدی را نسبت به گروه کنترل دیابتی نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

تیمار موشهای صحرایی دیابتی شده بوسیله استرپتوزوتوسین با سیلی مارین در دوزهای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم و همچنین لواستاتین با دوز 100mg/kg در مدت ۳۰ روز موجب کاهش سطح کلسترول، تری گلیسرید، LDL-C و افزایش HDL-C شد، ولی تاثیر سیلی مارین با دوز 100mg/kg بیشتر از دوز 200mg/kg و تاثیر لواستاتین بیشتر از هر دوی آنها بود.

واژه‌های کلیدی

سیلی مارین، لواستاتین، دیابت قندی، هیپرلیپیدمیا، موش صحرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-517

ارزیابی مقایسه‌ای قدرت اتصال گروهی از داروهای ضد درد و ضد التهاب با آنزیمهای $cox1$ و $cox2$ با استفاده از روش داکینگ مولکولی

مرتضی حیدری^{۱*}، ناصر کاکاوندی^۱، حمید مهدیونی^۱، حسین فلاحتی^۱^۱ آزمایشگاه بیوانفورماتیک، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه رازی، کرمانشاه-ایران

مقدمه

آنزیم‌های $cox1$ و $cox2$ دو ایزوفرم متفاوت از آنزیم سیکلواکسیژناز هستند و یک نقش حیاتی را در تبدیل آراشیدونیک اسید به پروستاگلندین‌ها بازی می‌کنند. پروستاگلندین‌ها در فرآیندهای متنوع پاتوفیزیولوژیک مثل پاسخ‌های التهابی، سرطان‌زایی و حوادث قلبی عروقی دخیل هستند. آنزیم $cox1$ در اکثر بافت‌ها بیان می‌شود و قابل شناسایی است اما $cox2$ در بافت‌های نرمال بیان نمی‌شود و قابل شناسایی نیست ولی توسط سیتوکین‌های پیش التهابی، فاکتورهای رشد و سرطان‌زاها القاء می‌شود. از این رو، در پژوهش حاضر، سعی شد تا از میان تعدادی از داروهای ضد درد و ضد التهاب موجود در بازار، نوعی غربال‌گری برای $cox2$ انجام شود.

مواد و روش‌ها

مختصات ساختاری آنزیم‌های $cox1$ و $cox2$ با کدهای PDB به ترتیب (3N8Z) و (3MQE) از پایگاه داده RSCB دانلود شد. اطلاعات ۴۵ لیگاند دارویی مورد نظر با فرمت MOL2 از پایگاه اطلاعاتی ZINC (zinc.docking.org) بدست آمد. برای آماده سازی لیگاندها و پروتئین از برنامه گرافیکی ADT نسخه ۱۴,۲,۶ استفاده شد. در نهایت، برای تخمین قدرت اتصال داروها به آنزیمهای $cox1$ و $cox2$ از نرم افزار Autodock Vina نسخه ۱,۱,۲ استفاده گردید.

یافته‌ها

از بین ترکیبات محاسبه شده، لیگاندهای Diflunisal, Lornoxicam و Tolmetin به ترتیب با قدرت اتصال (۹/۷-)، (۸/۸-) و (۸-) کیلوژول بر مول بیشترین تمایل را به آنزیم $cox2$ داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه‌های اخیر بر روی مهارکننده‌های انتخابی $cox2$ ، اهمیت این آنزیم را به عنوان یک هدف برای درمان التهاب و سرطان نشان می‌دهند و این مطالعات قویاً پیشنهاد می‌کنند که مهار $cox2$ یک استراتژی موثر در مهار التهاب و سرطان‌زایی است. در مطالعه حاضر، که بر اساس آنالیز داکینگ صورت گرفته است، لیگاندهایی که تمایل آنها به $cox2$ بیشتر است می‌توانند به عنوان راهبر برای طراحی مهارکننده‌های انتخابی $cox2$ در نظر گرفته شوند.

واژه‌های کلیدی

آنالیز داکینگ، قدرت اتصال، $cox1$ ، $cox2$ ، داروهای ضد التهاب



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-518

مطالعه مقایسه‌ای قدرت اتصال گروهی از داروهای غیراستروئیدی با آنزیمهای $cox1$ و $cox2$ با استفاده از روش‌های مدل‌سازی مولکولی و آنالیز داکینگ

ناصر کاکاوندی^{۱*}، مرتضی حیدری^۱، حسین فلاحي^۱، حمید مهدیونی^۱^۱ آزمایشگاه بیوانفورماتیک، گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه رازی، کرمانشاه-ایران

مقدمه

التهاب یک پدیده پیچیده است که توسط بسیاری از واسطه‌ها مانند پروستاگلندین‌ها میانجی‌گری می‌شود. آنزیم‌های سیکلواکسیژناز مسئول سنتز پروستاگلندین‌ها هستند که بصورت دو ایزوفرم یافت می‌شوند. یک ایزوفرم ($cox1$) به صورت دائمی و یک ایزوفرم ($cox2$) به صورت القایی ساخته می‌شود. با توجه به نقش ایزوفرم ۲ در التهاب و درد، مهار انتخابی این سیکلواکسیژناز می‌تواند باعث تسکین نشانه‌های التهاب و درد شود. بنابراین، یافتن ترکیبات دارویی که به طور انتخابی آنزیم $cox2$ را مهار کند به عنوان یک نیاز فوری در توسعه داروهای جدید مطرح است.

مواد و روش‌ها

مختصات ساختاری آنزیمهای $cox2$ و $cox1$ با کدهای PDB به ترتیب (3N8Z) و (3MQE) از پایگاه اطلاعاتی RSCB دانلود شد. اطلاعات لیگاند‌های دارویی مورد نظر با فرمت MOL2 از پایگاه اطلاعاتی ZINC (zinc.docking.org) بدست آمد. برای آماده سازی لیگاند‌ها و پروتئین از برنامه گرافیکی ADT نسخه ۱۴,۲,۶ استفاده شد. در نهایت، برای تخمین قدرت اتصال داروها به آنزیم‌های $cox2$ و $cox1$ از نرم افزار AutodockVina نسخه ۱,۱,۲ استفاده گردید.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر، با استفاده از آنالیز داکینگ، قدرت اتصال ۴۰ ترکیب دارویی با آنزیم‌های $cox1$ و $cox2$ بررسی شد. از بین این ترکیبات، لیگاند‌های Celecoxib، Zaltoprofen و Bromfenac به ترتیب با قدرت اتصال $(-۸/۸)$ ، $(-۸/۸)$ و $(-۸/۷)$ کیلوژول بر مول بیشترین تمایل را به آنزیم $cox2$ داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

از میان داروهای غیر استروئیدی بررسی شده، دو داروی Celecoxib و Bromfenac تمایل کمتری به $cox1$ دارند و به $cox2$ با قدرت بیشتری متصل می‌شوند. از این رو، می‌توانند به عنوان ترکیب راهبر برای طراحی مهارکننده‌های انتخابی $cox2$ در نظر گرفته شوند.

واژه‌های کلیدی

آنالیز داکینگ، $cox1$ ، $cox2$ ، قدرت اتصال، مهارکننده انتخابی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-519

بررسی نقش پلی مورفیسم UCP-2 45 bp ins/del در استعداد ابتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک

زهرا رضایی^{۱*}، لیلا کهن^۱، مجید یاوریان^۲^۱گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ارسنجان، ارسنجان ایران^۲مرکز تحقیقات هماتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

مقدمه

مقدمه: سندروم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)، شایع ترین اختلال غدد درون ریز مرتبط با هیپرآندروژنیسم، کم کاری تخمدان ها و مقاومت به انسولین است. اغلب محققان دریافته اند که ۵۰-۳۰٪ زنان مبتلا به PCOS چاق هستند. چاقی در مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی نقش بسزایی ایفا می کند. ژن UCP-2 از ژن های مهمی است، که ارتباط قوی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد. بنابراین، هدف این مطالعه، بررسی نقش پلی مورفیسم UCP-2 45bp ins/del در استعداد ابتلا به PCOS می باشد.

مواد و روش ها

این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۲۷۴ بیمار مبتلا به PCOS و ۱۸۲ زن سالم به عنوان گروه شاهد انجام شد. تعیین ژنوتیپ با روش PCR برای UCP-2 45bp ins/del انجام گرفت.

یافته ها

یافته های ما ارتباط معناداری بین پلی مورفیسم 45bp ins/del در ژن UCP-2 و خطر ابتلا به PCOS مشاهده نکرد (P=۰/۱۴، OR=۰/۸۰، ۹۵٪ CI=۰/۵۷-۱/۰۸).

بحث و نتیجه گیری

نتایج بدست آمده ارتباط معنی داری بین ژنوتیپ ها و بیماری نشان ندادند. همچنین ارتباطی بین آلل های این پلی مورفیسم و ریسک ابتلا به بیماری مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

واژه های کلیدی

PCOS، UCP-2، چاقی، پلی مورفیسم.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-520

تولید مقیاس زیاد فاکتور IX نو ترکیب از سلول های پایدار HEK-FIX

محمد امین عظیمی فر^۱^۱ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سبزوارaminazimifar@gmail.com

مقدمه

وقتی تولید پروتئین های دارویی مورد هدف با شد، سلول های پستانداران بهترین کاندیدا برای بیان آنها می باشند چرا که تغییرات بعد از ترجمه را بطور صحیح تری انجام می دهند. رده های سلولی متعددی از جمله BHK، CHO، NSO و ... برای بیان پروتئین های نو ترکیب انسانی استفاده شده اند اما تاثیر تغییر رده سلولی بر بیان بررسی نشده است. از طرفی با توجه به گسترده شدن تکنولوژی بیان موقت یا پایدار پروتئین های نو ترکیب، انتخاب سلول مناسب برای تولید سریع و بالا ضروری بنظر می رسد. در این بین سلول های HEK، غالب ترین و معمول ترین سلول ها برای تولید پروتئین های نو ترکیب می باشند. لذا ما در این تحقیق بیان فاکتور ۹ بعنوان یک پروتئین نو ترکیب را در سلول های HEK در مقیاس بالا بررسی کردیم. نتایج نشان داد که بیان فاکتور ۹ در حالت موقت بیشتر از حالت پایدار است و در روزهای ۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ به ترتیب ۱/۵، ۱/۴، ۱/۵، ۱/۱ و ۱/۱ برابر نسبت به بیان پایدار از سلول های HEK-FIX می باشد.

مواد و روش‌ها

از سویه باکتریایی DH5a و پلاسمید pcDNA3-FIX و محیط کشت LB استفاده شد. برای رشد سلول های HEK محیط DMEM نیاز است. در ادامه بافر PBS و محلول کلراید 2.5M مورد مصرف قرار گرفت و در مرحله بعد تخلیص پلاسمید بر اساس پروتکل کیت انجام شد. سلول ها در فلاسک های T75 و در دمای 37°C رشد داده شدند و پاساژ سلول ها هر ۲ الی ۳ روز انجام شد. ۲۴ ساعت قبل از واکنش ترانسفکشن سلول ها را تریپسینه می کنیم و سپس به ازاء هر 0/1 ml به آن 1 ml کلسیم فسفات اضافه و به آرامی تکان می دهیم و در پایان به منظور بررسی وجود فاکتور ۹ در محیط کشت سلول های ترانسفکت شده، تمام محیط کشت سلول ها را در روزهای اول تا پنجم پس از افزودن ویتامین K₁ جمع آوری، سانتریفیوژ و بررسی می نماییم.

یافته‌ها

در این تحقیق که با هدف مقایسه بیان موقت و دائم فاکتور ۹ در سلول های HEK و همچنین مقایسه آن با بیان فاکتور ۹ از طریق تکنولوژی بیان موقت انجام شد، نتایج نشان داد که بیان فاکتور ۹ در حالت موقت بیشتر از حالت پایدار است. همچنین نتایج نشان داد که استفاده از تکنولوژی بیان موقت در حالت مقیاس زیاد باعث بیان فاکتور ۹ مشابه یا بیشتر از بیان فاکتور ۹ از سلول های پایدار می شود.

بحث و نتیجه‌گیری

بنابراین می توان این گونه فرض کرد که از تکنولوژی بیان موقت جهت بیان سریع پروتئین های نو ترکیب بدون طی مراحل دشوار و طولانی تهیه کلون پایدار استفاده کرد. همچنین این نتایج در مقایسه با نتایج قبلی (Baghani et al. 2016) نشان می دهد که سلول های HEK در بیان موقت از سلول های CHO کارآمدتر هستند.

واژه‌های کلیدی

سیستم بیانی، سلول های HEK، فاکتور ۹



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-521

اهمیت پلی مورفیسم ناحیه پروموتور miR-146a در بیماری کولیت اولسرو

سمیرا نصیری کلاهی^{۱*}، زیور صالحی^۲، سهیلا طالش ساسانی^۲^۱ گروه زیست شناسی، پردیس دانشگاهی گیلان^۲ گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه گیلان

مقدمه

miRNAs. گروه مهمی از RNA های تنظیمی کوچک و پایدار هستند که در کنترل بیان ژن پس از ترجمه مهم می باشند. این مولکول ها، با اتصال به ناحیه 3'UTR در mRNA و سرکوب یا تخریب آن، عمل تنظیمی خود را انجام میدهند. پلی مورفیسم های تک نوکلئوتیدی (SNPs) در miRNA، با تغییر در بیان و عملکرد آنها میتواند نقش مهمی در ایجاد بسیاری از بیماریها ایفا نمایند. miR-146a، یکی از مولکول های تنظیمی مهم در پاسخ های ایمنی و التهاب است. یکی از SNP های مهم ژن کد کننده miR-146a در ناحیه پروموتور، rs57095329 می باشد. در این جایگاه حضور نوکلئوتید G و یا A بر میزان بیان miR-146a موثر خواهد بود. با توجه به اهمیت پاسخ سیستم ایمنی در پاتوژنز بیماری کولیت اولسرو، هدف از این مطالعه، بررسی اهمیت پلی مورفیسم جایگاه rs57095329 در ژن کد کننده miR-146a در بیماری کولیت اولسرو می باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه مورد-شاهدی، ۶۰ بیمار مبتلا به کولیت اولسرو و ۸۵ فرد سالم به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. پس از استخراج DNA ژنومی، جهت شناسایی ژنوتیپ های مختلف جایگاه پلی مورفیک موردنظر از تکنیک PCR-RFLP استفاده گردید و فراوانی آللی و ژنوتیپی مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته ها

تفاوت قابل توجهی در فراوانی ژنوتیپی بین گروه کنترل و بیماران وجود داشت ($p < 0.05$). در گروه بیمار، فراوانی ژنوتیپ های AA، GA، GG به ترتیب ۱۰، ۴۵ و ۴۵ درصد و در گروه کنترل به ترتیب ۳۰، ۲۸ و ۴۲ درصد بود. به عبارت دیگر حضور آلل G به عنوان یک فاکتور خطر برای بیماری کولیت اولسرو در جمعیت موردنظر مطرح میباشد.

بحث و نتیجه گیری

تنوع ژنتیکی جایگاه rs57095329 ژن کد کننده miR-146a با بیماری کولیت اولسرو در جمعیت مورد مطالعه مرتبط می باشد. اگرچه مطالعات بیشتر در خصوص نقش و اهمیت تنوعات ژنتیکی miR-146a در کولیت اولسرو مورد نیاز است.

واژه های کلیدی

miR-146a، کولیت اولسرو، پلی مورفیسم، تنوع ژنتیکی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-522

بیان و خالص سازی آنزیم نوترکیب *Halomona Azoreductase* در سویه باکتریایی *E. coli BL21*فهیمة حاجی پور^۱، صدیقه اسد^۲، محمد علی آموزگار^۳، خسرو خواجه^۴^۱گروه بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.^۲گروه بیوتکنولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه تهران، تهران، ایران.^۳گروه میکروبیولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

Hajipour.fahimeh@gmail.com

مقدمه

رنگ های آزو بزرگ ترین کلاس از رنگ های شیمیایی هستند و بیش از نیمی از رنگ های مورد استفاده در صنایع نساجی، چرم سازی، آرایشی و غذایی که سالیانه تولید می شوند مربوط به رنگ های آزو هستند که با پیوند دوگانه ی نیتروژن=نیتروژن متصل به گروه های آروماتیک شناخته می شوند. این رنگ ها قابلیت تبدیل شدن به انواع ترکیبات آروماتیک سرطان زا را دارند. بسیاری از میکروارگانیسم ها بواسطه داشتن آنزیم آزوردوکتاز توانایی تجزیه رنگ های آزو را دارند.

مواد و روش ها

پس از جداسازی و کلونینگ ژن آزوردوکتاز با منشاء باکتریایی *Halomonas elangata*، با تغییر فاکتورهای محیطی موثر بر بیان آنزیم (دما، نوع محیط کشت، مدت زمان انکوباسیون پس از القاء و غلظت IPTG)، شرایط بهینه بیان آنزیم بدست آمد. در ادامه این پژوهش بدلیل وجود دنباله His-Tag در انتهای کربوکسیلی آنزیم از روش *nikel affinity chromatography* به منظور تخلیص پروتئین استفاده کردیم.

یافته ها

نتایج حاصل از بهینه سازی بیان آنزیم آزوردوکتاز در سویه باکتریایی *E coli BL21* نشان داد که بهترین شرایط جهت بیان آنزیم شامل دمای 30 °C، محیط کشت LB، مدت زمان انکوباسیون 2 ساعت و غلظت 1/0 میلی مولار IPTG خواهد بود. پس از بیان، رسوب و محلول حاصل از اضمحلال باکتری میزبان *E coli BL21* بر روی ژل SDS-PAGE برده شد و حضور باند قوی در مقابل 22 KD تایید کننده آنزیم آزوردوکتاز کلون شده بود. در مرحله آخر، بدلیل وجود دنباله His-Tag در پروتئین با استفاده از روش *nikel affinity chromatography* با شرایط بافر 50 میلی مولار، 300 NaCl میلی مولار و غلظت 200 میلی مولار ایمیدازول با pH7 تخلیص پروتئین انجام گرفت.

بحث و نتیجه گیری

پس از بیان و تخلیص آنزیم آزوردوکتاز، جهت بررسی پارامترهای سنتتیک و ترمودینامیکی آنزیم از رنگ آزوی متیل رد بعنوان نمونه استفاده شد و نتیجه بررسی ها نشان داد که آنزیم آزوردوکتاز با منشاء *Halomonas elangata* می تواند بعنوان یک آنزیم کارا با فعالیت مناسب در حذف پساب های صنعتی استفاده شود.

واژه های کلیدی

بیان، پروتئین نوترکیب، خالص سازی، آزوردوکتاز.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-523

بهینه سازی شرایط بیان برای تولید محلول پروتئین نو ترکیب فاکتور محرک کلنی گرانولوسیت-ماکروفاژ (GM-CSF) انسانی در باکتری اشرشیا کولی

راضیه ملکیان^{*}، وجیهه اکبری^۱^۱گروه بیوتکنولوژی دارویی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی، اصفهان، ایران

مقدمه

GM-CSF نو ترکیب انسانی، به عنوان یک داروی پروتئینی برای درمان سرطان، در سلولهای باکتریایی و مخمری بیان شده است. برای بدست آوردن مقادیر قابل توجه GM-CSF تلاش‌های زیادی برای بیان آن در باکتری اشرشیا کولی صورت گرفته است، اگرچه مانند سایر پروتئین‌های هترولوگ بیان بالای GM-CSF در سیستم باکتری منجر به ایجاد پروتئین نامحلول یا انکلوژن بادی می‌شود. در تحقیق حاضر تولید و بیان GM-CSF محلول و خالص سازی آن مد نظر است.

مواد و روش‌ها

ژن GM-CSF از روی توالی اسید آمینه و برای بیان در سیستم باکتری طراحی و بهینه شد و در وکتور pET28a کلون شد. برای بیان پروتئین از گونه BL21(DE3) استفاده شد. برای افزایش بیان محلول، بهینه سازی شرایط کشت مانند دمای کشت و غلظت IPTG، اضافه کردن گلوکز، سوکرز، سدیم کلراید، سوربیتول، منزیم کلراید، گلیسرول، اتانل، بنزیل الکل و بتائین به محیط کشت و بیان همزمان با چاپرون‌های dnaK, dnaJ, grpE بررسی شد. بعد از انتخاب سیستم بیان مناسب فرآیند خالص سازی به وسیله کروماتوگرافی تمایلی نیکل انجام شد.

یافته‌ها

بهترین شرایط کشت برای بیان محلول دما ۲۵ درجه سانتیگراد و غلظت ۱ میلی مولار و بهترین محیط کشت محیط حاوی سوربیتول نیم مولار بود. مشاهده شد که بیان چاپرون‌های dnaK, dnaJ, grpE قبل از آغاز بیان پروتئین به صورت قابل توجهی میزان بیان محلول را افزایش داد. با استفاده از خالص سازی به وسیله رزین نیکل، پروتئین با خلوص تقریبی ۹۰ درصد بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که شرایط کشت، اجزای محیط کشت و استفاده از چاپرون‌ها می‌تواند به بیان محلول کمک کند. در ادامه می‌توان اثر گونه‌های مختلف باکتری مثل Origami را بر روی بیان محلول بررسی کرد. بعد از بیان در مقیاس کوچک و انتخاب شرایط بیان مناسب می‌توان تولید را در مقیاس بالاتر انجام داد.

واژه‌های کلیدی

اشرشیا کولی، بیان محلول، GM-CSF، چاپرون، بهینه سازی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-524

آنالیز مقایسه ای روشهای استخراج DNA از بافت پاراتینه و انتخاب روش مناسب برای آنالیزهای مولکولی

محمد ملکانه^۱، محسن ناصری^۲، الهام سیرکی^۳، فاطمه حقیقی^۴^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پزشکی بیرجند^۲ گروه ایمنونولوژی ژنتیک دانشکده علوم پزشکی بیرجند^۳ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پزشکی بیرجند^۴ گروه پاتولوژی، دانشکده علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

در بحث درمان سرطان تست های تشخیصی بر پایه استخراج DNA از بافت های پاراتینه امروزه مورد توجه بسیاری قرار گرفته است. آر شیوهای بافت های پاراتینه منابع مورد مطالعه ارز شمندی در زمینه بیماری ها از قبیل سرطان محسوب می شوند. متاسفانه به علت ورش های مختلف آماده سازی این بافت ها هتروژن اند. DNA این بافت ها نیز قطعه قطعه شده و باند شده با سایر مولکول ها است لذا حصول DNA با کیفیت بالا از این بافت ها را با مشکلاتی روبرو می کند. هدف این تحقیق یافتن روشی مناسب جهت تهیه DNA با کیفیت مناسب است

مواد و روش ها

در این مطالعه جهت بهبود کیفیت این DNA استخراج شده سه روش مورد بررسی قرار گرفته است. DNA از بافت پاراتینه ۵۰ بیمار مبتلا به سرطان کولورکتال در خراسان جنوبی جمع آوری شده است. متد ها شامل دپاراتینه کردن در اسلاید و یا تیوب، هضم آنزیمی به مدت یک شبانه روز و یا ۴۸ ساعت و در نهایت استخراج DNA به روش salting out و یا با استفاده از کیت تجاری بوده است. این سه متد از نظر مقدار DNA بدست آمده و قابلیت تکثیر پذیری مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها

DNA استخراج شده در روش بهبود یافته (improved method) نسبت به روش کیت تجاری کیفیت بالاتر (pv=0.001) و قابلیت PCR بالاتر (۴۳٪) در مقابل ۲۲٪ داشته است.

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که در روش improved که روش بهبود یافته ای است کیفیت DNA برای مطالعات بعدی مولکولی مناسب تر می باشد. لذا برای استخراج از بافت های پاراتینه می توان از این تکنیک مقرون به صرفه بهره جست.

واژه های کلیدی

بافت پاراتینه، سرطان کولورکتال، DNA



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-525

تولید و تعیین خصوصیات آنتی بادی مونوکلونال علیه مولکول CD20

فاطمه خادمی^{۱*}، علی مصطفایی^۱، شهرام پروانه^۱، فرح غلامی راد^۱، پانته آحمادی^۱^۱ مرکز تحقیقات بیولوژی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، ایران

مقدمه

آنتی ژن CD20 یک پروتئین درون غشایی با وزن ملکولی ۳۵-۳۳ کیلودالتون می باشد که بر سطح سلولهای B طبیعی و اغلب سلولهای B سرطانی بیان می شود. در حال حاضر ریتوکسی مب مهمترین آنتی بادی مونوکلونال کلینیکی برای درمان بیماران دارای بدخیمی های لنفوسیت های B می باشد. در این مطالعه سعی بر آن شد تا یک آنتی بادی مونوکلونال جدید بر علیه اپی توپ سطح سلولی CD20 تولید و فعالیت و ویژگی آن تعیین شود.

مواد و روش ها

آنتی بادی مونوکلونال بر علیه CD20 با استفاده از ایمونیزاسیون با DNA نوترکیب (وکتور بیانی CD20) تولید و فعالیت و ویژگی آن تعیین شد. بدین منظور ژن CD20 سنتز و وارد وکتور بیانی پستانداران شد. پس از تکثیر وکتور در باکتری، پلاسمید خالص تهیه و همراه با سرم فیزیولوژیک طبق پروتکل متداول به حیوان تزریق شد. در این مطالعه عمل ادغام سلولی با استفاده از پلی اتیلن گلیکول انجام و تکثیر (Cloning) کلونهای مثبت انتخابی به روش رقیق سازی محدود کننده (Limiting Dilution) انجام گرفت. تک کلون مطلوب شناسایی و در موجود زنده (صفاق موش Balb/C) کشت انبوه داده شد. فعالیت اتصال (binding activities) آنتی بادهای مونوکلونال تولید شده بر علیه CD20، با آزمون الایزا با استفاده از سلولهای Raji (CD20⁺ cells) بررسی شد. بررسی ویژگی اتصال آنتی بادی مونوکلونال جدید با آزمون ایمونوسیتوشیمی و وسترن بلات نیز انجام شد.

یافته ها

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که از میان تعداد زیاد هیبریدوماهای ر شد یافته، تعداد ۱۵ کلون قادر به تولید آنتی بادی اختصاصی بر علیه CD20 بودند. از بین کل کلونهای مثبت هیبریدوما، یک کلون پایدار D4 به روش رقت سازی محدودکننده تولید شد. ویژگی اتصال آنتی بادی مونوکلونال جدید D4 به مارکر سطح سلولی CD20 با آزمون الایزا، ایمونوسیتوشیمی و وسترن بلات تایید شد. نتایج نشان داد که آنتی بادی مونوکلونال D4 از نظر عملکردی فعال و توانایی شناسایی و اتصال به آنتی ژن CD20 را دارا می باشد.

بحث و نتیجه گیری

به طور کلی در این مطالعه، آنتی بادی مونوکلونال بر ضد CD20 به روش ایمونیزاسیون با DNA نوترکیب (وکتور بیانی CD20) تولید و فعالیت و ویژگی آنها تعیین شد. با توجه به فعالیت اتصال قابل ملاحظه آنتی بادی مونوکلونال جدید D4 به مارکر سطح سلولی CD20، این آنتی بادی می تواند در تستهای تشخیصی از جمله ایمونوسیتوشیمی و ایمنوهیستوشیمی و همچنین تولید آنتی بادی کایمریک درمانی در مطالعات بعدی استفاده شود.

واژه های کلیدی

آنتی بادی مونوکلونال، ایمونیزاسیون با DNA، CD20



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-526

بررسی اثر pH بر ساختار و برگشت‌پذیری ساختاری پروتئین پلی‌توپ نوترکیب کاندید واکسن HIV با استفاده از تکنیک فلورسانس

راضیه محمدی^۱، عطیه مهدوی^{۱*}، لیلا حسینی^۱^۱ زنجان، بلواراستاد یوسف ثبوتی، دانشگاه تحصیلات تکمیلی علوم پایه زنجان، دانشکده علوم زیستیa.mahdavi@iasbs.ac.ir

مقدمه

بیش از سه دهه است که HIV باعث عفونت و مرگ میلیون‌ها نفر در سراسر جهان شده است، اما بدلیل تغییرات آنتی‌ژنی بالای آن، هیچ واکسن مؤثری برای پیشگیری از این بیماری و یا درمان آن در دسترس نیست. در این راستا، تا کنون تلاش‌های زیادی صورت گرفته و واکسن‌های مختلفی کاندید شده‌اند. واکسن‌های پلی‌توپی که متشکل از چندین اپی‌توپ مهم از پروتئین‌های کلیدی ویروس می‌باشند قادر به القاء پاسخ‌های ایمنی قوی‌تری هستند و تا حدی می‌توانند در مواجهه با مشکل نرخ سریع جهش‌ها نسبت به سایر واکسن‌ها موثرتر عمل کنند.

مواد و روش‌ها

پروتئین مورد مطالعه در این تحقیق، واکسن پلی‌توپیک top4 نوترکیب می‌باشد که متشکل از Gag, Env, Pol و Tat است. پس از ترانس‌سفرورما سیون و بهینه‌سازی بیان، تولید و تخلیص پروتئین نوترکیب انجام گرفت. برای حذف اثر تداخلی ایمیدازول، پروتئین خالص در بافر ترکیبی شامل 10 mM از هر یک از بافرهای فسفات پتاسیم، سدیم استات، گلیسین و تریس و 300 mM NaCl در دمای 4 درجه سانتیگراد و به مدت ۱۲ ساعت دیالیز و سپس تعیین غلظت شد. طیف‌های فلورسانس ذاتی پروتئین در pHهای مختلف در دمای اتاق و نیز پس از انکوباسیون یک ساعته در دمای ۶۰ درجه سانتیگراد ثبت شد و اثر pH و دما بر ساختار و برگشت‌پذیری ساختاری پروتئین مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان دادند که شدت طیف‌های نشری پروتئین در pHهای خنثی و قلیایی نسبت به شرایط اسیدی افزایش داشته و به سمت طول موج‌های بلندتر جابجا می‌شود که به طور کلی مبین تفاوت ساختار پروتئین در شرایط اسیدی و قلیایی است. به علاوه، نتایج مربوط به پایداری حرارتی پروتئین نشان دادند که برگشت‌پذیری ساختار پروتئین در شرایط اسیدی بیش از شرایط قلیایی است. با توجه به حساسیت زیاد واکسن‌های پروتئینی به عوامل فیزیکی و شیمیایی از قبیل دما، pH و ...، انجام مطالعات ساختاری و بررسی پایداری ساختار در توسعه واکسن‌ها بسیار حائز اهمیت است.

بحث و نتیجه‌گیری

در این راستا در این تحقیق پایداری ساختاری و برگشت‌پذیری ساختار پروتئین top4 در pHهای مختلف با استفاده از تکنیک فلورسانس ارزیابی شد و نشان داده شد که این پروتئین به تغییرات دمایی و pH حساس بوده و بنابراین در نگهداری و ذخیره‌سازی آن اینگونه تغییرات باید در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی

واکسن HIV، فلورسانس، پروتئین پلی‌توپ نوترکیب، برگشت‌پذیری ساختار



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-527

تخلیص آنزیم لیپوکسیژناز پوستی *Ambystoma Mexicanum* (LOXe) و بررسی اثر آنزیم بر سلول‌های فیبروبلاست انسانی HFFF-PI

مریم مشکولی^{۱*}، محمدرضا مفید^۲، محمود آقایی^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران^۲ دانشیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران^۳ استادیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

زخم‌ها و بیماری‌های التهابی پوست مهم‌ترین عوامل آسیب‌رسان به آن می‌باشند. نقایص و آسیب‌های پوستی منجر به از دست رفتن آب، الکترولیت‌ها و پروتئین‌ها از محل زخم شده و در نتیجه باعث ایجاد عفونت می‌گردند. از جمله عوامل موثر در ترمیم زخم، آنزیم لیپوکسیژناز (LOX) می‌باشد. نقش فیزیولوژیکی رایج این آنزیم تنظیم تعدیل و تکثیر سلول‌های اپیتلیال و کراتینوسیت‌هاست بنابراین در سلول‌های پوستی با مهار LOX، سرعت مهاجرت و تکثیر سلول‌ها کاهش می‌یابد. *Ambystoma mexicanum* گونه‌ای از سمندرهای بالغ است که توانایی بازسازی تمام عضوهای بدنش را دارد بدون اینکه اثری از زخم باقی بماند. نشان داده شده است که در صورت انتقال لیپوکسیژناز این دوزیست به سلول‌های کراتینوسیت و استئوسارکومای انسانی در محیط آزمایشگاهی، سرعت مهاجرت سلول‌ها افزایش می‌یابد که در بهبود سرعت ترمیم زخم موثر است. تاکنون مطالعه‌ای که اثر این نوع از آنزیم لیپوکسیژناز را بر کشت سلولی فیبروبلاست‌ها بررسی کند، صورت نگرفته است.

مواد و روش‌ها

پس از بیان آنزیم دوزیست در سیستم بیانی باکتری *E.coli* این آنزیم از باکتری تخلیص گردید. فعالیت آنزیم با استفاده از سوبسترای آراشیدونیک اسید به روش اسپکتروفتومتریک سنجیده شد. اثر آنزیم تخلیص شده بر روی سلول‌های فیبروبلاست انسانی HFFF-PI با روش MTT بررسی شد.

یافته‌ها

روش به کار رفته در تخلیص نشان داد آنزیم به صورت یک پروتئین غشایی در باکتری بیان می‌گردد. آنزیم خالص شده دارای فعالیت بوده k_m و V_{max} به ترتیب $81.88 \mu M$ و $2.39 \mu mol/min$ محاسبه گردید. نتایج تست MTT نشان داد آنزیم تخلیص شده بر روی سلول‌های فیبروبلاست انسانی دارای ۲۴٪ اثر رشد نسبت به سلول‌های کنترل بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه آنزیم تخلیص شده در این مطالعه دارای فعالیت بوده و بر رشد سلول‌های فیبروبلاست به عنوان سلول‌های اصلی درم اثر افزایشی داشته است، قابلیت آنزیم در تسریع درمان زخم‌های پوستی مورد توجه قرار می‌گیرد.

واژه‌های کلیدی

آنزیم لیپوکسیژناز پوستی، ترمیم زخم، کشت سلولی، تخلیص، پروتئین غشایی.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-528

بهینه سازی انتقال پلاسمید pDB2 در رده ی سلولی HEK293T

رشید هوشدارپور^{۱*}، فرنگیس عطایی^۱، سامان حسینیخانی^۱

گروه بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

r.hooshdarpoor@modares.ac.ir

مقدمه

یکی از راههای تولید زیست حسگرهای زیستی جهت اهداف تشخیصی، انتقال ژن هدف به همراه یک مارکر انتخابی به درون ژنوم میزبان انجام است. بدین منظور پس از انتقال ژن مورد نظر به درون ژنوم میزبان از مارکر انتخابی به منظور غربالگری سلول‌های ترنسفکت شده و سپس تکثیر و گسترش جمعیت آنها استفاده می‌شود. پایدارسازی ژن در رده های سلولی برای تولید اهداف تشخیصی، درمانی و دارویی ضروری است، همچنین در بسیاری از کاربردهای تحقیقاتی مثل تولید پروتئین نو ترکیب، تولید آنتی بادی، سنجش رشد، اصلاح ژن و همچنین در بسیاری از مطالعات دیگر اهمیت دارد. رده سلول HEK293T به واسطه سهولت در رشد و ترنسفیکاسیون، سلول رایجی برای کارهای کشت سلولی در سیستم زیستی است. این سلول از سلول های کلیوی جنینی مشتق شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، بمنظور بهینه سازی انتقال پلاسمید در رده سلولی HEK293T، پلاسمید pDB2 حاوی GFP به عنوان وکتور هدف انتخاب گردید. این پلاسمید حاوی پروموتور CMV بوده و دارای چند جایگاه برش قبل و بعد از ژن GFP می‌باشد. این وکتور همچنین دارای مارکر یوکاریوتی و پروکاریوتی می‌باشد و جهت انجام مراحل غربالگری در سیستم پروکاریوتی حاوی ژن کانامایسین و در سیستم‌های یوکاریوتی دارای ژن مقاومت به نئومایسین می‌باشد. بنابراین بمنظور بهینه سازی انتقال ژن GFP، پس از رشد سلول HEK293T پلاسمید pDB2 به کمک حامل شیمیایی پلی اتیلن ایمین (PEI) وارد سلول شده و در زمانهای مختلف با استفاده از میکرو سکوپ فلور سانس بیان پروتئین GFP بررسی شد.

یافته‌ها

نتایج نشان می‌دهد که رده سلولی HEK293T در تراکم حدود ۶۵ در صد برای ترانسفکشن مناسب بوده، همچنین مشاهده شده که نسبت ۸ و N/P=۱۲ برای انتقال پلاسمید به سلول مناسب است و با افزایش زمان بیان بالاتری دارد. بحث و نتیجه‌گیری

واژه‌های کلیدی

ترنسفکشن، پلاسمید pDB2، پلی اتیلن ایمین، HEK293T



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-529

طراحی و ساخت یک پپتید با جایگاه‌های اتصال به هیدروکسی آپاتیت و RANK-L

فاطمه افلاکی^{*}، صادق حسن نیا^۱

۱. دانشگاه تربیت مدرس دانشکده علوم زیستی گروه بیوشیمی

fatemeh.aflaki@modares.ac.ir

مقدمه

بافت استخوانی فعال از سلول‌های متفاوتی تشکیل شده است. یک نوع از این سلول‌ها استئوکلاست‌ها هستند که در باز جذب بافت استخوانی نقش دارند. پیش سازهای استئوکلاست برای تمایز به استئوکلاست‌های فعال به پروتئین RANKL و M-CSF احتیاج دارند. RANK-L یک مدیاتور اصلی در باز جذب استخوان و تنظیم کننده مهم در فعال سازی استئوکلاست‌ها به شمار می‌رود. در این تحقیق خصوصیات اتصال یک پپتید دارای جایگاه اتصال RANK-L و هیدروکسی آپاتیت به RANK-L و استخوان به منظور تسریع فرآیند استخوان سازی بررسی می‌شود.

مواد و روش‌ها

در آغاز، طراحی پپتید به وسیله نرم افزارهای بیوانفورماتیکی انجام می‌شود. ابتدا با نرم افزار Modeller مدل سازی پپتید انجام می‌شود، سپس با Gromacs شبیه سازی پپتید صورت می‌گیرد. بعد از آن با Haddock خصوصیات اتصال پپتید به RANK-L بررسی می‌شود و در آخر توالی پپتید با استفاده از نرم افزار Osprey بهینه می‌گردد تا قدرت اتصال افزایش یابد. بعد از انجام مراحل بیوانفورماتیکی، ژن پپتید سنتز شده و با استفاده از وکتور pET28 بیان می‌شود و بعد از خالص سازی پپتید نحوی اتصال آن به RANK-L و هیدروکسی آپاتیت به وسیله الیزا بررسی می‌گردد.

یافته‌ها

تا کنون طراحی بیوانفورماتیکی پپتید مورد نظر با موفقیت انجام شده و بهینه گردیده است و سنتز ژن آن به اتمام رسیده و بیان آن در سلول‌های پروکاریوتی در دست بررسی است.

بحث و نتیجه‌گیری

این پپتید با ثابت شدن بر روی هیدروکسی آپاتیت و با اتصال به RANK-L و ممانعت از اتصال آن به گیرنده ی خود بر روی سطح استئوکلاست‌ها از باز جذب استخوان جلوگیری می‌کند و باعث تسریع استخوان سازی می‌شود.

واژه‌های کلیدی

RANK-L، استئوکلاست، باز جذب، استخوان سازی، بیوانفورماتیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-530

بیان موقتی آنتی‌بادی منوکلونال علیه CD52 در سلول‌های CHO

اعظم رحیم‌پور^{۱*}، هادی بیات^۱، مریم دادمرزی^۲، امید محمدیان^۳^۱گروه مهندسی بافت، دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.^۲دانشگاه پیام نور شهر ری.^۳گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

مقدمه

در میان انواع داروهای نو ترکیب موجود در بازار آنتی‌بادی‌های منوکلونال بیشترین سهم را به خود اختصاص داده‌اند. با وجود هزینه نسبتاً بالا، سلول‌های پستانداران به عنوان برترین سیستم بیانی برای تولید داروهای نو ترکیب پیچیده و چند واحدی از جمله آنتی‌بادی‌های مونوکلونال به کار می‌روند. ویژگی خاص سلول‌های پستانداران در تولید فرم کامل آنتی‌بادی، قابلیت ایجاد تغییرات پس از رونویسی مانند گلیکوزیلاسیون و تا خوردگی مناسب است. در این مطالعه بیان موقتی آنتی‌بادی منوکلونال علیه CD52 در سلول‌های تخمدان هم ستر چینی (CHO-K1) مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

توالی کد کننده زنجیره‌های سبک و سنگین آنتی‌بادی پس از سنتز، به ترتیب در وکتورهای بیانی pcDNA3.1 Hygro و pEGFP-Puro کلون شدند. وکتورهای مورد استفاده حاوی پروموتور سایتومگالو ویروس می‌باشند. پس از تأیید کلونینگ، وکتورهای کد کننده زنجیره سبک و سنگین با استفاده از واکنشگر turbofect ترانسفکت شدند. در ترانسفکشن از وکتور حاوی ژن گزار شگر GFP به منظور کنترل استفاده شد. ۷۲ ساعت پس از ترانسفکشن محیط کشت سلولی جمع آوری شده و میزان بیان آنتی‌بادی با استفاده از الایزا مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

کلونینگ زنجیره سبک به طول ۷۲۰ جفت باز و زنجیره سنگین به طول ۱۴۵۰ جفت باز در هر یک از وکتورها از طریق هم‌ضم آنزیمی با آنزیم‌های مناسب مورد تأیید قرار گرفت. مشاهده سلول‌های بیان کننده GFP در گروه کنترل تأیید کننده صحت انجام ترانسفکشن بود. میزان بیان آنتی‌بادی در هر نمونه در مقایسه با آنتی‌بادی کنترل در الایزا مورد بررسی قرار گرفت. نتایج الایزا نشان دهنده بیان آنتی‌بادی علیه CD52 به میزان ۵ میلی گرم در هر لیتر در سلول‌های CHO-K1 بود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این تحقیق نشان دهنده بیان موفقیت آمیز آنتی‌بادی منوکلونال علیه CD52 در سلول‌های CHO می‌باشد. بهبود بیان موقتی آنتی‌بادی از طریق استفاده از وکتورهای کارآمدتر، بهینه‌سازی محیط کشت و نیز نحوه کشت در مطالعات آتی مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

واژه‌های کلیدی

آنتی‌بادی منوکلونال، CD52، سلول‌های تخمدان همستر چینی، بیان موقتی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-531

به کارگیری آنتی بادی نوترکیب مونوکلونال (MR93) جهت شناسایی NMP-22
Nuclear Matrix Protein-22 در افراد مبتلا به سرطان مثانه

مارال یاراحمدی^۱، معصومه رجبی بذل^{۱*}، اعظم دارایی^۱^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

مقدمه

سرطان مثانه دومین سرطان شایع دستگاه ادراری تناسلی و نهمین بدخیمی شایع در سطح جهان است (۱، ۲). تشخیص به موقع و سریع این سرطان امکان درمان موثر موضعی و کاهش عوارض درمان‌های تهاجمی را فراهم می‌کند (۳). به علت عدم وجود علائم اختصاصی، تشخیص و پیگیری سرطان مثانه هم‌چنان به عنوان یک چالش باقی مانده است. با توجه به این شرایط تلاش زیادی در زمینه ارائه تست‌های جدید تشخیصی و غربالگری برای این سرطان، در طی دهه اخیر صورت گرفته است. در این بین NMP-22 (Nuclear Matrix Protein) یک تومور مارکر جدید با پتانسیل بالقوه برای سرطان مثانه است که در فرایندهای داخل هسته‌ای به عنوان یک داربست داخلی ایفای نقش می‌کند (۴). در ادرار افراد سالم به طور کلی مقادیر بسیار کمی از پروتئین NMP-22 وجود دارد اما در بیماران مبتلا به تومورهای مثانه سطح NMP-22 تا پنج برابر افزایش را نشان می‌دهد (۵). هدف در این مطالعه ارزیابی کارایی NMP-22 در ادرار بیماران مبتلا به سرطان مثانه است.

مواد و روش‌ها

از ساندویچ‌الایزا با آنتی بادی مونوکلونال scFv که علیه NMP-22 تهیه شده است، و آنتی بادی مونوکلونال خرگوشی برای شناسایی NMP-22 در ادرار استفاده شد. نمونه‌های ادرار از ۱۵ فرد سالم و ۱۵ فرد مبتلا به کارسینومای سلولی ترانزیشنال (TCC) مثانه به دست آمدند. افینیتی و کراس ری اکتیویته آنتی بادی نوترکیب مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

آنتی بادی نوترکیب MR93 به خوبی قادر به تمایز نمونه‌های بیماران حاوی NMP-22 از نمونه‌های افراد سالم بود. سطح زیر منحنی ROC مربوط به NMP-22 ۰٫۹۷ بود.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات ما نشان داد که NMP-22 ابزار تشخیصی مناسب با اختصاصیت بالا برای شناسایی افراد مبتلا به سرطان مثانه است که با گسترش مطالعات می‌تواند از آن در کیت‌های تشخیصی استفاده کرد. با شناسایی به موقع و غربالگری افراد بدون علامت (از نظر هماچوری) مبتلا به سرطان مثانه در مراحل اولیه می‌توان تا حد زیادی در زمان و هزینه‌های درمان صرفه جویی کرد.

واژگان کلیدی: کارسینومای سلولی ترانزیشنال (TCC) مثانه، NMP-22 پروتئین ماتریکس هسته، scFv آنتی بادی نوترکیب تک زنجیره متغیر

واژه‌های کلیدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-532

طراحی و ساخت وکتور لنتی ویروسی شامل توالی کد کننده آنتی بادی منوکلونال آلمتوزوماب

امید محمدیان^۱، اعظم رحیم‌پور^۲، معصومه رجبی بذل^{۱*}، هادی بیات^۲^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.^۲ گروه مهندسی بافت، دانشکده فناوری های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

مقدمه

امروزه نیاز به پروتئین های نو ترکیب درمانی بویژه آنتی بادی های منوکلونال در مقیاس انبوه و کیفیت مناسب برای درمان طیف وسیعی از بیماری ها از اهمیت فراوانی برخوردار می باشد. آنتی بادی مونوکلونال آلمتوزوماب یکی از درمان های موثر برای بیماران مبتلا به ام.اس می باشد. در این تحقیق وکتور لنتی ویروسی بهینه شده برای بیان پایدار آنتی بادی آلمتوزوماب در سیستم های بیانی پستانداران، رده سلولی CHO، ایجاد شده است.

مواد و روش ها

سیستم لنتی ویروسی مورد استفاده در این تحقیق شامل یک وکتور انتقالی (pCDH) و دو پلاسمید کمکی (pMD2G و pSPAX) می باشد. در ابتدا توالی کد کننده زنجیره های سبک و سنگین، تکثیر و تعیین توالی شد. به منظور بیان همزمان دو زنجیره تحت یک پروموتور موجود در وکتور از توالی IRES استفاده شد. بنابراین به ترتیب قطعات در بر دارنده زنجیره سبک، IRES و زنجیره سنگین طی چند مرحله کلونینگ در کنار هم در وکتور انتقالی pCDH قرار داده شدند. توالی متصل شونده به ماتریکس (SAR) برای افزایش و پایداری بیان نیز در جهت معکوس در ناحیه ۵' توالی WPRE در این وکتور کلون شد.

یافته ها

کلونینگ زنجیره سبک در وکتور pCDH از طریق هضم آنزیمی با آنزیم های Xho I و EcoRI و خارج شدن قطعه ۷۲۰ جفت بازی تأیید شد. زنجیره سنگین نیز با هضم آنزیمی با BamHI و NheI انجام و قطعه به اندازه ۱۴۵۰ جفت باز از وکتور خارج شد. کلونینگ توالی IRES-HC با آنزیم های BamHI و EcoRI و خارج شدن قطعه ۲۱۰۰ جفت بازی و تأیید نهایی کلونینگ توالی LC-IRES-HC با آنزیم های XbaI و BamHI و خارج شدن قطعه ۲۹۰۰ جفت بازی انجام شد. حضور قطعه ۸۰۰ جفت بازی SAR از طریق هضم آنزیمی با آنزیم KpnI تأیید و قرار گیری آن در جهت معکوس از طریق انجام PCR اثبات شد.

بحث و نتیجه گیری

در این تحقیق وکتور های لنتی ویروسی نو ترکیب شامل توالی کد کننده آنتی بادی منوکلونال آلمتوزوماب به تنهایی و همراه با توالی متصل شونده به ماتریکس ایجاد شده است. بررسی کارایی این سیستم لنتی ویروسی در بیان آنتی بادی در سلول های پستانداران و نیز تاثیر توالی متصل شونده به ماتریکس در میزان بیان آنتی بادی از این سیستم در حال انجام می باشد.

واژه های کلیدی

آنتی بادی منوکلونال، آلمتوزوماب، لنتی ویروس، توالی متصل شونده به ماتریکس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-533

تعیین پروفایل ناخالصی‌های موجود در نمونه‌های شیشه‌های خیابانی به روش کروماتوگرافی گازی طیف سنجی جرمی (GC-MS)

هیمن مرادی سررده^{۱*}، هاجر شکری افرا^۱، بهروز اعتصامی^۱^۱ دانشجوی دکترای بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی

مقدمه

شیشه (یک داروی محرک)، یکی از پر مصرف‌ترین مواد مخدری است که سیستم عصبی مرکزی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و با روش‌های مختلفی تهیه و عرضه می‌گردد. تعیین ترکیبات موجود در نمونه‌های شیشه خیابانی و شناسایی داروهای احتمالی موجود در آنها برای آگاه ساختن جامعه پزشکی، جهت اتخاذ روش‌های مناسب در درمان معتادین به شیشه و همین‌طور شناسایی مسیرهای سنتز و مواد اولیه مورد استفاده در سنتز نمونه‌های شیشه برای جلوگیری از سنتز آن در کشور از مواد اولیه موجود در دسترس عموم بسیار حائز اهمیت است.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق ۱۱۲ نمونه شیشه که توسط مراجع قضایی به آزمایشگاه و مرکز تحقیقات پزشکی قانونی کشور در طی سال ۲۰۱۲ ارجاع داده شده بود به روش مایع-مایع استخراج گردید و توسط دستگاه گاز کروماتوگرافی طیف سنجی جرمی (GC-MS) مورد آنالیز قرار گرفتند. نتایج به وسیله نرم افزار SPSS مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج مشخص کرد که همه نمونه‌ها حاوی متامفتامین بودند و پس از آن N-استیل متامفتامین، آمفتامین، دی‌متیل آمفتامین، اسید استیک و N-فرمیل متامفتامین بیشترین ترکیبات موجود در نمونه‌ها بودند. علاوه بر این، N-بنزیل ۲-متیل آزیریدین، کلرفنیرامین و فن‌مترازین به ترتیب در ۸۵٪، ۶۶٪ و ۶۷٪ از نمونه‌ها یافت شدند. ترکیبات هروئین، لیدوکائین، مگنترمین، فنیرامین، پاپاورین، کدئین، دکسترومتورفان، تریپرولیدین و فن‌مترازین نیز در تعدادی از نمونه‌ها یافت شدند.

بحث و نتیجه‌گیری

وجود N-بنزیل ۲-متیل آزیریدین (ماده حد واسط در تولید متامفتامین) در اکثر نمونه‌ها مشخص کرد که ماده اولیه در سنتز اکثر نمونه‌ها افدرین و پزودوافدرین می‌باشد که با روش Nagai و از احیای افدرین و پزودوافدرین با HI و فسفر قرمز سنتز شده‌اند. همین‌طور وجود کلرفنیرامین و فنیرامین در اکثر نمونه‌ها نشان داد که از قرص‌های آنتی هیستامین دکونژستانت به عنوان منبع پزودوافدرین در سنتز شیشه استفاده شده است. بر اساس نتایج موجود فرضیه وجود داروها و مواد مخدر در نمونه‌های شیشه تأیید شد.

واژه‌های کلیدی

متامفتامین، گاز کروماتوگرافی طیف سنجی جرمی، افدرین، پزودوافدرین، شیشه



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-534

بهینه سازی بیان قطعات مناطق متغیر آنتی‌بادی تک زنجیره‌ای (scFv) علیه آنتی ژن غشایی اختصاصی پروستات

مولود قنبری^۱، معصومه رجبی بذل^{۱*}، بهرام یغمایی^۱^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی^۲ دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

سرطان پروستات دومین سرطان شایع در مردان سراسر دنیا و پنجمین عامل مرگ و میر مربوط به سرطان، در مردان است. آنتی‌ژن اختصاصی غشایی پروستاتی (PSMA) یک گلیکوپروتئین غشایی می‌باشد که بیان آن در سرطان پروستات به صورت قابل توجهی افزایش می‌یابد. در حال حاضر جهت سرطان پروستات راهکارهای درمانی متفاوتی وجود دارد که از رایج‌ترین این درمانها، جراحی و برداشت پروستات، رادیوتراپی، شیمی درمانی و هورمون درمانی (androgen suppression) را میتوان نام برد. آنتی‌بادی‌های نو ترکیب scFv نسبت به آنتی‌بادی کلاسیک دارای مزایایی در کاربردهای درمانی هستند از جمله این مزایا قدرت نفوذ بالاتر در بافت توموری، پاکسازی سریع از خون و ایمنوزنیستی پایین می‌باشد. هدف از این مطالعه بیان آنتی‌بادی scFv علیه آنتی ژن غشایی اختصاصی پروستات میباشد.

مواد و روش‌ها

در این روش ابتدا آنتی‌بادی scFv حاصل از پنینگ سلولی در باکتری E.coli HB2151 کشت داده شد. هنگامی که به OD600 ~ 0.6 رسید، با IPTG 1mM القا شد و روی ژل 12% SDS-PAGE مورد ارزیابی قرار گرفت. تخلیص پروتئین توسط کروماتوگرافی تمایلی و غلظتی 200mM ایمیدازول انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه از الکتروفورز ژل 12% SDS-PAGE باندی با وزن مولکولی ۳۰KD مشاهده شد که بیانگر تولید آنتی‌بادی scFv علیه آنتی‌ژن اختصاصی غشایی پروستات می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

آنتی‌ژن اختصاصی غشایی پروستاتی (PSMA) بیشترین بیان را در فاز پی‌شونده سرطان دارد. تهیه و تولید آنتی‌بادی scFv می‌تواند برای تشخیص یا درمان سرطان پروستات استفاده شود.

واژه‌های کلیدی

سرطان پروستات، آنتی‌بادی نو ترکیب scFv، آنتی‌ژن اختصاصی غشایی پروستاتی (PSMA)



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-535

تخلیص و بازتاخوردگی هورمون رشد نو ترکیب انسانی

رضا غفاری^{۱*}، محمد علی نصیری خلیلی^۲، سیروس خدادادی^۳، اکرم السادات مجیدیان^۴^۱تهران، دانشگاه صنعتی مالک اشتر، پژوهشکده علوم و فناوری زیستی، گروه بیوشیمی و بیوفیزیکmanasiri@alumni.ut.ac.ir

مقدمه

هورمون رشد یک زنجیره پلی پپتیدی با ۱۹۱ اسید آمینه و ساختار سوم آن متشکل از ۴ مارپیچ آلفای غیر موازی و دو پیوند دی سولفیدی می باشد. با توجه به کاربرد هورمون رشد برای درمان بیماری‌های چاقی، کوتاهی قد، سوختگی، عوارض ناشی از پیری و نیز اهمیت این هورمون برای ورزشکاران، استفاده از این دارو در حال افزایش است. از سویی دیگر، با توجه به میزان مصرف داخلی این دارو در کشور که یک میلیون ویال ذکر شده است، تولید داخلی آن، مانع از خروج سالانه ۸۰ میلیون ارز خواهد شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، هورمون رشد انسانی نو ترکیب در باکتری *E. coli* سویه *Rosetta gami* با بیان بسیار بالا به فرم انکلوژن بادی تولید شد. پس از شکست سلولی، شستشوی انکلوژن بادی در بافر حاوی دزوکسی کولات و نیز بافر حاوی تریتون X-100 و سپس انحلال انکلوژن بادی ها در شرایط دناتورانته انجام شد. فرآیند بازتاخوردگی و تخلیص پروتئین با استفاده از کروماتوگرافی تعویض یونی DEAE سفاروز و ژل فیلتراسیون انجام گردید. ساختار و بازتاخوردگی هورمون رشد نو ترکیب به روش اسپکتروپلاریمتر دورنگ نمایی دورانی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

با استفاده از الکتروفورز SDS-PAGE و HPLC، خلوص بسیار بالای پروتئین را مورد تأیید قرار می دهد. همچنین نتایج ساختاری بازتاخوردگی هورمون رشد با استفاده از دو رنگ نمایی دورانی، طی گذار از حالت واسرشته به کاهش شیب دناتورانت، به شکل گیری ساختار طبیعی هورمون رشد دلالت دارد.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به موفقیت آمیز بودن فرآیند بازتاخوردگی و تخلیص هورمون رشد در مقیاس آزمایشگاهی، طراحی مفهومی و تفصیلی مربوط به توسعه فرآیند بزرگ-مقیاس و ارزیابی پارامترهای اساسی دخیل در توسعه فرآیندهای پایین دستی، از اهمیت ویژه ای برخوردار است.

واژه‌های کلیدی

هورمون رشد نو ترکیب، خالص سازی، بازتاخوردگی، زیست فناوری



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-536

انتقال باکتری **Revive** شده به کرایوبنک و مقایسه محیط کشت گلوکز دار و فاقد گلوکز جهت کشت و تخلیص **PRP** از هموفیلوس آنفلانزا تیپ **b**

آرزو صلاحی^{۱*}

^۱ کارشناس ارشد زیست شناسی سلولی و مولکولی-بیوشیمی، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران

مقدمه

هموفیلوس آنفلانزا یک باکتری کوکوباسیل گرم منفی و غیرمتحرک که گاهی به صورت پلی مورفیک ظاهر می شود. کپسول پلی ساکاریدی هموفیلوس آنفلانزا تیپ **b (Hib)** یک پلیمر تکراری از ریبوزیل ریبیتول فسفات (**PRP**) است و عامل اصلی بیماری مننژیت در کودکان ۲ ماه تا ۵ سال است. هدف ما دستیابی به باکتری با کپسول پلی ساکاریدی قوی تر و محیط کشتی مناسب جهت تخلیص **PRP** بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه هموفیلوس آنفلانزا تیپ **b** سویه **Atf2** از کودک مبتلا به مننژیت جدا شد که با تزریق به جایگاه اصلی رشد باکتری یا همان مننژ در مدل حیوانی رت **Revive** گردید که پس از تهیه رقت و محاسبه تعداد باکتری ها با دوز های مختلف به ۵ رت ۲۵ روزه تزریق شد، سپس از روی پوست مغز نمونه برداشته و با کشت حاصل از تزریق به مننژ رت بعد از انجام تست های کنترلی، جمع آوری و در لوله های کرایوبنک در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری گردید و از دوماحیط اصلاح شده **GC broth** گلوکز دار و فاقد گلوکز برای تهیه و تخلیص **PRP** از رسوب باکتریایی (**Pellet**) استفاده شد که با استفاده از دترجنت های مختلف، مواد آنزیماتیک، اولترا سانتریفیوژ و دیالیز تخلیص گردید.

یافته‌ها

از ۱۰ لیتر کشت فرمانتور **Hib** حاصل از محیط کشت مایع گلوکز دار **gr ۶۰** و فاقد گلوکز **gr ۴۰** وزن مرطوب برای تخلیص **PRP** بدست آمد که میزان **PRP** تخلیص شده با روش بیال ۲۲۶ $\mu\text{g/ml}$ بوده و مقدار پروتئین با روش لوری ۰/۰۷ mg/ml و مقدار اسید نوکلئیک با استفاده از دستگاه اسپکتوفوتومتر ۱/۸۵ بوده که حدود ۱٪ بوده که طبق ضوابط و دستورالعمل **WHO** می باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

Revive کردن باکتری باعث افزایش کپسول پلی ساکاریدی و کاهش اشکال پلی مرفیک در مشاهدات شد و همچنین مقایسه دو محیط کشت گلوکز دار و فاقد گلوکز نشان داد که وجود گلوکز باعث تسریع در روند کار، افزایش کشت و میزان رسوب باکتریایی بیشتری شده و مورد تایید قرار گرفت که برای ادامه مراحل تخلیص **PRP** از **Pellet** حاصل از محیط کشت حاوی گلوکز استفاده شد.

واژه‌های کلیدی

هموفیلوس آنفلانزا تیپ **b**، **PRP**، **Pellet**، بیال، لوری



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-537

مهار آنژیوژنز چشم با استفاده از قطعات مناطق متغیر آنتی‌بادی تک زنجیره‌ای (scFv) علیه رگ زایی در چشم

زینت محمدی^۱ معصومه رجبی بذل^{۱*}

۱- گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

رگ زایی چشم یک بیماری جدی است که می‌تواند به کاهش عمیق در بینایی منجر شود. رگ زایی غیر طبیعی نور را بلاک می‌کند و باعث زخم قرنیه، کاهش تیزبینی و ممکن است منجر به التهاب و ادم شود. رگ زایی چشم زمانی اتفاق می‌افتد که تعادل بین فاکتورهای رگ زایی (angiogenic) و ضد رگ زایی (antiangiogenic) به سمت مولکول‌های رگ زایی کشیده شود. فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) یکی از مهمترین واسطه‌های آنژیوژنز هستند که در طی رگ زایی مقدار آن افزایش می‌یابد. به همین دلیل داروهای مهارکننده این فاکتور می‌توند باعث مهار رگ زایی شود. تاکنون استفاده از داروهایی مثل bevacizumab (آنتی‌بادی مونوکلونال نوترکیب انسانی) و ranibizumab (قسمت fab آنتی‌بادی مونوکلونال) در درمان رگ زایی چشم اثبات شده است. تک زنجیره قطعه متغیر scfv با افینیتی مشابه آنتی‌بادی‌های کامل و اندازه کوچکتر و در نتیجه نفوذ بیشتر درون بافت‌ها و هم چنین تولید در مقیاس بالاتر نسبت به آنتی‌بادی کامل دارای مزایای بیشتری هستند.

مواد و روش‌ها

برای این منظور آنتی‌بادی scfv بدست آمده از مطالعات قبلی در باکتری HB2151 بیان شد. هنگامی که به $\sim OD600$ 0.6 رسید، با IPTG 1mM القا گردید و روی ژل 12% SDS-PAGE مورد ارزیابی قرار گرفت. تخلیص پروتئین توسط کروماتوگرافی تمایلی و غلظت 200mM ایمیدازول انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه از الکتروفورز ژل 12% SDS-PAGE باندی با وزن مولکولی ۳۴kD مشاهده شد که بیانگر تولید آنتی‌بادی scFv علیه فاکتور رشد اندوتلیال رگی (VEGF) می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) مهمترین عامل در رگ زایی چشم است. بنابراین اثبات scfv با مشخصات بهتر نسبت به آنتی‌بادی کامل در درمان ضد رگ زایی (anti-VEGF) می‌تواند تحول عظیمی را در علم مبارزه با رگ زایی چشم ایجاد کند.

واژه‌های کلیدی

فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)، آنتی‌بادی تک زنجیره‌ای (scFv)، آنژیوژنز چشم



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-538

بررسی ساختاری ایمونوتوکسین DAB 389-IL2 طی فرآیند بازتاخوردگی پروتئین با استفاده از طیف سنجی فلورسانس و دو رنگ نمایی دورانی

مجیده فصیحی^۱، محمد علی نصیری خلیلی^{۱*}، مهدی زین الدینی^۲، رضا حسن ساجدی^۳

^۱ گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، پژوهشکده علوم و فناوری زیستی، دانشگاه صنعتی مالک اشتر، تهران، ایران. رایانامه:

^۲ گروه مهندسی ژنتیک، پژوهشکده علوم و فناوری زیستی، دانشگاه صنعتی مالک اشتر، تهران، ایران

^۳ گروه بیوشیمی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

nasiri@mut.ac.ir

مقدمه

پروتئین تلفیقی DAB 389-IL2 (Denileukin diftitox) یک داروی ضد سرطان بیولوژیک از گروه ایمونوتوکسین‌هاست. این پروتئین، بخشی از توکسین دیفتری (DAB389) را شامل می‌گردد که با طول کامل از توالی پروتئین IL2 تلفیق شده است و از سال ۲۰۰۰ میلادی در درمان بیماران سرطانی مبتلا به لوکمیا، لنفوما و CTCL و ملانوما مورد استفاده قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، DAB 389-IL2 نو ترکیب در باکتری *E.coli* سویه BL21(DE3) با بیان بسیار بالا به فرم انکلوژن بادی تولید شد. تخلیص پروتئین طی فرآیندهای شکست سلولی و شستشوی انکلوژن بادی در بافر حاوی تریتون X-100 انجام شد. مرحله بازتاخوردگی پروتئین با استفاده از رقیق سازی سریع با کاهش شیب غلظت دناتوران در حضور گلو تاتیون احیا و اکسید انجام گردید. ساختار و بازتاخوردگی DAB 389-IL2 نو ترکیب به روش فلئورسانس ذاتی و اسپکتروپلاریمتر دورنگ نمایی دورانی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

یافته‌ها با استفاده از الکتروفورز SDS-PAGE و HPLC، خلوص بسیار بالای پروتئین را مورد تأیید قرار داد. همچنین نتایج ساختاری بازتاخوردگی ایمونوتوکسین، با استفاده از فلئورسانس ذاتی و دو رنگ نمایی دورانی، حفظ ساختار طبیعی ایمونوتوکسین را پس از تاخوردگی تأیید کرد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس ارزیابی ساختار و عملکرد طبیعی پروتئین، تجزیه و تحلیل یافته‌های آزمایشگاهی برای توسعه فرآیندهای پایین دستی و طراحی تفصیلی فرآیند تولید ایمونوتوکسین نو ترکیب در مقیاس پایلوت، پیشنهاد گردید.

واژه‌های کلیدی

DAB 389-IL2، بازتاخوردگی، ارزیابی ساختاری، ایمونوتوکسین



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-539

بررسی تاثیر باکتری پروبیوتیک (لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس) بر جذب آهن از نان غنی شده در لایه سلولی CaCo-2

محبوبه مهربانی^{۱*}، زهره خدایی^۱، جمال کمالی^۱، لیلامشکی^۲^۱مرکز تحقیقات مکمل های غذایی و پروبیوتیک ها، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران^۲گروه انگل شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

مقدمه

حدود ۳/۵ میلیارد نفر در سراسر جهان درگیر فقر آهن می باشند و بعد از گر سنجی، دومین مشکل تغذیه ای عمده در جهان امروز می باشد. امروزه تحقیقات در مورد محصولات پروبیوتیک باخواص تغذیه ایی و اثرات درمانی مطلوب، روند رو به رشدی را دنبال میکنند. از جمله ویژگی های منحصر به فرد برخی از میکروارگانیسم های پروبیوتیک (لاکتو باسیلوس ها و بیفیدوباکترها) دارا بودن آنزیم فیتاز است، که باعث کاهش فیتیک اسید و بدنبال آن افزایش جذب و زیست دستیابی آهن می شود. با توجه به مسئله فقر آهن و نیاز به غنی سازی نان از یک سو و وجود مقادیر بالای فیتات در نان و ممانعت از جذب آهن توسط آن از سوی دیگر، به نظر می رسد یافتن روش های جدید برای افزایش جذب آهن از نان غنی شده ضروری می باشد. لذا در مطالعه حاضر، قابلیت باکتری پروبیوتیکی لاکتوبا سیلوس اسیدوفیلوس بر روی افزایش جذب آهن از نان غنی شده، توسط لایه سلولی CaCo-2، مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها

در مطالعه حاضر ۴ نوع نان شامل نوع ۱: نان معمولی، نوع ۲: نان دارای آهن، نوع ۳: نان دارای باکتری لاکتوبا سیلوس اسیدوفیلوس و نوع ۴: نان دارای آهن و باکتری لاکتوبا سیلوس اسیدوفیلوس تهیه شد. سپس ۲ گرم از هر یک از انواع نان به مدت یک ساعت در داخل کیسه دیالیز تحت تاثیر شیره بزاق و پپسین قرار گرفته و به منظور تقلید هضم روده ای به مدت ۲ ساعت تحت تاثیر مخلوط شیره پانکراس و صفرا قرار گرفت. یک میلی لیتر از مایع حاصل از دیالیز فوق به لایه سلولی روده (CaCo-2) اضافه شد و بعد از ۲۴ ساعت میزان فریتین تشکیل شده در داخل سلول ها با استفاده از کیت فریتین به روش الیزا اندازه گیری شد.

یافته ها

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میزان فریتین تشکیل شده در لایه سلولی روده در حضور نان تهیه شده از باکتری پروبیوتیکی چه در حالت غنی شده با آهن ($P<0.005$) و چه بدون آهن ($P<0.05$) به طور معنی داری بیشتر از نان معمولی بود.

بحث و نتیجه گیری

استفاده از باکتری پروبیوتیک لاکتوبا سیلوس اسیدوفیلوس در تولید نان غنی شده با آهن، می تواند باعث افزایش جذب آهن شده و به عنوان یک راه کار مطمئن، ایمن و موثر جهت درمان آنمی فقر آهن مورد استفاده قرار گیرد.

واژه های کلیدی

لاکتوبا سیلوس اسیدوفیلوس، غنی سازی نان، سلول روده ای، آهن، فریتین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-540

بهینه سازی کدونی و تولید نو ترکیب آنزیم DT-دیافوراز و بررسی فعالیت آنزیم از طریق بررسی کاهش جذب سوسترای NADH

مهدیه زابلی^{۱*}، مسعود ترکزاده ماهانی^۱، مجتبی مرتضوی^۱ ناهید عسکری^۱

^۱ کرمان. دانشگاه تحصیلات تکمیلی صنعتی و فناوری های پیشرفته. پژوهشکده ی علوم محیطی

Zabolimahdiye@gmail.com

مقدمه

آنزیم DT-دیافوراز آنزیمی است از گروه خانواده ی اکسیدوردوکتازها که با استفاده از NADH به عنوان دهنده ی الکترونی واکنش تبدیل ترکیبات مختلف به هم را کاتالیز میکند. از آنجایی که این آنزیم نقش موثر و ویژه ای در فعالسازی واحیای داروهای شیمی درمانی دارد واز تولید سمی کوئینون ها در بدن جلوگیری میکند طراحی و ساخت بیوسنسورهای این آنزیم اهمیت زیادی در شیمی درمانی سرطان دارد. همچنین بیوسنسورهای ویژه ای از این آنزیم قادر به اندازه گیری مقادیر بسیار جزئی گلوکز خون هستند.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق بهینه سازی کدونی ژن آنزیم DT-دیافوراز انجام و به منظور خالص سازی پروتئین با استفاده از ستون نیکل- سفارز در مرحله بعد، دم هپستیدینی به انتهای ژن آنزیم افزوده گردید. ژن سنتز شده به همراه دو جایگاه برشی طراحی شده ی BamH1 و Xho1 در وکتور PET28a در داخل باکتری Ecoli سویه BL-21 کلون و در محیط کشت LB و TB در دمای ۲۲ درجه و ۲۸ درجه بیان و تولید گردید. بعد از بهینه سازی شرایط بیان، دما PH خالص سازی آنزیم با استفاده از ستون انجام شد. در نهایت با استفاده از کاهش جذب NADH در طول موج ۳۴۰ نانومتر در حضور منادیون به عنوان واسطه الکترونی با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر، فعالیت ویژه این آنزیم محاسبه گردید.

یافته‌ها

با توجه به نتایج، میزان بیان ژن و فعالیت ویژه برای این آنزیم در سویه ی بیانی BL21 افزایش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

از این نتایج میتوان برای تولید انبوه و مقرون به صرفه ی این آنزیم برای استفاده از کاربردهای مختلف و درمانی این آنزیم استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی

DT-دیافوراز، بهینه سازی کدونی، NADH، منادیون



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-541

تغییر ساختار و فیبریلایسیون پروتئین آلفاسینوکلئین در برهم‌کنش با نانوذرات بارگذاری شده با ممانعت کننده ی تشکیل فیبریل

حسین محمدبیگی^۱، امیر طیرانیان^۳، یانیک پدرسن^۲، فرهنگ علی اکبری^۴، گونا کریستیانسن^۲، مینگدونگ دونگ^۲، یان پدرسن^۲، سید عباس شجاع الساداتی^{۱*}، دینا مرشدی^۴، دانیل اوتزن^۲

^۱گروه بیوتکنولوژی، دانشکده مهندسی شیمی، دانشگاه تربیت مدرس، ایران

^۲موسسه iNANO، دانشگاه آرهوس، دانمارک

^۳دانشکده پزشکی، دانشگاه آرهوس، دانمارک

^۴دانشکده صنعت و محیط زیست، پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری، ایران

مقدمه

پروتئین آلفا سینوکلئین یک پروتئین کوچک بدون ساختار است که تجمع آن نقش مهمی در بیماری پارکینسون دارد. الیگومرها سمی ترین گونه‌هایی هستند که در طول فرآیند فیبریلایسیون پروتئین تشکیل می‌شوند. ترکیبات مختلفی به منظور ایجاد ممانعت در تشکیل فیبریل‌های آمیلوئیدی و کاهش سمیت الیگومرها شناخته شده اند که به دلیل ناپایداری روی نانوذرات بارگذاری می‌شوند. در این پژوهش گالیک اسید به عنوان یک ممانعت کننده روی نانوذرات آلبومین پوشش داده شده با پلیمر پلی اتیلن ایمین (P1-NPs) بارگذاری شدند (P1-GA- NPs) و اثر آن بر ساختار و فیبریلایسیون پروتئین آلفاسینوکلئین مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در ابتدا نانوذرات آلبومین به روش انحلال زدایی ساخته و سپس با پلیمر پلی اتیلن ایمین پوشش داده شدند. در ادامه ترکیب گالیک اسید بر نانوذرات بارگذاری شد و اثر آن‌ها بر ساختار و فیبریلایسیون پروتئین آلفاسینوکلئین مورد مطالعه قرار گرفت.

یافته‌ها

در گام اول با استفاده از روش نگاره سنجی پراکندگی پرتو ایکس با زاویه کوچک (SAXS)، ناهم سانگردی فلور سانس و نگاره سنجی دورنگ نمایی دورانی (CD) نشان دادیم در حالیکه این پروتئین با P1-NPs به شدت برهم‌کنش می‌دهد و در نتیجه آن ساختار پروتئین تغییر می‌کند، گالیک اسید بارگذاری شده برهم‌کنش را به شدت کاهش داده و به حفظ ساختار پروتئین کمک می‌کند. در گام دوم با استفاده از تکنیک فلور سانس نشان داده شد P1-NPs با حفظ شدت رشد، هسته‌زایی اولیه پروتئین در فرآیند فیبریلایسیون را افزایش می‌دهند در حالیکه گالیک اسید با حفظ ساختار پروتئین مانع از تشکیل فیبریل‌ها می‌شود. تصاویر میکروسکوپ الکترونی (TEM) و نیروی اتمی (AFM) نشان داد که در حضور P1-NPs گونه‌های کروی شکلی در محدود اندازه ۲۰ تا ۳۰ نانومتر در کنار فیبریل‌ها تشکیل می‌شود. در گام سوم سمیت سامانه‌های حاوی و بدون گالیک اسید و گونه‌های تشکیل شده در حضور این سامانه‌ها مطالعه شد و نتایج نشان داد که (۱) در حضور نانوذرات حاوی و بدون گالیک اسید گونه های سمی کمتری به روش کروماتوگرافی (ستون های ژل-فیلتراسیون) شناسایی می‌شود، (۲) برهم‌کنش نانوذرات با نانوذزیکول‌های مدل غشاء سلولی در حضور گالیک اسید کاهش



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

می‌یابد (تایید شده به روش کالری سنجی تیتراسیون همدا (ITC) و سنجش نشت رنگدانه از نانوزیکول‌ها) و (۳) گونه های تشکیل شده در طول فرآیند فیبریلاسیون در حضور نانوذرات سمیت سلولی کمتری از خود نشان می‌دهند.

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق نشان داده شد که اصلاح سطح نانوذرات و یا بارگذاری آن‌ها با ممانعت‌کننده‌های تشکیل فیبریل می‌تواند به شدت روی برهم‌کنش نانوذرات با پروتئین و همچنین تشکیل فیبریل‌ها اثر گذارد که خود نقش مهمی در تصمیم‌گیری برای استفاده از این نانوسامانه‌ها در بدن ایفا می‌کند.

واژه‌های کلیدی

آلف – سینوکلئین، تشکیل فیبریل، دورنگ نمایی دورانی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-542

کلونینگ و بیان ژن سنتزی آنزیم دارویی رتپلاز در سویه BL21 باکتری اشریشیا کلی.

فرهاد فرزانه^۱، ساکو میرزایی^۲، شیرین فرزانه^۳، میلاد امیری^۴، مجتبی آقایی پور^۵، احسان دهنوی^۶

۱ گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد سنندج.

۲ گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد سنندج.

۳ گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد همدان.

۴ گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد گرمسار.

۵ گروه بیوتکنولوژی دانشگاه علوم پزشکی سمنان.

۶ گروه پژوهشی شرکت دانش بنیان پیشگامان انتقال ژن

مقدمه

امروزه نارسایی در جریان خون یکی از دلایل قابل توجه مرگ و میر در جهان شناسایی شده است که در پی ایجاد لخته های خونی در عروق اتفاق می افتد و باعث بروز سگته های قلبی، مغزی و آمبولی ریوی می شود. سیستم فیبرینولیتیک در بدن از گسترش لخته ی تشکیل شده در جریان خون جلوگیری می کند و مکانیسم لیز شدن لخته با فعال شدن پیش آنزیم پلازمینوژن بافتی آغاز می شود که یک آنزیم سرین پروتئازی است و در سلول های اندوتلیالی عروق خونی سنتز می شود. رتپلاز (Reteplase) نسخه کوتاه شده و غیر گلیکوزیده پلازمینوژن بافتی می باشد که به دلیل اثرپذیری بهتر و داشتن نیمه عمر بیشتر در پلاسمای خون نسبت به سایر داروها مانند استرپتوکیناز (Streptokinase) از اهمیت بیشتری برخوردار است. در این تحقیق ژن رتپلاز بر اساس ترجیح کدونی باکتریایی و بهینه سازی توالی، پروتئین طراحی و سنتز گردید و توسط ناقل بیانی pET21b به داخل سویه باکتری E.coli BL21 منتقل گردید و بیان آن با استفاده از تکنیک SDS-PAGE بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

کیت استخراج و ریکاوری DNA از شرکت پیشگامان انتقال ژن تهیه شد. آنزیم های مورد نیاز و انواع نمک ها از شرکت فرمنتاس و مرک و پلاسمید نو ترکیب pET21b شرکت Novozyme و سویه BL21 ازیستیتو پاستور ایران استفاده گردید. سویه BL21 برای عملیات کلونینگ و بیان استفاده گردید و از محیط لوریا برتانی برای رشد باکتری استفاده شد. یافته‌ها

برای انتقال به باکتری، ژن سنتزی رتپلاز بوسیله آنزیم های محدود کننده BamH1 و Nde1 به ناقل بیانی pET21b وارد گردید تا سازه pET21b-rt-PA ایجاد شود. پس از استخراج پلاسمید، نتایج توالی یابی نشان داد که ژن rt-PA به صورت مناسب درون ناقل بیانی قرار گرفته است. پس از انتقال به باکتری، غربالگری بر روی پلیت های حاوی آمپی سیلین انجام گرفت.

بحث و نتیجه گیری

نتایج کلونی PCR با استفاده از پرایمرهای اختصاصی رتپلاز صحت پروتئین انتقال را نشان دادند سپس بیان آن مورد بررسی قرار گرفت.

واژه‌های کلیدی

سیستم فیبرینولیتیک، رتپلاز (Reteplase)، پلازمینوژن.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-543

تعیین کارایی آنتی بادی scFv (HR6) جهت مهار آنژیوژنز با استفاده از تست CAM Assay

سید حسین حسینی^۱، معصومه رجبی بذل^{۲*}، سعیده فرومدی^۱، سولماز شهیدی^۱، اتابک طوفانی میلانی^۱^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران^۲ دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، دانشکده علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

rajabi_m@sbmu.ac.ir

مقدمه

فرایند آنژیوژنز در انواعی از بیماری‌ها از جمله سرطان، رتینوپاتی دیابتی و آرتریت روماتوئید، جزئی از پاتولوژی بیماری بوده و حائز اهمیت است. به همین جهت انواعی از آنتی بادی‌ها جهت مهار این فرایند تولید شده است. در این تحقیق با استفاده از روش نمایش فازی آنتی بادی scFv علیه VEGF ساخته شد. و برای بررسی کارایی آن از تست CAM assay استفاده گردید. در میان مدل‌های مختلف برای بررسی آنژیوژنز، مدل غشای کوریوآلانتوئیک جوجه CAM (assay) از مدل‌های پرکاربرد بررسی آنژیوژنز در *In vivo* محسوب می‌شود.

مواد و روش‌ها

به منظور انجام تست CAM assay برای بررسی کارایی آنتی بادی HR6 که بعد از انجام پنج دور غربالگری و انتخاب تک کلون‌های با بیشترین افینیتی برای VEGF-A انتخاب شده بود. ابتدا تعداد ۴ عدد تخم مرغ نطفه دار تهیه شد، سپس دو تخم مرغ به عنوان گروه شاهد در شرایط آزمایش منتها بدون در معرض قرار گرفتن با آنتی بادی HR6 و دو تخم مرغ به عنوان گروه تست در معرض آنتی بادی HR6 قرار گرفتند. سپس تخم مرغ‌های نطفه دار در انکوباتور با دمای ۳۷ درجه و رطوبت نسبی ۷۰ درصد قرار داده شدند. در روز سوم انکوباسیون در شرایط کاملاً استریل حدود ۳ ml از آلبومین تخم مرغ با استفاده از یک سرنگ خارج شد و تخم مرغ‌ها به انکوباتور برگردانده شدند. شش روز بعد (روز نهم انکوباسیون) بخشی از پوسته تخم مرغ‌ها برداشته و روی پرده کوریوآلانتوئیک جنین تخم مرغ‌های گروه تست به میزان ۱۰ μg/ml آنتی بادی HR6 تلقیح گردید. سپس محل پنجره پوشانیده و تخم مرغ‌ها به انکوباتور با دمای ۳۷ درجه و رطوبت ۹۰ درصد برگردانده شدند. و در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت رگ‌زایی بررسی شد.

یافته‌ها

بعد از انجام تست، مشخص شد که آنتی بادی HR6 در نمونه‌های تست، مانع رگ‌زایی نسبت به نمونه کنترل در ناحیه ای که این آنتی بادی تزریق شده است، می‌شود. که نشان می‌دهد آنتی بادی HR6 می‌تواند باعث مهار رگ‌زایی در محیط *In vivo* بشود.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف این پروژه تولید آنتی بادی منوکلونال scFv علیه VEGF جهت مهار آنژیوژنز بود. ابتدا با استفاده از تکنیک نمایش فازی آنتی بادی HR6 جدا شد. و سپس برای تعیین کارایی آنتی بادی HR6 در محیط *In vivo* از آزمایش CAM Assay استفاده شد و مشخص گردید، که این آنتی بادی توانایی مهار آنژیوژنز را در غشای کوریوآلانتوئیک جنین جوجه در محیط *In vivo* دارا می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

VEGF، آنتی بادی نوترکیب، ScFv، CAM assay



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-544

استفاده از روش ایمنو PCR، برای شناسایی مقادیر اندک آلرژن در مواد غذایی و تعیین کمیت سطح سرمی IgE

امجد حیات خان^۱، معصومه رجبی بذل^{۲،۳}، غلامرضا طاووسیان^۴، الهه متوسلی^۴، اسماعیل صدرالدینی^{۱*}
^۱گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، پردیس بین‌الملل، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

^۲گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
^۳دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
^۴گروه پزشکی مولکولی، دانشکده فناوری‌های نوین پزشکی، پردیس بین‌الملل، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

مقدمه

با توجه به مقادیر بسیار کم مارکرهای تشخیصی اختصاصی در مراحل اولیه بیماری‌ها، تشخیص این مارکرها در مراحل اولیه با روش‌های قدیمی مقدور نمی‌باشد. تست‌های تشخیصی فوق‌حساس مانند iPCR در تشخیص بیومارکرها در مراحل اولیه و پیگیری کارآیی داروها در بیماران نقش مهمی ایفا می‌کنند. برخلاف روش‌های الایزا معمولی، iPCR می‌تواند حتی یک مولکول آنتی‌ژن را شناسایی کند. در پژوهش حاضر یک روش iPCR با قابلیت شناسایی کمترین مقادیر تهدید کننده زندگی IgE سرمی اختصاصی آلرژن طراحی شد.

مواد و روش‌ها

به این منظور، گرده چمن برمودا (آلرژن) در میکروپلیت کوت شد و سپس نقاط پوشیده نشده میکروپلیت بلاک شد. رقت‌های مختلف از سرم بیماری که سطح IgE آن از طریق تست الایزا مشخص شده بود به پلیت افزوده شد. بعد از طی زمان انکوباسیون، آنتی‌بادی ثانویه anti-human IgE کنژوگه شده با بیوتین افزوده گردید. سپس DNA بیوتینه کنژوگه شده با استرپتوآویدین افزوده شد. بعد از چند مرحله شست‌وشو و انکوباسیون، چاهک‌ها با استفاده از سطح جاذب خشک شد و مستر میکس PCR فاقد پرایمر به هر چاهک افزوده شد. برای جدا سازی DNA متصل از مجموعه آلرژن-IgE، چاهک‌های حاوی مستر میکس به مدت ۵ دقیقه در ۹۵ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. سپس مستر میکس چاهک‌ها به میکروتیوب PCR منتقل و پرایمرها افزوده شدند. PCR براساس روش بهینه انجام شد. باند DNA با استفاده از الکتروفورز ژل آگارز بررسی شد.

یافته‌ها

روش iPCR طراحی شده در این پژوهش قادر به اندازه‌گیری مقادیر کم IgE اختصاصی آلرژن در سرم رقیق شده به میزان 0.03 IU/mL (2.4 ng/mL) است. در صورتی که حد تشخیص کیت تجاری برای این تست 1 IU/mL است. بنابراین حد تشخیص روش ایجاد شده در پژوهش ما، ۱۰۰ برابر کیت الایزا موجود در بازار است.

بحث و نتیجه‌گیری

روش iPCR ایجاد شده در این پژوهش، روشی ایده‌آل برای تشخیص IgE سرمی اختصاصی آلرژن و بررسی کارآیی داروهای ضد IgE (omalizumab) در بیماران آلرژیک است. علاوه بر این با کوت کردن IgE در میکروپلیت الایزا، این روش قادر به شناسایی مقادیر بسیار کم آلرژن در مواد غذایی که ممکن است باعث ایجاد واکنش‌های ازدیاد حساسیت در افراد آلرژیک شوند، است.

واژه‌های کلیدی

ایمنو-PCR، شناسایی IgE سرمی، تشخیص آلرژی، تست‌های IgE in vitro، شناسایی نوع I آلرژی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-545

بررسی ارتباط سلینیوم سرم و مایع زلالیه، گلوکاتایون سرمی و گلوکاتایون پراکسیدازا همولیزات مایع زلالیه با گلوکوم زاویه باز اولیه

گلناز اسفندیاری^{۱*}، مرتضی نوروزی یگانه^۱، زارعی^۱، آمنه یارنظری^۱، محمد نجفی^۱

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی ایران دانشکده پزشکی گروه بیوشیمی بالینی

golnazesfandiari@yahoo.com

مقدمه

گلوکوم نوعی نروپاتی دژنره کننده بینایی مزمن است که در این بیماری افراد دید محیطی خود را از دست می‌دهند و در صورتیکه درمان نشوند ممکن است دید کامل خود را از دست بدهند. عوامل مختلفی در پاتوژنز این بیماری نقش دارند که هدف این مطالعه، بررسی ارتباط سلینیوم سرم و مایع زلالیه، گلوکاتایون سرمی و گلوکاتایون پراکسیدازا همولیزات مایع زلالیه با گلوکوم زاویه باز اولیه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۴۵ بیمار با گلوکوم زاویه باز و ۴۵ نمونه کنترل به صورت رندوم و با تشخیص پزشک متخصص چشم انتخاب شدند. اندازه گیری آنزیم گلوکاتایون پراکسیدازا گلبول قرمز برحسب هموگلوبین انجام شد. هموگلوبین همولیزات با استفاده از کیت اندازه گیری هموگلوبین و جذب گلوکاتایون به روش کالریمتری انجام شد. اندازه گیری سلینیوم در نمونه سرم و مایع زلالیه با استفاده از روش اسپکتروفتومتری جذب اتمی کوره گرافیتی و روش اسپکترو سکویی جذب اتمی مجهز به دستگاه تولید هیدرید انجام شد. محاسبات آماری به کمک spss 18 انجام شد.

یافته‌ها

مقایسه آنتی اکسیدانی تام دو گروه بیمار و کنترل نشان داد که اختلاف معناداری در مایع زلالیه وجود ندارد ($p = 0/84$) ولیکن مقایسه مقادیر سلینیوم مایع زلالیه دو گروه نشان می‌دهد سلینیوم مایع زلالیه بیماران به میزان معناداری بیشتر از افراد کنترل می‌باشد ($p = 0/02$). همچنین مشاهده شد که افزایش سلینیوم سرم بطور معناداری ($p = 0/0001$) موجب افزایش سلینیوم مایع زلالیه می‌شود. همچنین مشخص شد که افزایش سلینیوم مایع زلالیه تاثیر چندانی در افزایش فشار داخل چشم ندارد ($p = 0/045$).

بحث و نتیجه‌گیری

: به نظر می‌رسد که سلینیوم در مسیرهای بیولوژیکی مرتبط با پاتوژنز بیماری نقش چشمگیری داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

گلوکوم، سلینیوم، آنتی اکسیدان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-546

بررسی مقایسه‌ای بیان ژن PPAR γ و ارتباط آن با وضعیت استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا در سندرم متابولیک و افراد سالم

مهدی حاتمی^{۱*}، محمدتقی گودرزی^۱، مسعود سعیدی جم^۲، شیوا برزوی^۳، مرضیه صفی آریان^۱

(دپارتمان بیوشیمی بالینی-دانشگاه علوم پزشکی همدان)

(۲) دپارتمان پزشکی ملکولی- دانشگاه علوم پزشکی همدان

(۳) دپارتمان پزشکی داخلی- دانشگاه علوم پزشکی همدان

مقدمه

سندرم متابولیک (MetS) یکی از معمول‌ترین بیماری‌ها و یک مسئله جدی مربوط به سلامت جمعی در کشورهای پیشرفته است. به نظر می‌رسد ژن PPAR γ یک کاندیدای خوب برای مطالعه در افراد مبتلا به سندرم متابولیک است چرا که در تنظیم رونویسی در متابولیسم است و در ورود و خروج چربی‌ها نقش ایفا کند و همچنین این ژن در تنظیم روال‌های ضد التهابی نقش دارد و در حالات التهابی درگیر بوده و ممکن است با پاتوژنز MetS در ارتباط باشند.

مواد و روش‌ها

با استفاده از real-time RT-PCR میزان نسبی mRNA این ژن‌ها در ۳۷ PBMC نفر فرد مبتلا به MetS تعیین شده با این مقدار در ۳۰ فرد کنترل مقایسه شد. ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) بر اساس احیای یون فریک توسط قدرت آنتی اکسیدانی با روش Frap اندازه‌گیری گردید. مالون دی آلدهید (MDA) با روش فلوریمتری اندازه‌گیری شد و وضعیت اکسیدانی تام (TOS) بر اساس اکسیداسیون یون فریک به فرو در حضور متیل اورنژ اندازه‌گیری شد. SOD توسط کیت راندوکس انجام شد.

یافته‌ها

گلیسرید و قند خون ناشتا به طور معنی‌داری در افراد MetS نسبت به افراد کنترل بیشتر بود، تفاوت معنی‌داری در کلسترول تام، HDLc و LDLc دیده نشد. بیان ژن PPAR γ افزایش معنی‌داری را در افراد بیمار نسبت به کنترل نشان می‌دهد (تقریباً ۱۳ برابر). شاخص‌های استرس اکسیداتیو مانند TAC, MDA و آنزیم SOD در بین گروه سندرم متابولیک و کنترل تفاوتی نداشت اما در تست TOS تفاوت معناداری مشاهده شد. ($p \text{ Valu} = 0.03$)

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه ما و نتایج مطالعات مرتبط گذشته چنین به نظر می‌رسد که افزایش بیان ژن PPAR γ در افراد سندرم متابولیک بیشتر از افراد سالم است.

واژه‌های کلیدی

سندرم متابولیک، Real-Time PCR، ژن PPAR γ



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-547

بررسی اثر حفاظتی TBHQ (ترت بوتیل هیدرو کوئینون) در پیشگیری از استرس اکسیداتیو ناشی از مسمومیت مزمن با سم دیازینون بر روی پارامترهای خونی رت نر

سامان سرگزی^۱، محمد حیدرپور^۲، صادق زارعی^۱، شکوفه میری نژاد^۳، مصطفی حیدرزادگان^۴

^۱گروه بیوشیمی و بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی یزد

^۲گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد

^۳دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی زاهدان

^۴دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

مقدمه

دیازینون یکی از انواع سموم ارگانوفسفره متوسط الاثر بوده که به دلیل دارا بودن اثرات سوء کمتر، مصرف گسترده‌تری به ویژه در ایران دارا می‌باشد. مکانیسم اصلی مسمومیت مزمن با دیازینون، تولید رادیکال‌های اکسیژن به واسطه ی‌القاء استرس اکسیداتیو است. از طرفی ترت بوتیل هیدرو کوئینون (TBHQ)، آنتی اکسیدانی بسیار قوی است که به عنوان افزاینده برای بسیاری از چربی‌های حیوانی خوراکی بکار می‌رود و می‌تواند سلول‌ها را در برابر آسیب اکسیداتیو محافظت نماید. مطالعه حاضر به منظور بررسی اثر حفاظتی TBHQ در جلوگیری از بروز آسیب اکسیداتیو ناشی از مسمومیت مزمن با دیازینون بر پارامترهای هماتولوژیک رت‌های نر ویستار طراحی شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه بروی ۲۸ رت در ۴ گروه ۷ تایی صورت گرفت، که شامل گروه کنترل (دریافت کننده روغن ذرت به عنوان دارونما)، گروه دیازینون (با دوز ۱۰ Mg/Kg/Day)، گروه TBHQ (۲۸Mg/Kg Diets) و گروه دیازینون-TBHQ که سم و آنتی اکسیدان با دوز مشابه را توسط لوله گاواژ به مدت ۷ هفته دریافت کردند. در پایان، خون تام رت‌ها به لوله‌های دارای EDTA منتقل شد و بلافاصله فاکتورهای هماتولوژیک از قبیل MCHC، MCH، MCV، Hct، Hg، RBC، WBC و Plt توسط دستگاه سل کانتر اندازه گیری شد.

یافته‌ها

کاهش قابل توجه تعداد RBC، Hg و Hct در گروه دریافت کننده دیازینون نسبت به گروه کنترل دیده شد در حالی که افزایش این پارامترها در گروه دریافت کننده TBHQ نسبت به گروه دریافت کننده دیازینون معنی‌دار است. تعداد WBC در گروه دریافت کننده دیازینون افزایش قابل توجهی دارد در حالی که در گروه دریافت کننده TBHQ نسبت به گروه کنترل تغییری مشاهده نشد. سایر پارامترها تغییر معنی‌داری نسبت به گروه کنترل نداشتند.

بحث و نتیجه‌گیری

کاهش چشمگیر در پارامترهای خونی RBC، Hg، Hct و افزایش WBC در گروه دریافت کننده دیازینون می‌تواند احتمالاً به دلیل تاثیر اکسیدانی این ماده بروی ساخت RBC از مغز استخوان رت‌ها و در نتیجه کاهش Hg و Hct و بهم خوردن نسبت RBC و WBC در جریان خون گردد. در حالی که TBHQ به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی در خنثی سازی پراکسیداسیون لیپیدی می‌تواند اثری معکوس به واسطه‌ی افزایش و همگون کردن این پارامترها داشته باشد. به نظر می‌رسد استفاده از دوزهای تجویزی بالاتر از TBHQ در تغییر سایر پارامترها نیز موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسیداتیو، TBHQ، WBC، RBC



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-548

سنجش میزان آلودگی دیوکسین‌ها در نمونه‌های شیر با استفاده از روش بیولومینسانس

سیده پگاه آذرچهری^۱، فرنگیس عطایی^۱، سامان حسینخانی^۱^۱ دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم زیستی، گروه بیوشیمی

Pegah_azarchehry@yahoo.com

مقدمه

دیوکسین‌ها تأثیرات مخربی بر روی موجودات زنده و محیط زیست دارند. آنها شامل گروهی از مولکولها هستند که در ساختار شیمیایی و عملکرد در بدن موجودات زنده مشترک می‌باشند. سازمان بهداشت جهانی سنجش حضور و میزان آنها در محیط زیست و غذای انسانی و دامی را اجباری اعلام کرده است. دیوکسین‌ها طی پروسه‌های مختلفی مثل آتش سوزی و زباله سوزی تولید می‌شوند. دیوکسین‌ها پس از تشکیل وارد آب، هوا، خاک و رسوبات شده و در نهایت وارد چرخه غذایی می‌شوند. این مواد در بافت چربی تجمع می‌یابند و در دراز مدت اثرات سمی خود را بروز می‌دهند. با توجه به اهمیت شیر و فراورده‌های لبنی در سبد غذایی، نمونه شیر را مورد سنجش قرار دادیم.

مواد و روش‌ها

در گذشته برای سنجش این مواد نیاز به تجهیزات بسیار پیشرفته و با قیمت بالا بود. تکنیک استاندارد برای سنجش دیوکسین‌ها HRGC/HRMS می‌باشد. این تکنیک بسیار دقیق است اما گران و زمانبر است. استفاده از سلولها به عنوان بیوسنسور روشی نوین با دقت بالا است که امکان سنجش نمونه‌های زیاد در بازه زمانی کم را مقدور می‌سازد. در این مطالعه ژن گزارشگر بیوسنسورها، ژن لوسیفرافز می‌باشد. ابتدا از ستون‌های سلیکا برای استخراج سم از نمونه‌های شیر استفاده می‌شود. دیوکسین تخلیص شده در DMSO نگه‌داری می‌شود. سپس سلولهای بیوسنسور با نمونه بدست آمده تیمار می‌شود. بعد از گذشت ۲۴ ساعت، با بررسی انتشار نور حاصل از فعالیت آنزیم لوسیفرافز، میزان حضور سم در نمونه بررسی می‌شود.

یافته‌ها

سلولهای تیمار شده توسط نمونه‌های مورد سنجش قرار داده شده، نشر نور ۵ تا ۱۰ برابر نمونه کنترل را نشان می‌دهند.

بحث و نتیجه‌گیری

بنابراین این میزان نشانگر حضور دیوکسین در نمونه‌های شیر است. با استفاده از منحنی استاندارد، غلظت سم در نمونه‌ها اندازه‌گیری می‌شود.

واژه‌های کلیدی

دیوکسین، بیولومینسانس، سنجش آلودگی، فرآورده‌های شیری



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-549

ارزیابی خون سازگاری دو پپتید ضد میکروبی Snakin Z و Plantaricin CS

هادی زارع زردینی^{۱*}، مریم بویرحسنی^۲، فاطمه جبینیان^۳^۱ مرکز تحقیقات خون و انکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران^۲ گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، اصفهان، ایران^۳ دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایرانhadizarezardini@gmail.com

مقدمه

Snakin Z و Plantaricin CS دو پپتید ضد میکروبی هستند که در مطالعات قبلی ما از سیستم ایمیت اولیه دو گونه گیاهی مختلف خالص سازی گردیدند. به دلیل فعالیت های بیولوژیکی موثر، استفاده از این دو پپتید در جنبه های مختلف علوم زیستی و پزشکی محتمل است. برای این منظور، بررسی خون سازگاری این دو پپتید امری ضروری است.

مواد و روش ها

مواد و روش ها: در این مطالعه، گلبول های قرمز خون انسان با غلظت های مختلفی از این دو پپتید تیمار شدند و فعالیت همولیزی آن ها توسط روش های نشر شعایی و اسپکتروفتومتر ارزیابی گردید. برای مطالعه در محیط داخل بدن موجود زنده، بعد از تیمار ۴۸ موش (۲۴ موش در هر گروه) با غلظت های مختلف دو پپتید برای دو هفته، میانگین هماتوکریت، گلبول های قرمز و سفید خون اندازه گیری شد.

یافته ها

بر طبق داده های حاصل، هیچ تفاوت معنی داری در موش هایی که با غلظت های مختلف Plantaricin CS تیمار شده بودند، مشاهده نگردید؛ در حالی که Snakin Z بر روی تمام سلول های خونی، سمیت نشان داد. این پپتید سبب کاهش گلبول های قرمز خون، گلبول های سفید خون و هماتوکریت به ترتیب به اندازه $4.1 \times 10^6/\mu L$ RBC، $12 \times 10^3/\mu L$ WBC و ۱۶ درصد در غلظت ۴۰۰ میکروگرم بر میلی لیتر گردید. هر چند با توجه به مطالعات پیشین، هر دو پپتید در غلظتی که واجد فعالیت های ضد میکروبی و سایر فعالیت های بیولوژیکی مناسب هستند، سمیتی نشان ندادند.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج بدست آمده، هر دو پپتید در غلظتی که واجد فعالیت های ضد میکروبی و سایر فعالیت های بیولوژیکی مناسب هستند، خون سازگای مناسبی دارند. بنابراین پیشنهاد می شود که Snakin Z و Plantaricin CS ممکن است به عنوان مواد و معرف های درمانی مناسب باشند.

واژه های کلیدی

پپتیدهای ضد میکروبی، سلول های خونی، خون سازگاری، Snakin Z، Plantaricin CS



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-550

بررسی میزان فعالیت آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز در برگ های جوان، پیر و گل های گیاه چای (*Camellia Sinensis*)

فاطمه باباخانی^{۱*}، ساراخاوری نژاد^۲، اکرم عیدی^۳^۱ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران^۲ گروه علوم سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران.^۳ عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامیBio.bk1991@gmail.com

مقدمه

چای (*camellia sinensis*) از جنوب چین منشأ می گیرد و امروزه چای به عنوان منبعی با فعالیت های بیولوژیکی و فارمکولوژیک مفید برای سلامت انسان مورد توجه قرار گرفته است. در این پژوهش میزان فعالیت آنزیم های پراکسیداز و کاتالاز در برگ های پیر، جوان و گل های گیاه چای مورد بررسی قرار گرفت، کاتالاز با EC: 1.11.1.6 و پراکسیداز با EC: 1.11.1.7 از خانواده اکسیدوردوکتازها هستند. آنزیم پراکسیداز و کاتالاز با تجزیه پراکسید هیدروژن مانع فعالیت اکسیدانی و مخرب این ترکیب در سلولهای موجودات زنده می گردند. این ویژگی موجب کاربرد روزافزون این دو آنزیم در صنایع مختلف از قبیل صنایع غذایی، پزشکی، آرایشی و بهداشتی، نساجی و غیره شده است و تحقیقات بسیاری حضور ترکیبات آنتی اکسیدان را به میزان زیاد در منابع گیاهی نشان میدهند.

مواد و روش‌ها

این دو آنزیم از قسمت های مختلف گیاه چای (برگ های جوان، پیر و گل ها) با استفاده از بافر فسفات ۰/۱ مولار با ۷/۲ pH استخراج گردیدند.

یافته‌ها

با بررسی فعالیت آنزیم کاتالاز و پراکسیداز چای در pH های مختلف (۳ تا ۱۲) مشاهده شد که آنزیم کاتالاز در گیاه چای در دو pH ۷ و ۱۰ دارای اپتیمم فعالیت است و آنزیم پراکسیداز در گیاه چای در دو pH ۵ و ۸ دارای اپتیمم فعالیت است و احتمالاً آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز دارای حداقل دو ایزوآنزیم در گیاه چای می باشد. همچنین با بررسی اثرات دما بر فعالیت کاتالازی گیاه چای مشاهده شد که این گیاه در pH: ۷ دارای اپتیمم دمای فعالیت ۳۵ درجه سانتیگراد و در pH: ۱۰ دارای اپتیمم دمای فعالیت ۳۰ درجه سانتیگراد می باشد و همچنین پایداری دمایی برای آنزیم پراکسیداز در ۵ و ۸ pH در دمای ۴۰ درجه سانتیگراد است.

بحث و نتیجه گیری

سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز و پراکسیداز بر حسب واحد unit/mg protein می باشد که با توجه به نتایج به دست آمده میزان فعالیت آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز در pH و دمای اپتیمم بیشتر از فعالیت این آنزیم ها فقط در pH اپتیمم (بدون در نظر گرفتن پارامتر دما) است، همچنین فعالیت این آنزیم ها (در هر دو ایزوآنزیم احتمالی) در برگ های جوان گیاه چای بیشتر از گل و برگ های پیر گیاه چای ارزیابی شد.

واژه‌های کلیدی

گیاه چای، کاتالاز، پراکسیداز، pH پروفایل، پایداری دمایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-551

اثر سایتوکسیک زهر عنکبوت بیوه سیاه (لاترودکتوس داهلی) بر رده ی سلولی کلیوی انسان HEK-293

آرش شریفی^{۱*}، عباس زارع میرک آبادی^۲، پیمان خیراندیش زرنندی^۳^۱دانشگاه پیام نور واحد تفت-یزد^۲موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی^۳دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران

مقدمه

همچنان که می دانیم عنکبوت های جنس لاترودکتوس را می توان از جمله خطرناک ترین عنکبوت ها دانست. که از آن جمله *Latrodectus Dahli* که در استان های خراسان، بوشهر، هرمزگان، فارس، قم، مرکزی، تهران و البرز گزارش شده است. نوع اثرگذاری این پروتئین فعال نورو توکسین می باشد که با اثر مستقیم بر سیستم عصبی پستانداران اثرات مخرب خود را اعمال می نماید. بر اساس اطلاعات ما تحقیقاتی در ارتباط با تاثیر مستقیم زهر این عنکبوت بر روی سلول های نرمال انجام نگرفته است و لذا این تحقیق در راستای بررسی تاثیر سیتوتوکسیسیته زهر این عنکبوت بر روی سلول های HEK-293 انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

در تحقیق حاضر، سلول HEK-293 به عنوان سلول نرمال از کلیه انسانی در نظر گرفته شده که برای مدت ۲۴ ساعت در مجاورت با زهر عنکبوت بیوه سیاه در غلظت های مختلف شامل ($0,1,5,10,20,40,80,100,200,300,400 \mu\text{g/ml}$) قرار گرفت و اثرات سیتوتوکسیسیته آن توسط روش های MTT, Neutral red و همچنین LDH بررسی گردید.

یافته‌ها

نتایج این تحقیق حاکی از تاثیر معنادار ($P < 0.01$) سیتوتوکسیسیته این زهر در غلظت های بالای $300 \mu\text{g/ml}$ می باشد به هر حال تاثیر این زهر در غلظت های پایین تر از $300 \mu\text{g/ml}$ هیچ گونه تاثیر معناداری بر روی سلول های HEK-293 ندارد.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج این تحقیق به نظر می رسد تاثیر سیتوتوکسیسیته زهر عنکبوت بیوه سیاه در غلظت های بالا امکان پذیر می باشد و در غلظت های کم تاثیری ندارد. لذا با توجه به میزان محدودیت حجم کیسه سم موجود احتمالاً گزش توسط این عنکبوت با اینکه می تواند تاثیرات نورو توکسینی حاد در مصدوم ایجاد کند اما نمی تواند تاثیر سیتوتوکسیسیته بر روی کلیه های انسان داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

لاترودکتوس داهلی، سیتوتوکسیسیته، نورو توکسین، MTT, HEK-293



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-552

اثر مصرف چای سبز بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بیماران مبتلا به آلزایمر

حورالعین عرب^۱، سلیمان محبوب^{۲*}^۱ کارشناس ارشد گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل^۲ استاد گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابلsmahjoub20@gmail.com

مقدمه

بیماری آلزایمر، یکی از شایع‌ترین اختلالات دژنراتیو، در افراد مسن است. بسیاری از مطالعات نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو با اکسید کردن مولکول‌های DNA، چربی و پروتئین یک عامل مهم بیماری‌زا در آلزایمر است. هم‌چنین اشاره شده است که چای سبز به عنوان محبوب‌ترین نوشیدنی در جهان، یک منبع غنی از ترکیبات آنتی‌اکسیدان است که می‌تواند گونه‌های فعال اکسیژن را حذف کند. در این مطالعه، اثر مصرف چای سبز بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در آلزایمر، مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مداخله‌ای آینده‌نگر بر روی ۳۰ بیمار آلزایمری انجام شد. معیار ورود بیماران آلزایمری بر اساس کرایتریای تشخیصی انجمن سایکولوژی آمریکا، بیماران با نمرات آزمون Mini Mental State Examination (MMSE) ≥ 24 و همچنین سن ≤ 67 انتخاب شدند. بیماری‌های التهابی و عفونی، مصرف ویتامین‌ها و مکمل فولیک اسید معیارهای خروج از مطالعه بودند. بیماران روزانه ۴ قرص چای سبز به مدت ۲ ماه (۲ گرم در روز، در ۲ دوز منقسم) مصرف کردند. ۸- هیدروکسی-۲- داکسی گوانوزین، محتوای کربونیل و نمره آزمون MMSE قبل و بعد از مداخله در رژیم غذایی اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها

نتایج این بررسی نشان داد که ۸- هیدروکسی-۲- داکسی گوانوزین و سطح محتوای کربونیل پس از ۲ ماه مصرف چای سبز به طور معناداری کاهش یافته است (به ترتیب $P=0/001$, $P=0/002$). نمره آزمون MMSE به طور معناداری افزایش یافته است ($P=0/043$).

بحث و نتیجه‌گیری

مصرف مداوم و منظم چای سبز در رژیم غذایی می‌تواند در کاهش استرس اکسیداتیو در بیماران آلزایمری و تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی آنان موثر باشد. مکمل درمانی با چای سبز برای کاهش عوارض بیماران آلزایمری پیشنهاد می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

آنتی‌اکسیدان، استرس اکسیداتیو، بیماری آلزایمر، چای سبز



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-553

بررسی اثر بیوشیمیایی دو حشره کش فن والرات و آبامکتین روی فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز بزاقی حشرات کامل سن گندم

محمد سعادت^{۱*}، حمید الله الهیاری^۱، ندا انصاری^۲

^۱ گروه گیاهپزشکی، دانشگاه بیرجند

^۲ گروه گیاهپزشکی، موسسه آموزش عالی جهاد دانشگاهی کاشمر

m-saadati@birjand.ac.ir

مقدمه

سن گندم *Eurygaster integriceps* از مهمترین آفات گیاهان زراعی در ایران می باشد. هضم خارج دهانی یکی از روش های تغذیه ای منحصر به فرد در حشرات راسته ناجوربالان می باشد که مجموعه ای از پروتئین های گوارشی در آن دخیل می باشند. غده بزاقی در سن گندم مسوول ترشح آنزیم های گوارشی مهمی برای شروع فرایند تغذیه می باشد. در این مطالعه اثر غلظت‌های مختلف حشره کش فن والرات و آبامکتین روی فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز بزاقی سن گندم مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

بیست جفت غده بزاقی حشرات کامل پس از تشریح در بافر فسفات سرد هموژنیزه شده و سپس در ۱۲۰۰۰ دور سانتریفیوژ گردیدند. مایع رو شناور برای آزمایشات آنزیمی در ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری گردید. غلظت های مورد استفاده از حشره کشها به ترتیب ۲۵۰۰، ۲۰۰۰، ۱۵۰۰، ۱۰۰۰، ۵۰۰، ۱۰۰ و ۰ پی پی ام ماده موثره بودند. پنجاه میکرولیتر از محلول آنزیمی پس از ترکیب با ۴۵۰ میکرولیتر محلول سمی به مدت ۳۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه گردیدند. سپس با استفاده از کیت آلفا- آمیلاز و دستگاه اتوآنالایزر میزان فعالیت آنزیم برآورد گردید.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که فن والرات و آبامکتین فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز را در همه تیمارها نسبت به شاهد بطور معنی داری کاهش دادند. در مقایسه بین دو حشره کش نیز فن والرات بطور معنی داری اثر مهارکنندگی بالاتری نسبت به آبامکتین روی فعالیت آمیلاز بزاقی سن گندم داشت. غلظت‌های ۲۰۰۰ و ۱۵۰۰ پی پی ام فن والرات بیشترین مهارکنندگی را نسبت به آبامکتین در همین غلظتها داشتند بطوریکه بیش از چهار و شش برابر فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز را کاهش دادند. از طرف دیگر، غلظت‌های ۱۰۰۰، ۵۰۰ و ۱۰۰ پی پی ام در هر دو حشره کش بطور مساوی (فاقد اختلاف معنی دار) باعث کاهش فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز گردیدند. بطور کلی حداکثر کاهش فعالیت آنزیمی بعد از انکوبه شدن در غلظت‌های بالاتر از ۱۰۰۰ پی پی ام مشاهده گردید که این پدیده نشان می دهد حشره کشهای ذکر شده با غلظت‌های توصیه شده در مزرعه می توانند به عنوان مهارکننده آنزیم های گوارشی عمل نمایند.

بحث و نتیجه‌گیری

ایجاد اختلال در فرایندهای گوارشی حشرات از طریق مهار آنزیم های کلیدی در متابولیسم قندها، باعث کاهش تغذیه و در نتیجه کاهش خسارت سن گندم می گردد. نتایج این تحقیق نشان میدهد که آنزیم آلفا- آمیلاز بزاقی سن گندم نیز به عنوان یکی از جایگاه های هدف ثانویه (اثر غیر مستقیم) دو حشره کش فن والرات و آبامکتین محسوب می گردد و نیاز است تا مطالعات تکمیلی برای استفاده از پتانسیل این حشره کش ها در زمینه مهار کامل یا جزئی این آنزیم در مدیریت کنترل این آفت صورت پذیرد.

واژه‌های کلیدی

پروتئین، کربوهیدرات، غده بزاقی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-554

برهمکنش حشره کش - آنزیم: فنیتروتیون با لیپاز و آلفا- آمیلاز معدی در حشرات کامل سن گندم

محمد سعادت^{۱*}، حمید الله الهیاری^۱، مهدی جعفری^۲^۱ گروه گیاهپزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بیرجند^۲ گروه گیاهپزشکی، موسسه آموزش عالی جهاد دانشگاهی کاشمرm-saadati@birjand.ac.ir

مقدمه

لیپازها و آلفا- آمیلازها مهمترین آنزیم‌های گوارشی چربی‌ها و قندها در روده حشرات می‌باشند که وظیفه تجزیه تری گلیسریدها و کربوهیدرات‌ها را به عهده دارند. فنیتروتیون حشره کش رایج برای کنترل سن گندم در ایران می‌باشد که با توجه به مصرف زیاد آن در ایران، نیاز است تا در مورد اثرات غیر مستقیم آن روی سایر نقاط هدف احتمالی سن گندم نیز مطالعاتی صورت پذیرد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش اثر غلظت‌های مختلف حشره کش فنیتروتیون روی فعالیت آنزیم لیپاز و آلفا- آمیلاز معدی سن گندم مورد بررسی قرار گرفت. روده میانی حشرات کامل پس از تشریح، هموژنیزه و سپس سانتریفیوژ گردیدند. شش غلظت سمی مختلف بین ۰ تا ۲۵۰۰ پی پی ام از حشره کش فنیتروتیون تهیه گردید. پنجاه میکرولیتر از محلول آنزیمی با ۴۵۰ میکرولیتر محلول سمی به مدت ۳۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه گردیدند. سپس با استفاده از کیت لیپاز و آلفا- آمیلاز و دستگاه اتوآنالایزر میزان فعالیت آنزیم برآورد گردید. داده‌های نهایی با سه تکرار و طرح کاملاً تصادفی تجزیه گردیدند.

یافته‌ها

: نتایج نشان داد که غلظت‌های سمی فنیتروتیون فعالیت هر دو آنزیم آلفا- آمیلاز و لیپاز را نسبت به شاهد بطور معنی داری کاهش دادند. در برهمکنش فنیتروتیون- آمیلاز، غلظت‌های ۲۵۰۰، ۲۰۰۰، ۱۰۰۰، ۵۰۰ و ۱۰۰ بالاترین میزان مهارکنندگی را داشته و با غلظت ۱۵۰۰ پی پی ام تفاوت معنی داری داشتند. غلظت ۱۵۰۰ پی پی ام نیز فعالیت آلفا- آمیلاز را نسبت به شاهد کاهش داده بود. در مقایسه کلی فنیتروتیون فعالیت آنزیم آلفا- آمیلاز را نسبت به لیپاز با شدت بیشتری کاهش داد که این پدیده نشان می‌دهد این حشره کش فسفره می‌تواند متابولیسم قندها در روده میانی حشرات را بیشتر از چربی‌ها تحت تاثیر قرار دهد. در برهمکنش فنیتروتیون- لیپاز، تفاوت معنی داری بین غلظت ۱۰۰۰ پی پی ام و شاهد مشاهده نگردید ولی سایر غلظت‌ها به شدت فعالیت آنزیم را کاهش دادند. این برهمکنش نیز نشان داد که اختلال در متابولیسم چربی‌ها در روده میانی حشرات یکی از نقش‌های ثانویه این حشره کش می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پیشنهاد می‌کند که حشره کش فسفره فنیتروتیون دارای پتانسیل بالایی برای ایجاد اختلال در فرایندهای متابولیسمی چربی‌ها و قندها می‌باشد. از طرفی کاهش شدید فعالیت آنزیم‌های گوارشی لیپاز و آمیلاز در غلظت‌های پایین حشره کش فنیتروتیون این فرضیه را تقویت می‌کند که غلظت‌های زیر کشنده این حشره کش پتانسیل بالایی برای کاهش تغذیه و خسارت آفات دارند.

واژه‌های کلیدی

چربی، قند، زیر کشنده، متابولیسم



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-555

مقایسه فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گاماگلوتامیل ترانسفراز در افراد مواجهه با آلودگی هوا (outdoor) در شهر اراک و زنجان

نوشین رضایی وندچالی^{۱*}، فریده جلالی مشایخی^۲، مجتبی فتحی^۳، علی کولیوند^۴

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

^۲ استادیار، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

^۳ استادیار، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران

^۴ استادیار، گروه مهندسی بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

nushinrezaee.vand@gmail.com

مقدمه

امروزه آلودگی هوا به عنوان یکی از معضلات مهم شهرنشینی و زندگی صنعتی مطرح است. به طوری که مواجهه طولانی مدت با آلودگی هوای Outdoor، احتمال بروز مرگ و میر به دلیل بیماری‌های تنفسی و قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد. هدف از این مطالعه، ارتباط بین آلودگی هوای Outdoor در اراک (شهر آلوده) و زنجان (شهر کمتر آلوده) با میزان فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گاماگلوتامیل ترانسفراز و مقایسه میانگین این پارامتر در افراد مواجهه با آلودگی در این دو شهر می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد-شاهدی، ۱۱۱ مرد غیرسیگاری و بدون هیچ گونه بیماری مزمن از شهر اراک و ۹۰ مرد مطابق گروه مورد از شهر زنجان انتخاب شد. بعد از جمع آوری نمونه خون ناشتا از افراد شرکت کننده، میزان فعالیت آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز در سرم آنها با روش آنزیماتیک SZASZ طبق دستورالعمل شرکت سازنده کیت سنجیده شد. آنالیز داده‌ها در دو گروه با آزمون Mann-Whitney ارزیابی شد.

یافته‌ها

مقایسه میانگین غلظت آلاینده‌ها در دو شهر اراک و زنجان نشان داد که میزان ذرات معلق شهر اراک بیشتر از شهر زنجان می‌باشد. میانگین سنی افراد داوطلب در اراک 36 ± 7.2 و در زنجان 38 ± 7.2 بود. میانگین آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز در افراد شهر اراک 33.92 ± 17.08 U/I و در افراد شهر زنجان 33.62 ± 16.4 U/I بود. آنالیز نتایج نشان داد که اختلاف معنی داری بین فعالیت آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز بین گروه مورد و شاهد وجود ندارد ($p > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به این که در مطالعات فراوانی ارتباط بین آلودگی هوا و سطح آنزیم‌های آنتی اکسیدان به اثبات رسیده است، اما در مطالعه حاضر رابطه معنی داری بین غلظت آلاینده‌های شهر اراک و زنجان با فعالیت آنزیم گاماگلوتامیل ترانسفراز دیده نشد.

واژه‌های کلیدی

آلودگی هوا، فعالیت گاماگلوتامیل ترانسفراز، اراک، زنجان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-556

ارزیابی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در سرم و ادرار بیماران سکنه ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک

مریم ولوی^{۱*}، اصغر زربان^۲، محمد دهقانی فیروز آبادی^۳، غلامرضا شریف زاده^۴^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۳ دانشیار و متخصص نورولوژی، بیمارستان ولیعصر (عج)، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند^۴ استادیار و کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی، دانشکده ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی

مقدمه

افزایش تولید رادیکال‌های و استرس اکسیداتیو به عنوان یک مکانیسم اساسی در پاتوژنز سکنه های مغزی ایسکمیک و هموراژیک معرفی شده است. هدف از این مطالعه ارزیابی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در سرم و ادرار بیماران سکنه ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک می باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه بر روی ۱۳۵ نمونه شامل ۵۸ بیمار مبتلا به سکنه ی مغزی ایسکمیک، ۲۹ بیمار مبتلا به سکنه ی مغزی هموراژیک و ۵۸ فرد سالم به عنوان گروه کنترل انجام گردید. نمونه گیری در دو نوبت زمان بستری و یک هفته پس از آن انجام شد. میزان ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم و ادرار با روش FRAP، سطوح ادراری 8-OHdG به روش الایزا و سطوح سرمی گروه های thiol به روش المن اندازه گیری و سپس با نرم افزار spss 19 آنالیز آماری انجام گردید.

یافته‌ها

شاخص گروه های تیول در هر دو گروه بیماران به طور معناداری کمتر از گروه کنترل بود. (در بیماران با سکنه ی مغزی ایسکمیک $357.8 \pm 94.4 \text{ mmol/l}$ ، در بیماران با سکنه ی مغزی هموراژیک $357.8 \pm 94.4 \text{ mmol/l}$ و در گروه کنترل $568.4 \pm 201.4 \text{ mmol/l}$). همچنین میانگین شاخص گروه های تیول در روز هفتم بعد از بروز سکنه ی مغزی نسبت به روز اول در هر دو گروه ایسکمیک و هموراژیک افزایش معناداری نشان داد ($P=0.02$). میانگین ظرفیت آنتی اکسیدانی سرم در گروه هموراژیک به طور معناداری بالاتر از گروه ایسکمیک بود. ($1064.1 \pm 271.1 \text{ } \mu\text{mol/l}$ در مقابل 852.4 ± 228.9). هم چنین میانگین ظرفیت آنتی اکسیدانی سرم در گروه سکنه ی مغزی هموراژیک در روز اول نسبت به روز هفتم بعد از سکنه، کاهش معناداری را نشان داد ($P=0.015$)، در حالیکه در گروه ایسکمیک اختلاف معناداری در شاخص این میانگین بین روز اول و هفتم مشاهده نگردید. اما در میانگین شاخص 8-OHdG ادرار در سه گروه مورد مطالعه اختلاف معناداری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

وضعیت دفاع آنتی اکسیدانی بیماران سکنه ی مغزی ایسکمیک و هموراژیک نسبت به گروه کنترل پایین تر بوده، اگرچه پس از یک هفته مراقبت، بهبود شاخص های استرس اکسیداتیو مشاهده گردید. توجه به کاهش استرس اکسیداتیو، تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی، به خصوص مصرف آنتی اکسیدانهای طبیعی می تواند در کاهش بروز سکنه ی مغزی و کاهش عوارض آن موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

سکنه ی مغزی ایسکمیک، سکنه ی مغزی هموراژیک، استرس اکسیداتیو، گروه های thiol، ظرفیت تام آنتی اکسیدان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-557

تأثیر فرمولاسیون بادرنجبویه و عناب بر میزان AST,ALT,ALK در مسمومیت سرب

مسعود بابایی^{۱*}، لیلا بابایی^۱، شیلان قادری^۱، مادح قادری^۲^۱ کارشناس علوم آزمایشگاهی دامپزشکی،^۲ دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه تهرانmasoudbabaei6773@gmail.com

مقدمه

سرب از جمله فلزات سنگین می باشد که به عنوان آلوده کننده محیطی شناخته شده است که در آب و خاک وجود دارد و از راه دستگاه گوارش و تنفس وارد بدن میشود فلز سرب با رسیدن به سطح خونی مناسب در بدن میتواند اثرات زیان آوری بر روی عملکرد دستگاههای مختلف بدن و همچنین بر میزان فاکتور ها ، آنزیم ها و هورمون های خونی داشته باشد.

مواد و روش‌ها

ترکیب گیاهی بادرنجبویه و عناب به میزان ۱۰۰ گرم (۵۰ گرم عناب +۵۰ گرم بادرنجبویه (به همراه ۹۰۰ گرم غذای موش به منظور تهیه دز ۱۰٪ مخلوط شدند و سرب هم با غلظت ۱۰۰۰ ppm تهیه شد . تعداد ۲۰ قطعه موش سوری در چهار گروه کنترل ، تیمار با گیاه ، تیمار با سرب و گیاه ، تیمار با سرب تقسیم بندی شد.

یافته‌ها

افزایش سطح ALT,AST,ALK از نشانه های کلاسیک آسیب های کبدی در حیوانات آزمایشگاهی محسوب میشوند که در تحقیق انجام شده تأثیر فرمولاسیون بادرنجبویه و عناب مورد مطالعه قرار گرفت به منظور بررسی مسمومیت کبدی آنزیمهای ALT,AST,ALK در پلازما اندازه گیری شد و نحوه اثر بخشی فرمولاسیون نامبرده در این آزمایش مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد کاهش میزان ALT,AST,ALK در گروه تیمار با ترکیب گیاهی (E) و گروه تیمار گیاه و سرب (EP) نسبت به گروه تیمار با سرب (P) از اثربخش بودن فرمولاسیون در درمان مسمومیت با سرب حاکی بوده است. همچنین در صورت آسیب به ارگانل های سلولی آنزیم های قابل حلی مانند AST آزاد می شوند که در این آزمایش میزان AST در گروه تیمار با گیاه و سرب نسبت به گروه سرب کاهش یافته که حاکی از اثر محافظت کنندگی فرمولاسیون بر جلوگیری از مسمومیت سرب می باشد. مطالعات دیگری نشان داده که سرب میزان ALT را افزایش می دهد و کاهش میزان ALT در مطالعه انجام شده به دلیل وجود مواد موثری همچون ویتامین A, B2, C در عناب و اثرات آنتی اکسیدانسی در بادرنجبویه میباشد.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به وجود ترکیباتی مانند تانن در بادرنجبویه که در رفع مسمومیت با فلزات سنگین موثر است و همچنین ترکیباتی مانند لیمونن در بادرنجبویه و موسیلاژ در عناب که خاصیت ضد التهاب دارند و همچنین ویتامین C و فلاونوئید در عناب و فلاونوئید در بادرنجبویه که خاصیت آنتی اکسیدانی دارند و داده های بدست آمده از آزمایش انجام شده حاکی از اثربخشی فرمولاسیون در درمان مسمومیت با سرب و کاهش آثار مخرب ناشی از آن میباشد

واژه‌های کلیدی

فرمولاسیون ، سرب ، مسمومیت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-558

تأثیر فرمولاسیون بادرنجبویه و عناب بر میزان Ca,P در مسمومیت سرب

مسعود بابایی^{۱*}، لیلا بابایی^۲، شیلان قادری^۳، ماحد قادری^۴^۱ کارشناس علوم آزمایشگاهی دامپزشکی^۲ کارشناس علوم آزمایشگاهی دامپزشکی^۳ کارشناس علوم آزمایشگاهی دامپزشکی^۴ آنشجوی کارشناسی میکروبیولوژی دانشگاه تهرانmasoudbabaei6773@gmail.com

مقدمه

سرب از جمله فلزات سنگین می باشد که به عنوان آلوده کننده محیطی شناخته شده است که در آب و خاک وجود دارد و از راه دستگاه گوارش و تنفس وارد بدن میشود فلز سرب با رسیدن به سطح خونی مناسب در بدن میتواند اثرات زیان آوری بر روی عملکرد دستگاههای مختلف بدن و همچنین بر میزان فاکتور ها ، آنزیم ها و هورمون های خونی داشته باشد.

مواد و روش‌ها

ترکیب گیاهی بادرنجبویه و عناب به میزان ۱۰۰ گرم (۵۰ گرم عناب + ۵۰ گرم بادرنجبویه) به همراه ۹۰۰ گرم غذای موش به منظور تهیه دز ۱۰٪ مخلوط شدند و سرب هم با غلظت ۱۰۰۰ ppm تهیه شد. تعداد ۲۰ قطعه موش سوری در چهار گروه کنترل، تیمار با گیاه، تیمار با سرب و گیاه، تیمار با سرب تقسیم بندی شد.

یافته‌ها

مسمومیت با سرب همراه با کم خونی، بی اشتها، مشکلات عضلانی می باشد که این عوارض گویای جایگزین شدن سرب به جای کلسیم در ترکیب استخوانهاست که مرکز خون سازی میباشد سرب با کلسیم تداخل دارد و مسمومیت با سرب سطح کلسیم خون را کاهش می دهد در این مطالعه افزایش میزان کلسیم در گروه های EP و E نسبت به گروه P نشان میدهد که فرمولاسیون گیاهی در مقابله با مسمومیت با سرب موثر بوده است. سرب با تأثیر مخرب بر روی کلیه ها همچنین باعث کاهش میزان فسفر خون نیز میشود

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه افزایش میزان فسفر خون در گروه های EP و E به نسبت میزان فسفر در گروه P نشان دهنده این است که فرمولاسیون گیاهی مورد استفاده میتواند در جلوگیری از کاهش فسفر خون ناشی از مسمومیت با سرب موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

فرمولاسیون، سرب، مسمومیت، کلسیم، فسفر



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-559

بررسی اثرات محافظتی عصاره آبی عناب در جلوگیری از آسیب اکسیداتیوالقا شده توسط پرتوهای UVB بر روی سلول‌های فیبروبلاست نرمال انسانی

زهرا ابوترابی^{۱*}، اصغر زربان^۲، محسن خراشادی زاده^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات متابولیسم و آنتی اکسیدان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران.

^۳ استادیار بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران.

(abotorabi.zahra@yahoo.com)

مقدمه

اشعه UV به خصوص UVB باعث تخریب قابل توجهی در DNA سلول می‌گردد که این آسیب از طریق مکانیسم‌های مختلف به خصوص ایجاد استرس اکسیداتیو می‌باشد. با توجه به اینکه میوه عناب دارای قدرت آنتی اکسیدانی بالا بوده و از سطح ترکیبات فنولیک زیادی نیز برخوردار است، لذا هدف از این مطالعه بررسی خاصیت ضد اشعه UV آن در محیط *in vitro* بر روی سلول‌های فیبروبلاست انسانی می‌باشد.

مواد و روش‌ها

جهت تعیین دوز بهینه اشعه UVB بر روی سلول‌های فیبروبلاست نرمال انسانی، دوزهای مختلف ($1-20\text{mJ/cm}^2$) مورد بررسی قرار گرفت و در نهایت دوز بهینه با استفاده از تست MTT تعیین گردید. همچنین خاصیت محافظتی غلظت‌های مختلف عصاره آبی عناب ($1-8\text{mg/ml}$) نیز از طریق تست MTT مورد بررسی قرار گرفت. میزان گروه‌های تیول نیز با استفاده از تست المان اندازه‌گیری گردید.

یافته‌ها

در بین دوزهای اعمال شده از اشعه UVB، دوز 4mJ/cm^2 با دارا بودن ۴۹٪ اثر محافظتی بر روی سلول‌های فیبروبلاست در برابر اشعه UVB به عنوان دوز بهینه انتخاب گردید. در بین غلظت‌های مختلف عصاره آبی عناب، با افزایش غلظت از 1mg/ml به 8mg/ml ، میزان اثرات محافظتی آن در برابر اشعه UVB، از ۵۰٪ به ۸۵٪ افزایش یافت. همچنین با این افزایش غلظت، نسبت گروه‌های تیول به پروتئین تام موجود در لیزات سلول، از ۱۳/۱۴٪ به ۶/۶۴٪ کاهش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج بدست آمده در این مطالعه، میوه عناب دارای خواص ضد UVB می‌باشد و به این ترتیب می‌تواند باعث کاهش آسیب‌های اکسیداتیو القا شده از طریق اشعه UVB بر روی سلول گردد. علاوه بر این سطح گروه‌های تیول در غلظت‌های پایین تر عصاره آبی عناب به مقدار بیشتری القا می‌شود، به عبارت دیگر عصاره عناب می‌تواند نقش جایگزینی گروه‌های تیول را ایفا کند.

واژه‌های کلیدی

اشعه UVB، استرس اکسیداتیو، عناب، گروه‌های تیول



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-560

بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی ترکیبات فنلی نمونه عسل ایرانی

وحید پوراسماعیل^{۱*}، صالح صالح نژاد^۲^۱ استادیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد^۲ PhD بیوشیمیv.pouresmaeil@mshdiau.ac.ir

مقدمه

امروزه اثر خوب آنتی اکسیدانها در جهت جلوگیری از بسیاری از اختلالات و بیماریها نظیر بیماریهای قلبی-عروقی، سرطان، دیابت، عفونت و التهاب، عقیمی مردان و پیری مشاهده شده، دسترسی آسان به آنتی اکسیدان از طریق عسل بعنوان منبع غذایی می تواند مورد توجه قرار گیرد. خصوصیات آنتی اکسیدان و آنتی میکروبی عسل اخیرا در تغذیه و پزشکی مورد استفاده قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، ظرفیت آنتی اکسیدانی ترکیبات فنلی یک نمونه عسل قهوه ای شمال شرق ایران که توسط اتیل استات استخراج و با روش کروماتوگرافی جدا شده، مورد بررسی قرار گرفت. فعالیت آنتی اکسیدانی براساس به دام اندازی رادیکالی آزمون دی فنیل پیکریل هیدرازیل (DPPH) اندازه گیری و قدرت آنتی اکسیدانی احیاء آهن با تست FRAP (Ferric reducing antioxidant power) برآورد شده است. ترکیبات فلاونوئیدی با روش کروماتوگرافی مایع-طیف سنجی جرمی متوالی (LC MS MS-IT-TOF) مورد شناسایی قرار گرفت.

یافته‌ها

مقدار DPPH IC₅₀ نمونه ۱۱ نانو گرم در مقایسه با آنتی اکسیدانهای استاندارد بدست آمد و میزان FRAP از نمونه در برابر آنتی اکسیدان استاندارد مصنوعی ۶۳٫۰۳ (μM Fe(II)) دیده شد. این نتایج جهت آنالیز کروماتوگرافی فلاونوئیدها نیز استفاده گردید و منجر به شناسایی دو فلاونوئید: کوئرستین (Quercetin) و آپی ژنین (Apigenin) در عصاره متانولی نمونه عسل شد.

بحث و نتیجه‌گیری

تستهای DPPH و FRAP بخوبی فعالیت آنتی اکسیدانی در عصاره فنلی عسل قهوه ای را نشان دادند. فعالیت آنتی اکسیدانی عسل به طور قوی با محتوای کلی فنلی آن ارتباط مستقیم دارد. علاوه بر این، ارتباط زیادی بین خواص آنتی اکسیدانی و رنگ عسل وجود دارد. عسل تیره دارای مقادیر فنلی بالایی است و لذا پتانسیل آنتی اکسیدانی بالایی دارد. عسل می تواند به واسطه دارا بودن مواد آنتی اکسیدانی، رادیکال های آزاد ناشی از نارسایی سلولی، در پاتوژن بیماری های قلبی عروقی و متابولیک و فرایند پیری را خنثی کند. لذا می تواند از پاتوژن بیماری های مزمن التهابی و فرایند التهاب بیماری های مزمن نظیر آترواسکلروز و دیابت پیشگیری نماید.

واژه‌های کلیدی

فعالیت آنتی اکسیدانی، کروماتوگرافی، ترکیبات فنلی عسل



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-561

بررسی اثر مهارى فراکسیون موثر گیاه کنگر (*Gundelia Tournefortii* L) بر فعالیت آنزیم آلدوز ردوکتاز لنز چشم: استراتژی برای کاهش عوارض مزمن دیابت

سیف الله بهرامی کیا^{۱*}، زینب عصاره^۲^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه لرستان، ایرانBahramikia.s@lu.ac.ir

مقدمه

کاتاراکت به عنوان یکی از ضایعات ایجاد شده در دیابت بوده و اساساً بوسیله تجمع پلی ال (Polyol) ناشی از هیپرگلیسمیا مزمن و گلیکته شدن پروتئین ها در اپی تلیوم و فیبرهای عدس ایجاد می شود. این پلی اول ها قادر به انتشار از غشا نبوده و در داخل عدسی تجمع پیدا کرده و باعث ایجاد فشار اسمزی شده که نهایتاً باعث صدمه به این سلولها می شود. با توجه به نظریه Polyol و درگیر شدن آنزیم آلدوز ردوکتاز در ایجاد این عوارض، مهار و یا کاهش فعالیت آیین آنزیم می تواند کمک بسیار مهمی به کاهش این عوارض نماید. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر مهارى فراکسیون موثر گیاه کنگر (*Gundelia Tournefortii* L) بر فعالیت آنزیم آلدوز ردوکتاز در لنز چشم در محیط *in vitro* می باشد.

مواد و روش‌ها

برای این کار، در ابتدا لنز های گاوی را استخراج کرده و آنزیم آلدوز ردوکتاز را از طریق روش Hayman-Kinoshita ایزوله نموده و اثر مهارى ماده فراکسیون موثر گیاه کنگر با اندازه گیری کاهش جذب NADPH در ۳۴۰ nm با سوبسترای D-L گلیسرآلدهید مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که فراکسیون موثر گیاه کنگر در یک روندی وابسته به دوز (۱۰-۱۰۰ میکروگرم/ میلی لیتر) باعث کاهش فعالیت آنزیم آلدوز ردوکتاز شد. علاوه بر این مطالعه کینتیک آنزیم نشان داد که مهار فعالیت آنزیم از مکانیسم مهار غیر رقابتی تبعیت می کند.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به اثر مهارى فراکسیون موثر گیاه کنگر می توان این نتیجه گیری را کرد که با خالص سازی ترکیب یا ترکیبات موثره گیاه و مطالعات بیشتر در ارتباط با مکانیسم مهار آنها، می توان از گیاه کنگر به عنوان یک کاندیدای مناسب برای کاهش عوارض مزمن دیابت استفاده کرد.

واژه‌های کلیدی

کاتاراکت، آنزیم آلدوز ردوکتاز، تجمع پلی ال، کنگر



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-562

همراهی تغییرات پارامترهای حرکتی اسپرمی بیماران آستنواسپرمیک و افراد نرمال با سطوح ظرفیت آنتی اکسیدانی کل و محتوای پراکسید لیپیدی پلاسمای سمینال

محمد مستخدم هاشمی^{۱*}، الهه کوثری^۲^۱مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران.^۲مرکز تحقیقات اختلالات متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران.

مقدمه

ناباروری یک مشکل رو به رشد بهداشت جهانی است که جمعیتی نزدیک به ۱۵٪ از زوجهای دنیا را درگیر می‌کند. در ۴۵٪ از موارد ناباروری، مشکل مربوط به جنس مذکر بوده و اختلال حرکت اسپرمی سهم عمده‌ای در ایجاد این مشکل دارد. پراکسیداسیون لیپیدی با تحمیل شرایط اکسیداتیو می‌تواند از علل کاهش و نقص حرکت اسپرمی بوده و ظرفیت آنتی اکسیدانی کل (TAC) پلاسمای سمینال در مقابله با اثرات مضر آن نقش تعیین کننده ای دارد. مطالعه حاضر به منظور تعیین سطوح مالون دی آلدئید (MDA) بعنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و TAC در بیماران آستنواسپرمیک و نرمواسپرمیک انجام شده است.

مواد و روش‌ها

نمونه اسپرمی ۱۰۰ نفر مرد دارای اختلال حرکت اسپرمی (تحرك كل اسپرمی >۵۰٪) و ۱۰۰ نفر با حرکت طبیعی اسپرمی گرفته شده و پارامترهای حرکتی آنها با استفاده از سیستم CASA تعیین شد. بعد از سانتریفیوژ و جداسازی سلولهای اسپرمی، سطوح MDA و TAC پلاسمای سمینال اندازه گیری شده و نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS-V18 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

تمامی پارامترهای حرکتی اسپرمی در گروه شاهد به طور شديدا معناداری بالاتر از گروه مورد بود ($p.value < 0.001$) بغیر از درصد اسپرمهای غیرمتحرک (نوع D) که در گروه مورد بیشتر بود. مقادیر میانگین $\pm$ انحراف معیار TAC در گروه مورد و شاهد به ترتیب برابر با $1/46.09 \pm 2.09$ mmol/L و $1/46.30 \pm 1.15$ mmol/L ($p.value > 0.05$) و مقادیر MDA نیز به ترتیب برابر با $1/78.10 \pm 4.42$ nmol/L و $1/01.10 \pm 3.2$ nmol/L بود که نشاندهنده اختلاف معنادار سطوح MDA در دو گروه است ($p.value < 0.05$). همچنین با وجود اینکه در گروه شاهد هیچ ارتباطی بین سطوح MDA و TAC مشاهده نشد ولی در گروه مورد، افزایش MDA با کاهش TAC همراه بود ($p.value < 0.05$, $r = -0.506$).

بحث و نتیجه‌گیری

هرچند که همراهی پارامترهای حرکتی با سطوح TAC و MDA دیده نشد ولی کاهش TAC به دنبال افزایش MDA در گروه مورد می‌تواند نشانه‌ای از تولید ROS و ایجاد آسیب اکسیداتیو در اثر اسپرمهای غیرطبیعی باشد. افزایش سطوح MDA میتواند سبب کاهش کیفیت حرکتی اسپرمی و کاهش قدرت باروری در این افراد گردد هرچند که ای افراد مقادیر TAC معادل افراد سالم داشته باشند.

واژه‌های کلیدی

آستنواسپرم، نرمواسپرم، ظرفیت آنتی اکسیدانی کل، مالون دی آلدئید، CASA



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-563

بررسی اثرات آنتی‌اکسیدانی عصاره آبی میوه عناب و توانایی آن در مهار همولیز گلبول‌های قرمز القاء شده با AAPH

مینا عرب^{۱*}، اصغر زربان^۲، محسن خراشادی زاده^۳، زهرا ابوترابی^۱^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات متابولیسم و آنتی‌اکسیدانها، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۳ استادیار بیوتکنولوژی پزشکی، گروه پزشکی مولکولی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایرانminaarab70@yahoo.com

مقدمه

تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد و یا ضعف سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی منجر به ایجاد حالت استرس اکسیداتیو می‌شود. استرس اکسیداتیو در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها دخالت دارد. عناب با نام علمی *Ziziphus jujuba Mill.* کاربردهای غذایی و دارویی مختلفی دارد. هدف از انجام این تحقیق، تعیین اثرات آنتی‌اکسیدانی عصاره آبی میوه عناب و توانایی آن در مهار همولیز گلبول‌های قرمز القاء شده با AAPH (2,2'-azobis (2-amidinopropane) dihydrochloride) می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، ابتدا ۴ گونه عناب مختلف تهیه و پس از شناسایی هر بار بومی، عصاره آبی آنها تهیه شد. ترکیبات فنولیک نمونه‌های عناب با روش فولین سیوکالتو، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی آنها با روش FRAP و توانایی آنها در مقابل خنثی‌سازی رادیکال DPPH اندازه‌گیری شد. همچنین توانایی گونه‌های مختلف عناب را در مهار همولیز گلبول‌های قرمز القاء شده به وسیله AAPH به عنوان منبع تولیدکننده رادیکال‌های پروکسیل، مورد ارزیابی قرار گرفت. آزمایشات سه بار تکرار شد. نتایج با استفاده از آزمون آماری کروسکال والیس و ضریب همبستگی اسپیرمن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

بیشترین میزان ترکیبات فنولیک مربوط به عناب قائن ($1317 \pm 4/3$ میکرومولار معادل اسید گالیک) بود؛ همچنین بیشترین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در عناب قائن و آریش مشاهده شد ($0/546 \pm 0/1$ میکرومول بر لیتر). بیشترین توانایی در مقابل خنثی‌سازی رادیکال DPPH مربوط به عناب آریش بود ($0/53/6$). مطالعات همبستگی نشان داد که ارتباط مثبت و معنی‌داری بین محتوای ترکیبات فنولیک نمونه‌های مورد مطالعه و سطح ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی آنها و نیز توانایی خنثی‌سازی رادیکال DPPH توسط آنها وجود دارد. بررسی نتایج رقت‌های مختلف گونه‌های عناب بر همولیز گلبول‌های قرمز القاء شده توسط ترکیب آزوبیس AAPH نشان داد که در یک روند وابسته به دوز، با افزایش غلظت عصاره آبی میوه عناب میزان همولیز در گلبول‌های قرمز کاهش نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج این مطالعه گیاه عناب با داشتن خواص آنتی‌اکسیدانی بالا برای تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن و کاهش استرس اکسیداتیو می‌تواند استفاده شود. همچنین خواص آنتی‌اکسیدانی عناب براساس منطقه جغرافیایی رویش متفاوت است.

واژه‌های کلیدی

آنتی‌اکسیدان، عناب، FRAP، AAPH، همولیز گلبول‌های قرمز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-564

ارزیابی خواص آنتی‌اکسیدانی و محافظت‌کنندگی عصاره آبی میوه عناب در مقابل آسیب‌های القاء شده با TBHP در سلول‌های فیبروبلاست انسانی و اثرات سایتوتوکسیک آن در سلول‌های Caco-2 سرطان کولورکتال

مینا عرب^{۱*}، اصغر زربان^۲، محسن خراشادی زاده^۳

^۱ نویسنده مسئول؛ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران (ایمیل: minaarab70@yahoo.com)

^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات متابولیسم و آنتی‌اکسیدانها، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۳ استادیار بیوتکنولوژی پزشکی، گروه پزشکی مولکولی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

مقدمه

عناب با نام علمی *Ziziphus jujuba Mill.* متعلق به خانواده *Rhamnaceae* است که به دلیل داشتن ترکیبات فنولیک بالا، در طب سنتی در درمان بیماری‌های ناشی از استرس اکسیداتیو استفاده می‌شود. هدف از انجام این تحقیق، تعیین خواص آنتی‌اکسیدانی و محافظت‌کنندگی عصاره آبی میوه عناب در مقابل آسیب‌های القاء شده با TBHP (*tert-Butyl hydroperoxide*) در سلول‌های فیبروبلاست انسانی و اثرات سایتوتوکسیک آن در سلول‌های Caco-2 سرطان کولورکتال بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، ابتدا میوه عناب تهیه و پس از شناسایی هرباریومی، عصاره آبی آن تهیه شد. پس از مشخص کردن IC_{50} ترکیب TBHP به عنوان منبع تولیدکننده رادیکال‌های پروکسیل، تاثیر غلظت‌های مختلف عصاره آبی میوه عناب ($1-8 \text{ mg/ml}$) بر میزان بقاء سلول‌های فیبروبلاست انسانی در حضور IC_{50} TBHP به روش MTT تعیین شد. همچنین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی غلظت‌های مختلف عصاره عناب به روش FRAP و توانایی مهار رادیکال DPPH توسط آنها در محیط کشت سلولی ارزیابی شد. به منظور بررسی خواص ضد سرطانی گیاه عناب، سلول‌های سرطانی Caco-2 با غلظت‌های مختلف این عصاره ($2-32 \text{ mg/ml}$) تیمار شد و حیات سلولی به روش MTT بررسی شد. کلیه آزمایشات سه بار تکرار و نتایج با استفاده از روش‌های آماری مناسب مقایسه و بررسی شد.

یافته‌ها

: بر اساس نتایج، IC_{50} ترکیب TBHP بر روی سلول‌های فیبروبلاست، ۷۵ میکرومولار به دست آمد. در یک روند وابسته به دوز، با افزایش غلظت عناب، میزان بقاء سلول‌های فیبروبلاست در مقابل رادیکال‌های پروکسیل افزایش یافت. همچنین غلظت‌های بالای عصاره عناب دارای بیشترین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بوده و توانایی مهار رادیکال DPPH را داشتند. همچنین این عصاره روی رشد سلول‌های سرطانی Caco-2 اثر مهاری داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

عصاره میوه عناب به دلیل داشتن ترکیبات آنتی‌اکسیدان به عنوان محافظ در مقابل رادیکال‌های پروکسیل در سلول‌های طبیعی عمل می‌کند. از طرفی این گیاه بر روی سلول‌های سرطانی اثرات سایتوتوکسیک القاء می‌نماید.

واژه‌های کلیدی

عناب، آنتی‌اکسیدان، TBHP، فیبروبلاست، Caco-2



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-565

بررسی کینتیک زهر عقرب مزوبتوس اپئوس در سرم موش با آزمون الیزا

زهره حسینی^{۱*}، محمد خسروی^۲، مسعود قربانپور نجف آبادی^۲، منصور میاحی^۳^۱ دانشجوی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز- ایران^۲ گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز- ایران^۳ گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز- ایرانm.khosravi@scu.ac.ir

مقدمه

عقرب زدگی به عنوان یکی از مشکلات عمده بهداشتی در کشورهای گرمسیری و نیمه گرمسیری مطرح می‌شود. درمان رضایت‌بخش عقرب زدگی نیازمند ابزارهای تشخیصی و اطلاعات کافی از کینتیک زهر است. در این مطالعه رابطه میان سطح سرمی و میزان تجویز شده زهر عقرب مزوبتوس/پئوس در دوره‌های زمانی پس از گزش جهت پیشنهاد زمان درمان موثر و کارایی آزمون الیزا جهت تشخیص عقرب زدگی بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

هیجده موش بالغ در شش گروه مساوی تقسیم شدند و میزان ۱۸۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۵۰، ۲۵ و صفر میکروگرم زهر عقرب مزوبتوس اپئوس به صورت زیرجلدی تزریق گردید. در دوره‌های زمانی مختلف ۱۵، ۳۰ دقیقه و ۱، ۲، ۴، ۶، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از گزش نمونه سرمی اخذ شد. ایمن سازی پنج قطعه مرغ و سه سر خرگوش و جداسازی آنتی‌بادی‌های اختصاصی با روش کروماتوگرافی میل ترکیبی جهت طراحی الیزای خانگی به روش غیرمستقیم انجام شد. از مقادیر مختلف زهر در سرم موش‌های طبیعی به عنوان استاندارد آزمون آلیزا استفاده شد.

یافته‌ها

بیشترین غلظت سرمی زهر عقرب در محدوده ۱۲/۶ (تجویز ۱۵۰ میکروگرم) و ۱۹/۲ (تجویز ۲۵ میکروگرم) در صد از زهر تجویز شده در هر میلی لیتر از سرم بود؛ همچنین حداکثر میزان زهر یک ساعت بعد از گزش در سرم مشاهده شد. نخستین و آخرین زمان ردیابی زهر در سرم به ترتیب ۱۵ دقیقه پس از تجویز ۲۵ میکروگرم و ۲۴ ساعت پس از تجویز ۱۸۰ میکروگرم بود.

بحث و نتیجه‌گیری

حساسیت الیزای طراحی شده حداقل ۱۹/۵ نانوگرم است و آخرین زمان ممکن برای ردیابی زهر، بستگی به میزان زهر تجویز شده دارد. با توجه به میزان تجویز زهر عقرب متعاقب هر بار گزش، الیزای طراحی شده قابلیت استفاده در موارد بالینی را دارد. بهترین زمان تجویز آنتی سرم‌های درمانی در نخستین دقایق پس از گزش است ولی تا ۲۴ ساعت پس از گزش تجویز پادزهر می‌تواند مفید باشد.

واژه‌های کلیدی

مزوبتوس اپئوس، الیزا، کینتیک، موش



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-566

بررسی اثر محافظتی آربوتین بر آسیب کبدی ناشی از تتراکلرید کربن در رت

ساجده سادات میرشاه ولد^{۱*}، مهدی پورامیر^۲، فریده فیضی^۲، اقدس برخوردار^۱^۱دپارتمان بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.^۲مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران.

مقدمه

اثرات آنتی اکسیدانی و ضد التهابی آربوتین در برابر بسیاری از بیماری‌ها نقش محافظتی دارد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر محافظتی آربوتین بر آسیب کبدی ناشی از تتراکلرید کربن (CCl₄) در رت می باشد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق، ۶۳ موش صحرایی نر به ۹ گروه ۷ تایی به صورت زیر تقسیم شدند: گروه ۱ (۲): کنترل نرمال سالین (خوراکی و تزریقی)، گروه ۳: کنترل مسموم (تتراکلرید کربن به میزان ۱ میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن)، گروه ۴ و ۵: گروه مسموم + آربوتین (به ترتیب ۵۰، ۷۵ و ۲۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن)، گروه ۶ و ۷: آربوتین (به ترتیب ۵۰، ۷۵ و ۲۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن). در پایان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام پلازما (FRAP) و پراکسیداسیون لیپیدی (TBARS) در هموژنات بافت‌های کبد، کلیه و پانکراس و همچنین سرم سنجیده شد. همچنین فاکتورهای بیوشیمیایی از جمله: گلوکز، تری گلیسیرید، کلسترول، بیلیروبین، توتال پروتئین، آلبومین و آنزیم‌های کبدی در سرم رت‌ها اندازه گیری شد. مطالعات بافتی به صورت کیفی و همچنین کمی با استفاده از نرم افزار Motic انجام شد. داده‌ها با آزمون ANOVA به کمک نرم افزار SPSS21 تحلیل شد.

یافته‌ها

مشاهدات بیانگر افزایش خاصیت آنتی اکسیدانی در گروه دریافت کننده آربوتین و کاهش آن در گروه CCl₄ می باشد. پراکسیداسیون لیپیدی در گروه‌های دریافت کننده آربوتین بر خلاف گروه دریافت کننده CCl₄ کاهش یافت. فاکتورهای بیوشیمیایی تری گلیسیرید، کلسترول، بیلیروبین و گلوکز در گروه‌های درمان شده با آربوتین کاهش یافتند در حالیکه سطح سرمی آلبومین و توتال پروتئین در این گروه‌ها افزایش یافت. سطح سرمی آنزیم‌های کبدی تغییر معناداری نداشت. نتایج مطالعات بافت شناسی در راستای تایید نتایج آزمایشات بیوشیمیایی و بیانگر خاصیت محافظتی آربوتین بر بافت کبد بود.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که تجویز آربوتین تاثیر مثبتی در بهبود فاکتورهای بیوشیمیایی و بررسی‌های بافت شناسی در آسیب کبدی ناشی از تتراکلرید کربن در موش‌های صحرایی تحت مطالعه دارد.

واژه‌های کلیدی

آربوتین، آنتی اکسیدان، پراکسیداسیون لیپیدی، تتراکلرید کربن، فاکتورهای بیوشیمیایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-567

بررسی برهم‌کنش سم دی کلرووس و سرم آلبومین انسانی

عطار زاده، ف.^۱، عطری، م.^۱، مهاجرانی، م.^۱^۱گروه زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه مازندران، بابل‌سر، ایران.

مقدمه

افزایش جمعیت دنیا و کمبود منابع غذایی موجب رشد تکنولوژی و استفاده از دانش جدید کشاورزی به منظور تولید بیشتر شده است. در کشور ما نیز با توجه به روند رو به رشد جمعیت و محدودیت منابع در بخش کشاورزی و نیازی که به افزایش تولید محصولات کشاورزی وجود دارد، مبارزه‌های متنوعی علیه آفات، عوامل بیماری‌زای گیاهی و علف‌های هرز انجام می‌گیرد که اصلی‌ترین آنها استفاده از انواع سموم کشاورزی است. ترکیبات ارگانوفسفره از حشره‌کش‌ها و آفت‌کش‌های مهم هستند که شاید بتوان گفت سردسته سموم از لحاظ ایجاد مسمومیت در انسان هستند. دی کلرووس [2,2-dichlorovinyl dimethyl phosphate] با نام تجاری DDVP، یکی از سموم ارگانوفسفره است که به صورت گسترده‌ای، به عنوان یک حشره‌کش برای کنترل آفات خانگی و حفاظت محصولات ذخیره شده استفاده می‌شود. به دلیل استفاده کشاورزی، صنعتی و خانگی گسترده دی کلرووس، این حشره‌کش موضوع بسیاری از مطالعات جهش‌زایی و سرطان بوده است. مطالعه حاضر جهت بررسی برهم‌کنش دی کلرووس با پروتئین آلبومین سرم انسانی انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش طیف نشر ذاتی فلورسانس آلبومین سرم انسانی در حضور غلظت‌های مختلف سم دی کلرووس بررسی شد. تغییرات نشر ذاتی آلبومین به منظور بدست آوردن پارامترهای ثابت اتصال و تعداد جایگاه‌های اتصال، در محلول بافر فسفات در دمای محیط مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

براساس مطالعات صورت گرفته در این پژوهش ثابت اتصال دی کلرووس به آلبومین برابر ۱/۸۴ بر میکرومولار و تعداد جایگاه‌های اتصال برای این سم حدود ۳ بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

کاهش شدت نشر فلورسانس ذاتی آلبومین با افزایش میزان دی کلرووس، نشان می‌دهد که اتصال دی کلرووس به پروتئین با تغییراتی کانفورمیشن پروتئین همراه است. به عبارت دیگر سم دی کلرووس با القای تغییرات ساختاری در آلبومین و تغییر در نیروهای درونی آن، به عنوان عامل خاموش‌کننده در طیف فلورسانس کمپلکس آلبومین-دی کلرووس می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

دی کلرووس، آلبومین انسانی، فلورسانس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-568

پروفایل پپتیدی سم عقرب زرد ایرانی

نجمه سیاحی^{۱*}، منیژه میان‌آبادی^۱، حاج قلی کمی^۱^۱گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه گلستان، گرگان، ایران

مقدمه

عقرب‌های ایران اغلب به دو خانواده بوتیده و اسکورپیونیده تعلق دارند. در برخی منابع خانواده همی اسکورپیونیده هم به چشم می‌خورد. سم عقرب زرد ایرانی (مزبوتوس اوپوس) متعلق به خانواده بوتیده در این مقاله مورد بررسی قرار گرفته است. سم عقرب حاوی ترکیبات مختلف مخاط، یون‌ها، پپتیدهای با وزن مولکولی کم همچنین آنزیم‌هایی نظیر لیپاز، هیالورونیداز، فسفولیپاز و غیره است. سم عقرب همچنین دارای دو دسته پپتید با پل‌های دی سولفیدی و فاقد آن است. که روی کانل‌های یونی تاثیر می‌گذارند و دارای عملکرد همولیزی، ضد سرطان و ضدالتهاب هستند. لذا، آن‌ها به عنوان داروهای درمانی مورد توجه می‌باشند. هدف از این مطالعه، تعیین تعداد تقریبی پپتیدهای موجود در سم عقرب زرد ایرانی با استفاده از روش RP-HPLC است. این روش به دلیل همکاری مفید با دیگر روش‌ها مانند: طیف سنجی جرمی و همچنین توانایی آن در جداسازی پروتئین‌های با ساختمان تقریباً یکسان در مطالعات پروتئینی نقش محوری دارد.

مواد و روش‌ها

سم عقرب به روش دستی جمع‌آوری شد. سپس سم رقیق شده با کمک دستگاه HPLC مطالعه شد. ستون مورد استفاده در این روش از نوع C₁₈ بود. این ستون به خصوص در جداسازی پپتیدهای کمتر از ۲ تا ۳ هزار دالتون مفید است. حلال مورد استفاده در دو مرحله به دستگاه اضافه شد: ابتدا آب (حاوی ۰/۱٪ تری فلورواستیک اسید) و سپس گرادیانی از آب که به تدریج غلظت استونیتریل (حاوی ۰/۰۸٪ تری فلورواستیک اسید) در آن افزایش می‌یافت. طول موج اسپکتوفتومتر دستگاه در ۲۳۰ نانومتر و سرعت جریان روی ۱ میلی لیتر در دقیقه تنظیم شده بود.

یافته‌ها

کروماتوگرام حاصل در زمان ۴۰ دقیقه دارای ۲۷ پیک بود که نشان‌دهنده حضور ۲۷ پپتید در سم عقرب زرد ایرانی است.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به انواع زیاد پپتیدها در سم عقرب، جداسازی و مطالعات بالینی این ترکیبات جهت درمان بیماری‌های مختلف از جمله سرطان به نظر مفید می‌آید.

واژه‌های کلیدی

سم، مزبوتوس اوپوس، RP-HPLC، عقرب زرد ایرانی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-569

مطالعه اثرات رزوراترول در پیشگیری از استرس اکسیداتیو ناشی از غلظت بالای گلوکز در سلول‌های کلیه انسانی از

طریق اندازه‌گیری میزان بیان ژن تیوردوکسین

فاطمه ابهرزنجانی^۱، مینا همتی^۲*^۱ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران^۲ نویسنده مسئول، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایرانZanjani-fatemeh88@yahoo.com

مقدمه

نفرورپاتی دیابتی از شایع‌ترین علل نارسایی کلیه در بیماران دیابتی محسوب می‌شود. استرس اکسیداتیو ناشی از غلظت بالای گلوکز در افراد دیابتی به عنوان مهم‌ترین عامل در پاتوژنز این بیماری مطرح می‌باشد. ترکیبات فنولی دارای خواص آنتی اکسیدانی از جمله رزوراترول در جلوگیری و درمان استرس ناشی از هایپرگلیسمی مورد توجه می‌باشند. هدف از انجام این مطالعه بررسی اثرات حفاظتی رزوراترول در پیشگیری از استرس ناشی از غلظت بالای گلوکز در سلول‌های کلیه از طریق اندازه‌گیری میزان بیان ژن تیوردوکسین می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه سلول‌های کلیه انسانی (HEK-۲۹۳) در شرایط غلظت نرمال (۲۵ میلی مولار) و غلظت بالای گلوکز (۱۰۰ میلی مولار) کشت داده شدند. سپس سلول‌ها به مدت ۴۸ ساعت تحت درمان با رزوراترول با غلظت‌های مختلف (۲/۵، ۵ و ۱۰ میکرو مولار) قرار گرفتند. شرایط استرس اکسیداتیو در گروه‌های مختلف، با اندازه‌گیری سطح مالون دی آلدئید و گلووتاتیون با روش الایزا و ارزیابی سطح بیان تیوردوکسین (TRX) با استفاده از روش Real-time PCR مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

رزوراترول در یک رفتار وابسته به دوز، میزان بیان ژن تیوردوکسین را در غلظت بالای گلوکز در سلول‌های کلیه به طور قابل توجهی افزایش داد. سطح مالون دی آلدئید بعنوان مارکر استرس اکسیداتیو در سلول‌های با غلظت بالای گلوکز به طور معنی‌داری افزایش نشان داد ($P \leq 0.05$) و درمان با رزوراترول پراکسیداسیون لیپید در این سلول‌ها را کاهش داد. سطح گلووتاتیون بعنوان مارکر آنتی اکسیدانی در محیط با غلظت بالای گلوکز بطور معنی‌داری کاهش پیدا کرد و حضور رزوراترول سطح این آنتی اکسیدانت را به مقدار آن در سلول‌های با غلظت نرمال گلوکز افزایش داد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده از این مطالعه نشان می‌دهد رزوراترول با داشتن خواص آنتی اکسیدانی بالا، می‌تواند استرس اکسیداتیو ناشی از غلظت بالای گلوکز را بهبود بخشد. با توجه به اثر رزوراترول بر سطح بیان ژن تیوردوکسین (آنتی اکسیدانت)، می‌توان استفاده از آن را در بیماران دیابتی با عارضه نفرورپاتی دیابتی پیشنهاد داد. کاربرد کلینیکی این فلاونوئید نیاز به آزمایشات بیشتر دارد.

واژه‌های کلیدی

رزوراترول، استرس اکسیداتیو، بیان ژن، تیوردوکسین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-570

بررسی سینتیک فعالیت پراکسیداز در حضور داروهای سنتزی موجود در بازار

سیده معصومه قوامی^{۱*}، ریحانه سریری^۱، عبدالعلی وارسته^۲^۱دانشگاه گیلان، دانشکده علوم، گروه زیست‌شناسی

مقدمه

بسیاری از داروهای چشمی و برخی داروهای بیماری‌های دیگر از طریق چشم استعمال می‌شوند. بنابراین، اشک انسان اولین مایع بیولوژیکی است که با آن برخورد می‌کنند. این داروها با ترکیبات بیوشیمیایی و به خصوص آنزیم‌های موجود در اشک برهم کنش دارند و گاه موجب افزایش یا کاهش فعالیت آنها می‌شوند. اشک انسان سه لایه می‌باشد، که به ترتیب از داخل به خارج عبارتند از: لایه موکوسی، لایه آبی و لایه لیپیدی. لایه آبی که حدود ۹۰ درصد اشک را تشکیل می‌دهد، توسط غدد اشکی ترشح می‌شود و شامل ترکیبات محلول و غیر محلول در آب مانند الکترولیت‌ها، متابولیت‌ها، ویتامین‌ها، پروتئین‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها از جمله پراکسیداز می‌باشد. هدف از این تحقیق بررسی تأثیر داروهای چشمی سیپروفلوکساسین، سولفاستامید و آتروپین، روی سینتیک آنزیم پراکسیداز در آزمایشگاه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

برای بررسی خلوص آنزیم، از روش الکتروفورز سدیم دود سیل سولفات پلی‌آکریل آمید استفاده شد. فعالیت زیستی آنزیم با استفاده از ۴-آمینو آنتی‌پیرین به عنوان سوبسترا و با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد. تغییر جذب، به علت تشکیل یک ماده کروموژن با $\lambda_{max} = 510 \text{ nm}$ می‌باشد. تأثیر غلظت‌های مختلف هر کدام از داروهای مذکور، از طریق اندازه‌گیری نرخ واکنش آنزیمی در حضور و عدم حضور هر دارو اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

وجود یک باند منفرد، بدون باندهای ضعیف مداخل، نشان‌دهنده خلوص آنزیم بود. مقدار پارامترهای سینتیکی K_m و V_{max} آنزیم در حضور داروها با استفاده از رسم منحنی‌های میکائیلیس-منتن و لاینویوربرک بدست آمد. بر اساس نتایج این تحقیق، داروهای مذکور اثر فعال‌کنندگی روی فعالیت پراکسیداز داشتند. سینتیک و نوع فعال‌سازی، در دست بررسی است.

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجایی که پراکسیداز یکی از آنزیم‌های مهم آنتی‌اکسیدان اشک است، فعالیت آن نقش ارزشمندی در کاهش اثرات رادیکال‌های آزاد ایجاد شده در مقابل انواع استرس‌های محیطی، دارویی و بیماری دارد. در طراحی داروها، علاوه بر اثر بخشی اختصاصی، اطمینان از نبودن و یا حداقل بودن اثرات جانبی اهمیت ویژه‌ای دارد. در این تحقیق نشان داده شد که داروهای چشمی استفاده شده موجب افزایش فعالیت این آنزیم مهم می‌شوند و در واقع اثرکنندگی مثبت دارند.

واژه‌های کلیدی

پراکسیداز، اشک، سیپروفلوکساسین، سولفاستامید، آتروپین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-571

اثر مهار آنزیم سیکلو اکسیژناز ۲ (COX-2) بر سمیت ناشی از آلومینیوم در سلول‌های PC12

محمد علی تخشید^{۱*}، جمیله صابر زاده^۱، محبوبه قائم^۲ محمد جواد خشنود^۲^۱ مرکز تحقیقات علوم وفن آوری آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز^۲ دانشکده داروسازی واحد بین الملل، دانشگاه علوم پزشکی شیرازtakhshidma@sums.ac.ir

مقدمه

آلومینیوم یک فلز نوروتوکسیک و از عوامل احتمالی موثر در ایجاد بیماری‌های آلزایمر و پارکینسون می باشد. رده سلولی دوپامینرژیک PC12 مدل سلولی مناسبی برای مطالعات اثر عوامل نوروتوکسیک می باشد. آلومینیوم مالتولات ترکیبی لیپوفیل از آلومینیوم است که موجب تسهیل ورود آلومینیوم به سلول می گردد. هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر سلوکسیب (مهار کننده اختصاصی آنزیم سیکلو اکسیژناز ۲ COX-2) بر سمیت ناشی از آلومینیوم مالتولات در این سلول ها بود.

مواد و روش‌ها

سلول های PC12 در محیط کشت به مدت ۴۸ ساعت در معرض غلظت های مختلف آلومینیوم مالتولات (۱۰۰، ۷۵۰، ۵۰۰، ۲۵۰ و ۱۰۰۰ میکرومولار) در حضور و عدم حضور غلظت های مختلف سلوکسیب (۱، ۵، ۱۰ و ۲۰ میکرومولار) قرار گرفتند و میزان مرگ سلولی و آپتوز به ترتیب به روش های سنجش MTT و فلوسیتومتری به کمک (V/PI Annexin) مورد ارزیابی قرار گرفتند. فعالیت آنزیم کاتالاز به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو به روش کالیمتری اندازه گیری گردید.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که آلومینیوم به صورت وابسته به غلظت موجب افزایش مرگ سلولی، ایجاد آپتوز و افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز در سلول های PC12 می گردد. سلوکسیب به صورت وابسته به غلظت موجب کاهش مرگ سلولی، آپتوز و افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز ناشی از اثر آلومینیوم در سلول های PC12 گردید.

بحث و نتیجه‌گیری

این نتایج پیشنهاد می کند که آنزیم COX-2 در ایجاد سمیت ناشی از آلومینیوم در سلول های PC12 نقش دارد.

واژه‌های کلیدی

آلومینیوم، سیکلو اکسیژناز ۲، پارکینسون، سلول PC12



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-572

تاثیر اضافه باری ثانویه آهن روی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی

آرش مهری پیرایواتلو^{۱*}، رضا علی پناه مقدم^۲، فریده منافی^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۲ دکتری بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل

مقدمه

نشان داده شده که تزریق مکرر خون می تواند باعث اضافه باری ثانویه آهن در بیماران دچار اختلال خونی شود. اضافه باری آهن از طریق رسوب در کبد و القاء تولید رادیکال های آزاد (واکنش فنتون) و ایجاد شرایط استرس اکسیداتیو باعث آسیب بافت کبد می شود. هدف ما از این مطالعه ایجاد مدلی برای اضافه باری ثانویه آهن و بررسی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی (TAC) به عنوان شاخصی از وضعیت استرس اکسیداتو و همچنین میزان آنزیم های کبدی ALT/AST به عنوان شاخص های اولیه آسیب بافت کبد می باشد.

مواد و روش ها

در این مطالعه از ۱۲ موش صحرایی نر نژاد ویستار برای ایجاد مدل اضافی باری ثانویه آهن استفاده شد. موش ها به دو گروه ۶ تایی (گروه کنترل و تیمار) تقسیم شدند. به گروه تیمار و کنترل به ترتیب آهن سوکروز محلول در سرم فیزیولوژی با دوز ۷۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و سرم فیزیولوژی به مدت ۲ هفته تزریق شد. پس از اتمام فرایند تزریق، نمونه برداری از بافت کبد و خون حیوان جهت انجام مطالعات بافت شناسی و اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی انجام گردید.

یافته ها

بعد از دو هفته تزریق مکرر آهن سوکروز محلول در سرم فیزیولوژی به موش صحرایی نر نژاد ویستار، از نظر پاتولوژیکی رسوب آهن در کبد مشاهده شد. نتایج نشان داد که میزان آهن سرمی و همچنین آنزیم های ALT/AST در گروه تیمار نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری افزایش می یابد ($p < 0.05$). همچنین میانگین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی TAC در گروه تیمار (آهن) به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل پایین تر بود ($p < 0.05$).

بحث و نتیجه گیری

در بیمارانی مثل تالا سمی تزریق مکرر خون باعث اضافه باری آهن می شود. در این مطالعه مدل اضافه باری ثانویه آهن ایجاد شده و نتایج نشان دهنده ایجاد شرایط استرس اکسیداتیو و کاهش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی است. انتظار می رود این مطالعه راهگشایی برای مطالعات بیشتر در زمینه روش های درمانی جدید در بیماران دچار اضافه باری ثانویه آهن باشد.

واژه های کلیدی

اضافه باری آهن، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی، موش صحرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-573

افزایش گونه های فعال اکسیژن و فراگمانتاسیون DNA در نمونه های سمن مردان نابارور با علت ناشناخته

اکرم وطن نژاد^{۱*}، مهناز حدادی^۲^۱گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران^۲مرکز تحقیقات انستیتو کانسر، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایرانavbio@yahoo.com

مقدمه

ناباروری با علت مردانه در طی دهه ی اخیر به بیش از ۴۰٪ در زوج های نابارور افزایش یافته است. حدود ۳۰٪ از این زوج ها بعنوان زوج های نابارور با علت ناشناخته در نظر گرفته می شوند. با اینحال روش های ارزیابی مناسب و جامع برای نمونه های مایع منی این بیماران در آزمایشگاه وجود ندارد. لذا بنظر میرسد که مستلزم آزمایشاتی جامع تری برای تشخیص ناباروری با علت مردانه می باشد. در این مطالعه، گونه های فعال اکسیژن (ROS) و همینتور فراگمانتاسیون DNA اسپرم (SDF) در مردان نابارور با علت ناشناخته در مقایسه با مردان سالم بارور انجام گردید.

مواد و روش ها

۲۸ مرد نابارور با علت ناشناخته و ۳۰ مرد سالم بارور وارد مطالعه شدند. آنالیز نمونه های مایع منی پس از مایع شدن آنها طبق قوانین WHO (ویرایش پنجم، ۲۰۱۰) انجام گردید. فراگمانتاسیون DNA اسپرم از طریق آزمایش پراکندگی کروماتین اسپرم (SCD) مورد بررسی قرار گرفت. علاوه بر آن، پراکسید هیدروژن و سوپر اکسید داخل سلولی اسپرم بترتیب با استفاده از پروب های دی کلرودی هیدروفلورسین دی استات (DCFH-DA) و دی هیدروآنتیدایوم (DHE) به روش فلوسایتومتری ارزیابی گردیدند.

یافته ها

پارامترهای مایع منی از قبیل تعداد، مورفولوژی و تحرک اسپرم در دو گروه تفاوت معنی دار نداشت. طبق نتایج حاصل، فراگمانتاسیون DNA اسپرم، در صد پراکسید هیدروژن و سوپر اکسید داخل سلولی اسپرم در مردان نابارور با علت ناشناخته بطور معنی داری بیشتر از مردان سالم بارور بود. علاوه بر آن، ارتباطی مثبت میان در صد پراکسید هیدروژن و فراگمانتاسیون DNA اسپرم در مردان نابارور با علت ناشناخته وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری

از آنجائیکه نتایج این تحقیق دال بر افزایش معنی دار ROS و SDF در مردان نابارور با علت ناشناخته نسبت به مردان سالم بارور داشت، بنابراین بنظر میرسد می توان از این مارکرها برای تشخیص و درمان این بیماران نابارور (که دارای نتایج آنالیز مایع منی طبیعی هستند) بهره گرفت.

واژه های کلیدی

اسپرم، گونه های فعال اکسیژن، استرس اکسیداتیو، آسیب DNA



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-574

بررسی ارتباط افزایش بار آهن و آسیب کبدی با استرس اکسیداتیو و مقاومت به انسولین در بیماران بتا تالاسمی ماژور

محمد علی تخشید^{۱*}، سهیلا ستوده^۲، مرجان خورسند^۱، فاطمه کشاورزی^۱، محمد جواد خشنود^۲^۱ مرکز تحقیقات علوم وفن آوری آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز^۲ دانشکده داروسازی واحد بین الملل، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

takhshidma@sums.ac.ir

مقدمه

بتا تالاسمی از اختلالات تک ژنی شایع در جهان است. افزایش بار آهن و استرس اکسیداتیو نقش مهمی در اتیولوژی بسیاری از عوارض تالاسمی دارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو با افزایش بار آهن و آسیب کبدی در بیماران بتا تالاسمی بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۵۲ بیمار مبتلا به بتا تالاسمی ماژور و ۴۲ فرد سالم مورد بررسی قرار گرفت. میزان قند خون ناشتا، اسپاراتات امینو ترانسفراز (AST)، آلانین امینو ترانسفراز (ALT) و آلبومین تغییر یافته در شرایط ایسکمی (IMA) به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو با استفاده از روش کالریمتری و سطح فریتین و انسولین سرم به روش الایزا اندازه گیری شد.

یافته‌ها

میانگین قندخون ناشتا، مقاومت به انسولین، آنزیم‌های ALT و AST و IMA سرم به صورت معنی داری در گروه بیمار بیش از گروه سالم بود و شاخص عملکرد سلول بتا (HOMA-B%) کمتر از گروه سالم بود. مقاومت به انسولین دارای همبستگی مثبت با میزان سرمی فریتین ($r=0.388$, $p=0.004$) و آسیب کبدی بود ($r=0.320$, $p=0.021$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان دهنده نقش افزایش بار آهن و آسیب کبدی در ایجاد مقاومت به انسولین در بیماران بتا تالاسمی ماژور است.

واژه‌های کلیدی

بتا تالاسمی ماژور، مقاومت به انسولین، استرس اکسیداتیو، اضافی بار آهن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-575

ارزیابی شاخص استرس اکسیداتیو دریافت کبد موش صحرایی پس از مواجهه با آهن سوکروز

فریده منافی^{۱*}، رضا علی پناه مقدم^۲، آرش مهری پیرایواتلو^۳^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۲ دکتری بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی و پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل

مقدمه

تالاسمی ماژور یک اختلال هموگلوبین ارثی است که منجر به آنمی حاد می‌گردد که در صورت عدم تزریق خون، به نارسایی قلبی و مرگ در اوایل کودکی منجر می‌شود. تزریق خون مکرر با وجود فواید بالینی بسیاری که در این بیماران دارد در دراز مدت می‌تواند منجر به عارضه اجتناب‌ناپذیر هموسیدروز شده و باعث اختلال عملکرد بافت‌ها و دیابت گردد. در این افراد ممکن است مقادیر زیاد آهن، منجر به از دست رفتن تعادل بین آنتی اکسیدانها و اکسیدانها شده و باعث ایجاد حالتی بنام استرس اکسیداتیو شود. هدف از این مطالعه، ایجاد مدل اضافه بار ثانویه آهن و ارزیابی شاخص‌های استرس اکسیداتیو از جمله کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز می‌باشد.

مواد و روش‌ها

موش‌های آزمایشگاهی نر نژاد ویستار (۲۵۰-۲۰۰) به روش تصادفی به ۲ گروه (n=6) کنترل و آزمایش تقسیم شدند. گروه آزمایش ۷۵ mg/kg آهن سوکروز محلول در سرم فیزیولوژی و گروه کنترل ۷۵ mg/kg سرم فیزیولوژی به صورت داخل صفاقی، به مدت ۲ هفته دریافت کردند.

یافته‌ها

به دنبال تجویز آهن سوکروز، میزان فعالیت آنزیم کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p < 0.5$)

بحث و نتیجه‌گیری

یکی از مکانیسم‌های اثرات اضافه بار ثانویه آهن تولید رادیکالهای آزاد می‌باشد. به دنبال تزریق داخل صفاقی آهن سوکروز به موش صحرایی تغییرات چشمگیری در میزان فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز مشاهده شد.

واژه‌های کلیدی

موش صحرایی، کاتالاز، سوپر اکسید دیسموتاز، آهن سوکروز، اضافه بار آهن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-576

بررسی اثر آنتی اکسیدان رزوراترول بر بیان ژن آلکالین فسفاتاز در سلول‌های عضلات صاف دیواره عروق القا شده توسط β -گلیسرول فسفات

نجمه صالحی وانانی^۱، کیهان قطره سامانی^۲، عفت فرخی^۳

^۱نجمه صالحی وانانی، دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

^۲کیهان قطره سامانی، دانشیار، گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

^۳عفت فرخی، استاد بار، گروه ژنتیک، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

مقدمه

آترواسکلروز علت مرگ و میر و ناتوانی در جهان توسعه یافته است و دلیل اصلی سکنه و بیماری‌های قلبی عروقی است. کلسیفیکاسیون عروقی که بخشی از فرآیند آترواسکلروزی است، به صورت رسوب کلسیم و فسفات معدنی اغلب به شکل هیدروکسی آپاتیت در بافت‌های قلبی و عروقی از جمله شریان‌ها، دریچه‌های قلب و عضله قلب دارد و اغلب در ضایعات اینتیمال آترواسکلروتیک بوجود می‌آید. آلکالین فسفاتاز یکی از مارکرهاي عملکردی استئوبلاست‌ها است که می‌تواند کلسیفیکاسیون را از طریق کاهش سطوح فسفات معدنی ارتقا بخشد. فیتوآلکسین رزوراترول یک پلی فنول طبیعی و یک عامل آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی است که نقش مهمی را در پیشگیری از پیشرفت بیماری آترواسکلروز بازی می‌کند به گونه‌ای که دارای اثرات دارویی بسیاری از جمله سرکوب فاکتورهای دخیل در مکانیسم پیدایش آترواسکلروز و کاهش در ریسک فاکتورهای آترواسکلروز می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی اثرات رزوراترول بر بیان ژن آلکالین فسفات و فعالیت آن در رده سلولی عضلات صاف دیواره عروق آئورت انسان (HA-VSMCs) پس از القا با β -GP می‌باشد.

مواد و روش‌ها

HA-VSMC ها در محیط کشت F12K حاوی ۱۰ میلی مولار β -GP (برای ایجاد محیط استئوژنیک) کشت داده شدند. سپس با غلظت‌های معینی از رزوراترول (تعیین شده توسط آزمون MTT) تیمار شدند. بعد از گذشت ۴۸ و ۷۲ ساعت، RNA تام استخراج شده و cDNA ساخته شد. میزان بیان ژن ALP با روش Real-Time PCR سنجیده شد و با گروه کنترل (درمان نشده) مقایسه شد. برای تعیین فعالیت ویژه آلکالین فسفاتاز نیز از روش کالریمتری استفاده شد. یافته‌ها

یافته‌های ما نشان داد که رزوراترول سطوح افزایش یافته آلکالین فسفاتاز القا شده با β -GP را در مقایسه با گروه کنترل به ترتیب بعد از ۴۸ و ۷۲ ساعت 1.52 ± 0.23 و 3.40 ± 0.48 بار کاهش داد ($P=0.01$). فعالیت ویژه آلکالین فسفاتاز نیز پس از ۷۲ ساعت تیمار با رزوراترول 1.44 ± 0.17 کاهش یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج ما نشان می‌دهد که رزوراترول بیان ژن و فعالیت ویژه آلکالین فسفاتاز را کاهش می‌دهد. لذا به نظر می‌رسد این ترکیب آنتی اکسیدانی احتمالاً با کاهش بیان ژن آلکالین فسفاتاز باعث کاهش کلسیفیه شدن رگ‌ها می‌گردد.

واژه‌های کلیدی

رزوراترول، آترواسکلروز، آلکالین فسفاتاز، VSMC، β -گلیسرول فسفات



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-577

بررسی پیش شرطی سازی ایسکمیک ایجاد شده توسط تجویز مزمن لووتیروکسین بر همزمانی با کاهش استرس اکسیداتیو در موش صحرایی

معصومه تاجیک^{۱*}، آزاد رضا منصوریان^۱، وحید خوری^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی گلستان، استاد دانشگاه علوم پزشکی گلستان، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی گلستان

مقدمه

در پیش شرطی شدن ایسکمیک (ischemic preconditioning) یا (IPC) قلب در دوره‌های کوتاه مدت دچار ایسکمی می‌گردد و این امر موجب می‌گردد در صورت مواجهه با ایسکمی طولانی، قسمت اعظم ناحیه دچار ایسکمی از آسیب محافظت شود. اثرات حفاظتی لووتیروکسین در ایجاد پیش شرطی سازی ایسکمیک نیز در حال پژوهش است و چون هورمون‌های تیروئیدی با استرس اکسیداتیو در ارتباط هستند ما در تحقیق حاضر تصمیم گرفتیم اثرات حفاظتی تجویز لووتیروکسین را بر همزمانی با کاهش استرس اکسیداتیو بررسی کنیم.

مواد و روش‌ها

در این طرح از ۳۰ موش صحرایی نر استفاده شد که شامل سه گروه ایسکمی پرفیوژن مجدد (IR) که در آن قلب حیوان در دستگاه لانگندورف در معرض ۳۰ دقیقه ایسکمی و ۱۰۰ دقیقه پرفیوژن مجدد قرار گرفت، گروه پیش شرطی سازی ایسکمی (IPC) که قبل از ایسکمی ماژور در معرض ۴ دوره ایسکمی ۵ دقیقه ای همراه با پرفیوژن مجدد قرار گرفت و گروهی که به آنها لووتیروکسین با دوز ۲۵ میکروگرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن حیوان، به مدت ۱۴ روز تزریق گردید و سپس قلب در معرض ایسکمی پرفیوژن مجدد قرار گرفت. حجم ناحیه اینفارکت و میزان مالون دی آلدئید در بافت قلب سنجیده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار Prism استفاده شد و $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تزریق لووتیروکسین همانند IPC حجم ناحیه اینفارکت را به صورت معنی داری نسبت به گروه IR پایین آورد و همچنین میزان مالون دی آلدئید در هر دو گروه IPC و گروه درمان شده با لووتیروکسین نسبت به گروه IR به میزان معناداری کاهش داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه ما هم سو با مطالعات قبلی به نظر می‌آید که تزریق لووتیروکسین با ایجاد پیش شرطی سازی ایسکمیک، اثرات سوء IR را به طور معنی داری کاهش داده است.

واژه‌های کلیدی

لووتیروکسین، پیش شرطی سازی ایسکمیک، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-578

بررسی شکست DNA در لنفوسیت‌های خون محیطی در اثر استرس اکسیداتیو به روش کامت اسی در کارگران کارخانه فولاد غدیر یزد

مسعود پندده^{۱*}، جواد زوار رضا^۲، سعیده فتحی^۳، لیلا صدقیان^۴

۱. دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

۲. دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

۳. دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

۴. دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

مقدمه

فولاد یکی از صنایعی می‌باشد که بسیار پر کاربرد است و جوامع در حال توسعه به شدت وابسته به آن می‌باشند. دود ناشی از کوره‌های تولید فولاد عواملی را ایجاد می‌کند که به واسطه تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن (ROS) باعث آسیب DNA می‌گردد. آسیب DNA باعث ایجاد بسیاری از بیماری‌ها از جمله سرطان و ... می‌گردد. ما در این مطالعه به بررسی میزان شکست DNA به روش کامت (COMET ASSAY) در کارگران کارخانه فولاد پرداخته ایم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی است که ۳۰ نفر از کارگران که در کارخانه فولاد را بعنوان گروه case و ۳۰ نفر از افرادی که با فولاد ارتباطی نداشته‌اند به عنوان گروه کنترل انتخاب کرده و با خونگیری و جداسازی لنفوسیت‌ها با فایکول و انجام آزمایش کامت و تست‌های کاتالاز، مالودی آلدهید (MDA)، TAC و تست‌های آهن سرم، فریتین و CBC را برای هر دو گروه کیس و کنترل انجام داده ایم.

یافته‌ها

تست کامت اختلاف معنی‌داری ($P < 0.005$) را بین دو گروه case و کنترل نشان داد در صورتی که آهن سرم اختلاف معنی‌داری را نشان نداد و میزان فریتین با وجود اینکه تفاوت معنی‌داری نداشت ولی میانگین دو گروه با هم اختلاف دارد (95.5 vs 65.5) تست‌های مارکرهای استرس اکسیداتیو افزایش معنی‌دار در کاتالاز و MDA را نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به تست کامت برخورد با آلاینده‌های موجود در ذوب آهن و تهیه فولاد باعث ایجاد شکست DNA می‌گردد که این شکست تنها بعلت آهن نمی‌باشد اما برخورد دراز مدت با آهن و عوامل دیگری همچون مس و ... میتواند از طریق ایجاد عوامل رادیکال آزاد اکسیژن باعث ایجاد این آسیب شود.

واژه‌های کلیدی

(COMET ASSAY)، استرس اکسیداتیو، شکست DNA، آهن



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-579

ارزیابی میزان به دام اندازی نیتریک اکسید عصاره الکلی برگ گیاه کرفس سفید

علی طراوتی^۱، معصومه کاوسی حاجی آبادی^۱، مهسا قاسمی^{۱*}، امیرحسین اسماعیلی^۲^۱ گروه زیست‌شناسی سلولی و مولکولی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه مازندران، بابل، ایران^۲ دانشگاه آزاد اسلامی واحد بابل، گروه علوم آزمایشگاهی، بابل، ایران

Mahsag91@gmail.com

مقدمه

نیتریک اکساید یک نوع رادیکال آزاد می‌باشد که توسط نیتریک اکساید سنتتاز در بافت‌های مختلفی از بدن نظیر بافت عصبی و عروقی تولید می‌گردد. برخی از بیماری‌ها نظیر سوختگی، عفونت‌ها و آسیب‌های کبدی منجر به تولید بیش از حد و غیر عادی نیتریک اکساید می‌گردد. یکی از راه کارهای مهم برای کاهش میزان اضافه‌ی نیتریک اکساید بهره‌گیری از مهارکننده‌های نیتریک اکساید می‌باشد. گیاهان منبع غنی از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی و مهارکننده‌های نیتریک اکساید می‌باشند. از جمله گیاهانی که می‌توان خاصیت آنتی‌اکسیدانی آن را مورد بررسی قرار داد گیاه کرفس سفید با نام علمی *Haussknechtia elymatica* می‌باشد که از خانواده‌ی چتریان و بومی مناطق جنوب ایران است.

مواد و روش‌ها

پس از جمع‌آوری و خشک نمودن برگ این گیاه تحت شرایط دمای آزمایشگاهی و دور از نور مستقیم، عصاره‌گیری به روش خیساندن در حلال اتانول انجام شد. برای بررسی میزان به دام اندازی نیتریک اکسید از معرف گریس استفاده شد و از کوئرتستین به عنوان استاندارد استفاده شد.

یافته‌ها

میزان به دام اندازی نیتریک اکساید توسط غلظت ۲۵ تا ۴۰۰ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر از عصاره اتانولی برگ کرفس سفید به ترتیب ۱۴/۸۲٪ تا ۵۴/۷۰٪ بدست آمد. میزان به دام اندازی نیتریک اکساید توسط غلظت ۶/۲۵ تا ۱۰۰ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر از استاندارد کوئرتستین به ترتیب ۴۲/۹۵ تا ۷۳/۲۷ بدست آمد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این تحقیق می‌توان نتیجه‌گیری کرد که عصاره اتانولی برگ گیاه کرفس سفید توانایی خوبی در به دام اندازی رادیکال آزاد دارد. از اینرو می‌توان از این گیاه در درمان بسیاری از بیماری‌های ناشی از استرس اکسیداتیو مورد استفاده قرار گیرد. بنابراین مطالعات بیشتر بر روی دیگر خواص آنتی‌اکسیدانی این گیاه می‌تواند مفید باشد.

واژه‌های کلیدی

کرفس سفید، آنتی‌اکسیدان، نیتریک اکساید



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-580

مقایسه میزان فعالیت آنزیم پراکسیداز گیاه آلوئه ورا (*Aloe vera* L.) با برگ های گیاه چای (*Camellia Sinensis*)لیلا شجاعتی ثمرین^{۱*}، فاطمه باباخانی^۲، سارا خاوری نژاد^۳، اکرم عیدی^۴^۱ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران^۲ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران^۳ گروه علوم سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران.^۴ عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامیleaila_shojaati@yahoo.com

مقدمه

آلوئه ورا با نام علمی *Aloe vera* L. گیاهی چند ساله متعلق به تیره به *Liliaceae* است که دارای خواص آنتی اکسیدانی شناخته شده ای است. چای بعد از آب دومین نوشیدنی پر مصرف جهان است، همچنین یکی از منابع مهم آنتی اکسیدان های طبیعی برگ های چای است که حاوی آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی پلی فنلی و آنزیمی می باشد. آنزیم پراکسیداز با EC: 1.11.1.7 به طور گسترده ای در گیاهان، میکروارگانیسم ها و حیوانات دارای فعالیت است.

مواد و روش‌ها

برای سنجش فعالیت آنزیم پراکسیداز در گیاه آلوئه ورا و گیاه چای از عصاره آنها که با استفاده از بافر فسفات ۰/۰۱ مولار با pH ۷/۲ بدست آمده بود استفاده شد. اندازه گیری فعالیت آنزیم پراکسیداز طبق روش wothington در سال ۱۹۸۸ انجام گردید.

یافته‌ها

در بررسی فعالیت آنزیم پراکسیداز در pH های ۳ تا ۷ در این دو گیاه نشان داده شد که این آنزیم در گیاه چای دارای دو ایزوآنزیم می باشد (بهینه فعالیت در pH های ۵ و ۸) اما در گیاه آلوئه ورا تنها دارای یک ایزوآنزیم (بهینه فعالیت در pH ۴) است، نتایج فوق درباره تعداد ایزوآنزیم ها توسط ژل پلی آکریل آمید بدون SDS (NATIVE)، به اثبات رسیده است. همچنین با مقایسه اثرات دمای آنزیم پراکسیداز در گیاه آلوئه ورا و چای مشاهده می شود که گیاه چای در pH های ۵ و ۸ دارای بهینه فعالیت در دماهای ۴۰ درجه سانتیگراد است و گیاه آلوئه ورا نیز در pH ۴ دارای دمای بهینه ۴۰ درجه سانتیگراد است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج فوق نشانگر آن است که با توجه به اینکه تعداد ایزوآنزیم های پراکسیداز در گیاه چای بیشتر از ایزوآنزیم های پراکسیدازی آلوئه ورا است، آنزیم پراکسیداز در گیاه چای در گستره ی وسیع تری از دامنه ی تغییرات pH دارای فعالیت است اما هر دو گیاه دارای دمای بهینه یکسانی هستند. بنابراین می توان نتیجه گرفت فعالیت آنتی اکسیدانی آنزیم پراکسیداز در گیاه چای نسبت به گیاه آلوئه ورا قوی تر است و گیاه چای برای استخراج آنزیم پراکسیداز به منظور اهداف صنعتی و پژوهشی نسبت به گیاه آلوئه ورا مناسب تر می باشد.

واژه‌های کلیدی

گیاه آلوئه ورا، گیاه چای، پراکسیداز، pH، پروفایل، پایداری دمای



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-581

فعالیت ضد اکسیدانی عصاره‌های آلی ماکرو جلبک‌های *Gracilariopsis persica* و *Hypnea flageliformis* طی روند وابسته به غلظت

زهرا زارعی جلیانی^{۱*}، مرتضی یوسف‌زادی^۱، جلوه سهرابی پور^۲، حجت توپسرکانی^۱

^۱گروه زیست‌شناسی دریا، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه هرمزگان، ایران

^۲مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی هرمزگان، بندرعباس، ایران

Zaleizahra92@gmail.com

مقدمه

ماکرو جلبک‌ها، از ارگانیزم‌های متنوع با سازگاری بسیار برای زیست در محیط‌های پر تنش دریایی خصوصاً مناطق بین جزر و مدی هستند که از منابع طبیعی واجد پتانسیل اقتصادی و دارویی درمانی محسوب می‌گردند. قرن‌هاست که جلبک‌ها به‌طور سنتی (به‌صورت تازه و خشک) به‌عنوان مکمل‌های غذایی و نیز جهت مقاصد مختلف دارویی مورد استفاده قرار می‌گیرند. چراکه از ارزش تغذیه‌ای بالایی برخوردارند و حدود ۱۵۰ گونه از آنها مستقیماً به‌عنوان غذا قابل مصرف می‌باشند.

مواد و روش‌ها

در مطالعه حاضر، با هدف ارزیابی خواص زیست‌شیمیایی، سنجش فعالیت ضد اکسیدانی عصاره‌های ان‌هگزانی، اتیل‌استاتی و متانولی استحصالی شده از دو گونه ماکرو جلبک قرمز *Hypnea* و *Gracilariopsis persica* *flageliformis* جمع‌آوری شده از ساحل بندرعباس، در یک گرادیان غلظتی (۳-۱۸ mg/ml) به روش سنجش قدرت احیاکنندگی آهن (FRP)، مطالعه گردید.

یافته‌ها

نتایج این آزمون نشان داد که، عصاره‌ی نیمه قطبی اتیل‌استاتی ماکرو جلبک‌ها طی روند وابسته به غلظت دارای بیش‌ترین فعالیت احیاکنندگی آهن نسبت به دو عصاره دیگر بوده که در قیاس با آسکوربیک اسید (به‌عنوان استاندارد)، فعالیت کم‌تری نشان داده‌اند و بین غلظت‌های مختلف عصاره‌ها نیز اختلاف معنی‌دار بود ($P \leq 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در یک قیاس کلی می‌توان ماکرو جلبک *G. persica* را با توجه به شرایط یکسان جمع‌آوری از محیط و همچنین شرایط آزمایشگاهی، گونه‌ای با ارجحیت قدرت احیاکنندگی معرفی نموده و مطالعات آتی را بیش‌تر بر خالص‌سازی ترکیبات شیمیایی این گونه خصوصاً عصاره‌ی ان‌هگزانی آن متمرکز نمود.

واژه‌های کلیدی

خواص زیستی، ماکرو جلبک‌های قرمز، خلیج فارس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-582

اثر محافظتی نیلوتینیب علیه فیروز کبدی القا شده توسط CCl_4 توسط مکانیسم آنتی اکسیدانیعادل محمدعلی پور^{۱*}، جمشید کریمی^۱، نسرین شیخ^۱، ایرج خدادادی^۱، قاسم سلگی^۳، محمد هاشم نیا^۴، مجید بهابادی^۱^۱گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی، همدان، ایران^۲کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی، همدان، ایران^۳گروه ایمنولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی، همدان، ایران^۴گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

مقدمه

نیلوتینیب یک داروی مهارکننده مسیر Bcr-AbI و سایر کینازها است. در این مطالعه اثر آنتی اکسیدانی و ضد فیروزی این ترکیب مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

رت های نژاد ویستار با دوز 10mg/kg از CCl_4 دو بار در هفته به مدت دوازده هفته جهت ایجاد فیروز کبدی مورد درمان قرار گرفتند. در طی هشت هفته انتهایی نیمی از رت ها با دوز 10mg/kg نیز توسط نیلوتینیب تیمار شدند. در انتهای این دوره، تخریب کبدی توسط آنالیز تست‌های عملکرد کبد مورد بررسی قرار گرفت. از روش هیستوپاتولوژی و مورفومتری جهت تعیین فیروز کبدی استفاده شد. استرس اکسیداتیو کبدی توسط اندازه‌گیری مالون دآلدهید (MDA)، گروه‌های تیول، ظرفیت آنتی اکسیدانی توتال (TAC)، سطح اکسیداتیو توتال (TOS) و فعالیت کاتالاز مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج هیستوپاتولوژیک کبدی نشان داد که نیلوتینیب فیروز کبدی ناشی از CCl_4 را به میزان معنی داری اصلاح کرده است و تخریب اکسیداتیو کبد توسط CCl_4 را که با میزان MDA ، گروه تیول، TAC ، TOS و فعالیت کاتالاز تعیین می‌گردد را به‌طور معنی داری کاهش داد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه ما در نهایت بیانگر این است که نیلوتینیب علاوه بر اثر آنتی اکسیدانی جلوی روند پیشرفت فیروز کبدی را نیز می‌گیرد.

واژه‌های کلیدی

فیروز کبدی، نیلوتینیب، تتراکلرید کربن



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-583

بررسی فعالیت آنتی باکتریایی و آنتی اکسیدانی فراکسیون موثره گیاه کنگر (*Gundelia Tournefortii* L.)سیف الله بهرامی کیا^{۱*}، عبداناصر محمدی^۱ و فریبا عزیزی^۲^۱استادیار گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه لرستان^۲دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه لرستانBahramikia.s@lu.ac.ir

مقدمه

ترکیبات ضد میکروبی با منبع گیاهی دارای قابلیت درمانی بی شماری هستند. آنها نه تنها در درمان بیماری‌های عفونی موثرند، بلکه به طور همزمان تعداد زیادی از اثرات جانبی را که اغلب با ترکیبات ضد میکروبی همراه هستند، کاهش می‌دهند. در این مطالعه، فعالیت آنتی باکتریایی و آنتی اکسیدانی فراکسیون‌های مختلف گیاه کنگر لرستان با نام علمی *Gundelia tournefortii* مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

برای این کار، ابتدا ساقه گیاه کنگر جمع آوری و در سایه خشک گردیده و آسیاب شد. عمل عصاره گیری با اتانول انجام شد. عصاره اتانولی با استفاده از حلال‌های آلی دی اتیل اتر و اتیل استات استخراج و سه فراکسیون دی اتیل اتر، اتیل استات و آبی از آن تهیه شد. فعالیت آنتی اکسیدانی با استفاده از فعالیت جمع آوری کنندگی رادیکال‌های DPPH اندازه گیری شد. خاصیت آنتی باکتریایی فراکسیون‌های مختلف گیاه کنگر به روش انتشار دیسک و تعیین حداقل غلظت بازدارندگی رشد (MIC) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج تست DPPH نشان داد که فراکسیون‌های مختلف گیاه در یک رفتار وابسته به غلظت باعث جمع آوری کنندگی رادیکال آزاد شدند که در این میان فراکسیون اتیل استاتی بیشترین فعالیت را داشت. با بررسی حداکثر قطر هاله‌های عدم رشد مشخص گردید که در میان فراکسیون‌های مختلف گیاه کنگر، تنها فراکسیون اتیل استاتی بر باکتری‌های استافیلوکوک اورئوس، باسیلوس سرئوس، اشریشیاکلای و کلبسیلا پنومونیه در حضور آنتی بیوتیک آمیکاسین، اثر ضد باکتریایی داشته است. نتایج حاصل از روش انتشار دیسک میزان MIC برای هر دو نوع باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی را یکسان و ۶/۲۵ mg/ml نشان داد. همچنین میزان MBC نیز برای باکتری‌های گرم مثبت و گرم منفی یکسان و ۱۲/۵ mg/ml بود.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس این نتایج می‌توان اظهار داشت که فراکسیون اتیل استاتی به دلیل محتوای ترکیبات فنولی و فلاونوئیدی بالا عامل ایجاد فعالیت آنتی اکسیدانی گیاه می‌باشد. از طرفی همین فراکسیون بر روی هر دو نوع باکتری گرم مثبت و گرم منفی با اینکه پوشش سلولی متفاوتی دارند، اثر یکسانی دارد.

واژه‌های کلیدی

آنتی باکتریایی، آنتی اکسیدانی، کنگر، فراکسیون اتیل استاتی، MIC.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-584

مقایسه اثر روغن های بذر کتان و ماهی بر جراحات ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن کلیه در رت‌ها

مریم مقیمیان^۱، سیدحسین ابطحی ایوری^{۲*}، نجمه جاجرمی^۳، مهدی کریمی شهری^۴، جواد ادبی^۴^۱گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد^۲گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد^۳گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد^۴آزمایشگاه بیمارستان ۲۲ بهمن، دانشگاه علوم پزشکی گنابادAbtahi.h@gmu.ac.ir

مقدمه

اسیدهای چرب چند غیراشباع (PUFA) در کاهش اثرات سوء ایسکمی ریپرفیوژن (IR) مفیدند. این مطالعه جهت مقایسه اثرات درمانی روغن بذر کتان حاوی اسید چرب امگا-۳ لینولنیک اسید با روغن ماهی حاوی اسیدهای چرب ایکوزاپنتانویک اسید (EPA) و دوکوزاهگزانوئیک اسید (DHA) بر ایسکمی ریپرفیوژن کلیه طراحی شده است.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه تجربی ۳۲ سر رت نر از نژاد ویستار در چهار گروه هشت تایی، شم، IR (مبتلا به ایسکمی ریپرفیوژن)، Flo + IR (ایسکمی ریپرفیوژن تیمار شده با روغن بذر کتان از ۲۰ روز قبل)، Fo + IR (ایسکمی ریپرفیوژن تیمار شده با روغن بذر کتان از ۲۰ روز قبل) تقسیم شدند. گروه‌های تیمار روغن‌های مرتبط را به صورت گاوژ و با دوز ۴۰ mg/kg دریافت کردند. پس از ۴ هفته کلیه راست تمام رت‌ها خارج و خونرسانی کلیه چپ آنها به مدت ۴۵ دقیقه قطع (ایجاد ایسکمی) و سپس برقرار شد. پس از ۲۴ ساعت ریپرفیوژن از کلیه رت‌ها نمونه خون گرفته شد و آزمایشات BUN، کراتینین و اسپاراتات ترانس آمیناز (AST) انجام شد. بخشی از کلیه چپ آنها جهت اندازه‌گیری میزان مالون دی‌آلدئید و نیمه‌ز آن جهت بررسی‌های بافت‌شناسی با استفاده از رنگ آمیزی همتوکسیلین ائوزین فیکس گردید. پس از آزمون آماری کولموگروف اسمیرنوف جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از تست‌های مربوطه مانند ANOVA جهت تجزیه و تحلیل استفاده شد. تمام نتایج با استفاده از میانگین $\pm$ خطای انحراف از میانگین (Mean $\pm$ SEM) و مقدار P کمتر از ۰/۰۵ بعنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میزان BUN، کراتینین و MDA سرم در گروه IR بطور معنی‌داری افزایش یافت ($p < 0/05$). هم روغن ماهی و هم بذر کتان میزان MDA را بطور معنی‌داری کاهش داد ($p < 0/05$) ولی موفق به کاهش معنی‌دار BUN و کراتینین نشدند. آسیب‌های هیستولوژیکی ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن توسط این دو روغن بطور مشخصی کاهش یافتند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد هر دو روغن بذر کتان و ماهی می‌توانند در مقابل آسیب‌های ناشی از ایسکمی ریپرفیوژن اثر حفاظتی داشته باشند هرچند میزان این اثرات در دو گروه نسبت به هم تفاوت معنی‌داری ندارد.

واژه‌های کلیدی

ایسکمی ریپرفیوژن کلیوی، استرس اکسیداتیو، روغن ماهی، روغن بذر کتان



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-585

مطالعه بیان ژن های کاتالاز و منگنز-سوپراکسید دیس موتاز در سلول های PBMC و ارتباط آن با چاقی در کودکان

زهرا عرب صادقی^{۱*}، محمد تقی گودرزی^۱، روح اله محسنی^۱، میترا نوربخش^۲، مریم رزاقی آذر^۱گروه بیوشیمی بالینی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی همدان^۲گروه بیوشیمی بالینی - دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی ایران

مقدمه

چاقی به علت دریافت میزان بالای کالری و عدم مصرف کالری است که این امر منجر به تجمع چربی در بافت چربی می شود که در ارتباط با التهاب، هیپوکسی و عدم تعادل بین سیستم آنتی اکسیدانی و تولید رادیکال های آزاد می باشد. سیستم های دفاعی آنتی اکسیدانی، هموستاز گونه های واکنشگر اکسیژن (ROS) را در سلول حفظ می کنند. از جمله ی این آنزیم ها می توان به سوپراکسید دیس موتاز (SOD) و کاتالاز اشاره کرد. هدف از این مطالعه بررسی بیان ژن های SOD و کاتالاز تعیین ارتباط آن با چاقی در کودکان بود.

مواد و روش ها

این مطالعه روی ۶۰ نفر از کودکان و نوجوانان ۸-۱۸ ساله انجام شد. براساس BMI به دو گروه چاق و کنترل تقسیم شدند. از نمونه خون این افراد سلول های تک هسته ای خون محیطی (PBMC) استخراج شد. میزان بیان ژن های کاتالاز و منگنز سوپراکسید دیس موتاز توسط RealTimePCR تعیین شد.

یافته ها

آنالیز آماری نشان داد که میزان بیان ژن کاتالاز و منگنز سوپراکسید دیس موتاز در افراد چاق نسبت به افراد کنترل به طور معناداری کاهش یافته است.

بحث و نتیجه گیری

یکی از دلایلی که احتمالاً نقش مهمی در کاهش میزان بیان ژن کاتالاز و منگنز سوپراکسید دیس موتاز در افراد چاق داشته است التهابی است که در نتیجه ی ورود ماکروفاژها به درون بافت چربی ایجاد می شود. با توجه به نقش Catalase و Mn SOD در چاقی و کاهش این پروتئین ها در چاقی می توان از القاکننده های این پروتئین ها در پیشگیری از عوارض چاقی مثل مقاومت به انسولین استفاده کرد.

واژه های کلیدی

چاقی، سلول های تک هسته ای خون محیطی، کاتالاز، منگنز سوپراکسید دیس موتاز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-586

ارزیابی خواص آنتی اکسیدانی پپتیدهای بدن گاماروس دریای خزر

مهدی خدادادنیا^{۱*}، کتایون کریم زاده^۱، عسگر زحمتکش^۲^۱ گروه بیولوژی دریا، واحد لاهیجان، دانشگاه آزاد اسلامی، لاهیجان، ایران، صندوق پستی ۱۶۱۶^۲ مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی گیلان، پردیس شیلات، رشت، ایران

مقدمه

رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن و اثرات آنها بر سیستم‌های بیولوژیک، یکی از مباحث مهم و مطرح در پزشکی است. این عوامل می‌توانند به طور برگشت ناپذیر به مولکول‌های حیاتی نظیر اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها، لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها آسیب وارد نمایند. آنتی اکسیدان‌ها قادرند سیستم‌های بیولوژیک را در برابر این عوامل محافظت نمایند. برخی از موجودات دریایی حاوی مقادیر بالایی از آنتی اکسیدان هستند که استفاده از آنها در سلامت و تغذیه دام و طیور می‌تواند موثر باشد. هدف از این مطالعه ارزیابی خواص آنتی اکسیدانی و پروتئین‌های استخراجی از گاماروس دریای خزر می‌باشد.

مواد و روش‌ها

پس از جمع‌آوری گاماروسها و جداسازی بر اساس جنسیت، استخراج پپتیدها توسط بافر تریس اسید کلریدریک انجام گرفت. سنجش ظرفیت آنتی اکسیدانی، فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپر اکسید دسموتاز و گلوکوتاتیون پراکسیداز توسط کیت‌های تجاری راندوکس صورت گرفت.

یافته‌ها

میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی در هر دو جنس از روند یکسانی برخوردار بود. بین فعالیت کاتالاز و سوپر اکسید دسموتاز با جنسیت در گاماروسها تفاوتی معنی‌داری مشاهده شد بطوریکه مقادیر این دو آنزیم در جنس نر به وضوح بالاتر از جنس ماده گزارش گردید. اما میزان آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز (GSH) در جنس ماده بیشتر از جنس نر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به این که برخی آبزیان، سرشار از آنتی اکسیدان‌های طبیعی می‌باشند که می‌توانند فعالیت رادیکال‌های آزاد را خنثی نمایند، توصیه می‌شود از ترکیبات زیست فعال استخراجی آنها به عنوان پیشگیری از بیماری‌های مختلف، کمک به درمان بعضی از بیماری‌ها و همچنین جلوگیری از ایجاد عوارض آنها، در کنار داروهای شیمیایی جدید استفاده شود.

واژه‌های کلیدی

کاتالاز، سوپر اکسید دسموتاز، گاماروس



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-587

بررسی اثر تجویز خوراکی اسید فولیک بر وضعیت آنتی اکسیدانی گلبول‌های قرمز در آسیب حاد کبدی القا شده توسط دی متیل نیتروز آمین (DMN) در موش‌های صحرایی

فرشید مرادپور شمامی^۱، معصومه اکملی^{۲*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شیراز^۲ استادیار گروه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شیراز

farshidmoradpour72@gmail.com

مقدمه

در سال‌های گذشته اسید فولیک به عنوان یک آنتی اکسیدان جدید معرفی گردیده است. از آنجایی که بدن انسان قادر به سنتز اسید فولیک نمی‌باشد لذا باید آن را از طریق مواد خوراکی بدست آورد. با توجه به نقش اسید فولیک در خون سازی و همچنین خاصیت آنتی اکسیدانی، بر آن شدیم که تاثیر تجویز خوراکی اسید فولیک را در گلبول‌های قرمز نشان دهیم.

مواد و روش‌ها

۳۲ رت از نژاد sprague-dawley به ۴ گروه تقسیم بندی شدند. گروه‌ها شامل: کنترل سالم، کنترل هیپاتیتی، هیپاتیتی و اسید فولیک (دوز ۰.۸ و دوز ۲.۴ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن). سم دی متیل نیتروز آمین به صورت یک دوز (۴۰ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن) بصورت داخل صفاقی تزریق شد. به مدت ۲۱ روز اسید فولیک با مقادیر فوق به آنها خوراندن شد. مقدار هموگلوبین توسط روش سیان مت هموگلوبین سنجیده شد. مقدار هماتوکریت با روش دستی تعیین شد. مواد واکنش دهنده با تیوباربتوریک اسید (TBARS) توسط روش رنگ سنجی Hagar اندازه گیری شد. فعالیت آنزیم کاتالاز با روش Aebi سنجیده شد. فعالیت گلوکوتایون ردوکتاز توسط روش Massey & Williams و فعالیت گلوکوتایون پراکسیداز نیز با روش Fecondo & Augusteyn تعیین شد.

یافته‌ها

تزریق DMN باعث کاهش میزان هموگلوبین در گروه کنترل هیپاتیتی نسبت به کنترل سالم شد ($p < 0.05$) اما تجویز اسید فولیک تاثیر معناداری در افزایش هموگلوبین نشان نداد. هیچ گونه تفاوت معناداری در میزان هماتوکریت و همچنین فعالیت آنزیم گلوکوتایون پراکسیداز بین گروه‌ها مشاهده نشد. تزریق سم باعث کاهش فعالیت کاتالاز گردید و فقط دوز بالاتر اسید فولیک تغییر معناداری ایجاد کرد. هر دو دوز اسید فولیک در افزایش فعالیت گلوکوتایون ردوکتاز موثر واقع شدند، همچنین هر دو دوز توانستند باعث کاهش معنادار مواد واکنش دهنده با تیوباربتوریک اسید شوند.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده نشان داد که تجویز خوراکی اسید فولیک باعث تقویت سیستم آنتی اکسیدانی گلبول‌های قرمز می‌شود. همچنین در این مطالعه اثرات وابسته به دوز دارو نیز نشان داده شده است.

واژه‌های کلیدی

اسید فولیک، دی متیل نیتروز آمین، کاتالاز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-588

بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی کل و توانایی احیای یون های آهن توسط عصاره الکلی آویشن شیرازی و فراکشنهای آن

ساهره روزبهان^{۱*}، سهیلا معین^۲، احمد همایی^۳^۱مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندر عباس، ایران^۲گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندر عباس، ایران^۳کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندر عباس، ایران^۴گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه هرمزگان، بندر عباس، ایران

مقدمه

با توجه به افزایش روز به روز منابع ایجاد کننده ی رادیکال‌های آزاد و اثرات مخرب آنها به عنوان عوامل اکسیدان بر روی سیستم‌های زیستی و نقش آنها در بروز و پاتوژنز بیماری‌های مختلف، امروزه یافتن ترکیبات ضد اکسیدان به عنوان عوامل مقابله کننده با رادیکال‌های آزاد اهمیت زیادی پیدا کرده است. شواهد بسیار زیادی وجود دارد که سمی بودن و اثرات سوء تغذیه ای ضد اکسیدانهای ساختگی شیمیایی را تأیید میکند. از این رو پیدا کردن ترکیبات ضد اکسیدان از منابع طبیعی با کارایی و ایمنی بیشتر نسبت به ضد اکسیدان های شیمیایی، امروزه بسیار مورد توجه می باشد. گیاهان خانواده نعناع به عنوان منابع بالقوه داروهای جدید به منظور بهبود بیماری هایی که درمان آن وابسته به عوامل ضد اکسیدان شناخته شده می باشند. در این مقاله، پتانسیل ضد اکسیدانی گیاه آویشن شیرازی از خانواده نعناع توسط دو روش بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ی آزمایشگاهی، پس جمع آوری گیاه آویشن شیرازی و تایید آن توسط متخصص، عصاره اتانولی و چهار فراکشن با استفاده از چهار حلال متفاوت (از نظر قطبیت) شامل کلروفرم، پترولیوم اتر، اتیل استات و بوتانول، از گیاه مربوطه تهیه گردید. از روش فسفو مولیبدات برای بررسی ظرفیت تام ضد اکسیدانی و از روش فرپ (پتانسیل ضد اکسیدانی احیای آهن سه ظرفیتی) برای ارزیابی خاصیت ضد اکسیدانی نمونه ها استفاده گردید و نتایج با توجه به آسکوربیک اسید به عنوان ضد اکسیدان مرجع مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها

در بررسی ظرفیت تام ضد اکسیدانی، فرکشن بوتانولی، ضعیف ترین و فرکشن کلروفرم و پترولیوم اتر قوی ترین فرکشن نسبت به سایر نمونه ها بودند و عصاره ی الکلی از خود فعالیت نشان نداد. در روش فرپ، فرکشن اتیل استاتی و فرکشن کلروفرمی به ترتیب دارایی بیشترین و کمترین پتانسیل ضد اکسیدانی نسبت به سایر نمونه ها بودند.

بحث و نتیجه‌گیری

این نتایج نشان می دهد که آویشن شیرازی دارای ترکیباتی با خاصیت ضد اکسیدانی بالا می باشد که ممکن است با مطالعات بیشتر بر روی آن به عنوان عوامل پاکسازی کننده رادیکال های آزاد با کارایی بالا دست یافت.

واژه‌های کلیدی

آویشن شیرازی، احیای یون آهن، رادیکال آزاد، ظرفیت تام ضد اکسیدانی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-589

بررسی سطح بیومارکرهای استرس اکسیداتیو و آنزیم‌های کبدی بیماران مبتلا به هپاتیت B

مریم قویدل^{*}، علی اکبر ابوالفتحی^۱^۱ دانشجو، کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه زیست سلولی و مولکولی، دانشکده تحصیلات تکمیلی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر^۲ دانشیار، دکتری بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده تحصیلات تکمیلی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهرwww.maryamg@yahoo.com

مقدمه

هپاتیت یک بیماری التهابی کبد با گستره وسیع جهانی است. این عفونت با نکرز سلولی و التهاب کبدی مشخص می‌شود. با توجه به اهمیت بیماری عفونی هپاتیت B به عنوان یکی از شایع‌ترین بیماری‌های عفونی و نیز نقش آن در بروز التهاب و پیشرفت بیماری کبد، پژوهش حاضر با هدف بررسی بیومارکرهای استرس اکسیداتیو و آنزیم‌های کبدی بیماران مبتلا به هپاتیت B انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ی مورد-شاهدی ۳۰ نفر از بیماران مبتلا به هپاتیت و ۳۰ نفر سالم شرکت داشتند. اندازه‌گیری‌های متغیرهای پروفایل لیپیدی، آنزیم‌های کبدی AST و ALT و مالون دی آلدئید، نیتریک اکسید، سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی براساس روش استاندارد انجام گرفت. نتیجه‌ی این فعل و انفعالات با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ برای انجام تحلیل آماری داده‌ها تحلیل شد.

یافته‌ها

بین دو گروه مطالعه یعنی کنترل و مورد، بررسی مقادیر سرمی ALT تفاوت معنی‌داری از نظر آماری ($p > 0/033$) و AST تفاوت نامعنی دار ($p < 0/304$) مشاهده شد. ALT با AST دارای همبستگی معناداری شد. ($p > 0/045, r = 0/368$). مقادیر سرمی GPX و کراتینین، آلبومین، پروتئین در گروه مورد نسبت به گروه شاهد تفاوت آماری معنادار نداشت. MDA و NO و SOD و TAC و کلسترول در گروه مورد نسبت به گروه شاهد تفاوت آماری معنادار داشت. ($P \leq 0/05$) سطح ALT با MDA و TAC و NO دارای اختلاف آماری معنی‌دار مثبت است. AST با MDA دارای اختلاف آماری معنی‌دار مثبت است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعات ما نشان می‌دهد که در بیماران مبتلا به هپاتیت B میزان مالون دی آلدئید در سرم نسبت به مقادیر آن در گروه کنترل بالاتر بوده و نیز TAC و SOD در این بیماران نسبت به گروه کنترل کاهش قابل توجهی نشان می‌دهد که می‌تواند باعث آسیب رسانی به بافت کبد و تشدید عوارض در بیماران هپاتیتی شود. با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان در این بیماران با افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی از طریق تجویز آنتی اکسیدانی مختلف از جمله ویتامین A, C, E و... از آسیب هپاتیت در این بیماران جلوگیری کرد.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسیداتیو، هپاتیت B، آسپاراتات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-590

فعالیت ضد مالاریایی عصاره های گیاهی دارچین، ختمی و برنجاسف در برابر انگل جوندگان (پلاسمودیوم برگه ای) در موش

نسرین ایراندخت^{۱*}، اسداله رضایی^۱، سمیرا آتیه خواه^۱، مهرنوش طرحانی^۱، سحرطنوریان^۱، زهرا زمانی^۲، حسین فیضحداد^۲، مریم محمدی^۲، صدیقه صادقی^۲، فرید وهابی^۲^۱ دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان و انستیتو پاستور تهران^۲ از انستیتو پاستور تهرانNirandokht@yahoo.com

مقدمه

مالاریای یکی از بیماری‌های عفونی خونی است که به علت شیوع جهانی و مقاومت به داروهای ضد مالاریا حائز اهمیت است. آرتمیسیسین و کلروکوئین دو مورد از موثرترین داروهای ضد مالاریا بوده اند که انگل مالاریا به آن مقاومت دارویی نشان داده است. امروزه گیاهان دارویی به علت عوارض جانبی کمتر نسبت به داروهای شیمیایی و سازگاری با بدن انسان مورد توجه قرار گرفتند. گیاهان دارچین، برنجاسف و ختمی که دارای خواص دارویی فراوانی هستند برای مقابله با پلاسمودیوم برگه ای انتخاب شدند.

برنجاسف دارای خواص ضد نفخ و ادرار آور و موجب تحریک جریان خون، دارچین دارای خواص ضد آلزایمر، درمان برفک دهان، تسهیل گردش خون، درمان عفونت و ختمی از گیاهان خودرو می باشد که خواص دارویی آن ملین، مسهل قوی، ضد سرفه و ضد زخم معده است.

مواد و روش‌ها

عصاره های گیاهی تو سط یک گیاه شناس استخراج شد. موش ها به ۵ گروه ۶ تایی تقسیم شدند و همگی به انگل پلاسمودیوم آلوده شدند. ۲ گروه کنترل منفی (DV) و کنترل مثبت (داروی کلروکوئین) و ۳ گروه دارو که ۳ دوز مشخص ۱۶۰، ۳۲۰ و ۴۸۰ میلی گرم بر میلی لیتر در نظر گرفته شد. برای هر عصاره گیاهی این آزمایش جداگانه تکرار شد.

یافته‌ها

بررسی نتایج نشان داد که داروی برنجاسف با دوز 480mg/ml، ختمی با دوز 160mg/ml و دارچین ۳۲۰mg/ml دارای IC50 مطلوب می باشند و مانع رشد انگل شدند.

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد داروهای گیاهی برنجاسف، دارچین و ختمی با دوز های مشخص می توانند از رشد انگل پلاسمودیوم برگه ای جلوگیری کنند و فعالیت ضد مالاریایی داشته باشند.

واژه‌های کلیدی

پلاسمودیوم برگه ای، کلروکوئین، برنجاسف، ختمی، دارچین



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-591

بررسی ارتباط نئوپترین با استرس اکسیداتیو در مردان نابارور

طیبه قیاسوند^{۱*}، محمد تقی گودرزی^۱، غلامرضا شفیعی^۲، علیرضا زمانی^۱، ایرج امیری^۱، مرضیه قربانی^۳، جمشید کریمی^۲

^۱ دانشگاه علوم پزشکی همدان، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی

^۲ دانشگاه علوم پزشکی همدان، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی و تغذیه

^۳ دانشگاه علوم پزشکی همدان، مرکز ناباروری بیمارستان فاطمیه

T_ghyasvand@yahoo.com

مقدمه

با تحریک سیستم ایمنی سلولی، اینترفرون گاما متر شحه از سلولهای T-herper1 باعث ترشح نئوپترین از ماکروفاژها می‌شود. نئوپترین یک مارکر مهم و حساس در تخمین درجه فعالیت سیستم ایمنی سلولی محسوب می‌شود. بعلاوه استرس اکسیداتیو با تولید مقادیر مازاد رادیکالهای آزاد اکسیژنی (Reactive Oxygen Species یا ROS) ممکن است در اتیولوژی ناباروری مردان نقش داشته باشد. همچنین با افزایش تولید رادیکال آزاد اکسیژنی و در کنار آن کاهش غلظت آنتی اکسیدانتهای (شاخصهای استرس اکسیداتیو)، میزان نئوپترین افزایش می‌یابد که با اندازه‌گیری میزان نئوپترین می‌توان به مقدار ترکیبات اکسیدانت افزایش یافته پی برد. هدف ما در این مطالعه مقایسه نئوپترین در دو گروه نابارور و نرمواسپرمیک و تعیین ارتباط آن با مارکهای استرس اکسیداتیو شامل میزان توتال اکسیدانت و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سمینال پلاسما بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه براساس معیارهای WHO، ۴۷ نفر مرد نابارور و همچنین ۴۳ نفر مرد نرمواسپرمیک وارد مطالعه شدند. نمونه سمن و خون آنها تهیه شد. سپس میزان نئوپترین، توتال اکسیدانت و توتال آنتی اکسیدانت اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که میزان نئوپترین و توتال اکسیدانت سمینال پلاسما در مردان نابارور به طرز معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود، درحالی‌که ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سمینال پلاسمای مردان نابارور بطور معنی‌داری پائین‌تر از مردان نرمواسپرمیک بود. همچنین نئوپترین و توتال اکسیدانت سرم در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان می‌دهد میزان نئوپترین سمینال پلاسما رابطه مستقیم با توتال آنتی اکسیدانت و رابطه معکوس با ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سمینال پلاسما دارد. بدین ترتیب ممکن است بتوان از نئوپترین به عنوان یک مارکر مفید در تشخیص و درمان ناباروری ایدیوپاتیک مردان که در ارتباط با استرس اکسیداتیو و سیستم ایمنی سلولی می‌باشند استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی

نئوپترین، ناباروری، استرس اکسیداتیو، نرمواسپرمیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-592

تاثیر عصاره گیاهان افسنطین، بومادران و هندوانه ابوجهل بر کاهش رشد انگل پلاسمودیوم برگه ای در موش سوری

اسداله رضایی^۱، نسرين ايراندخت^۱، سمیرا آتیه خواه^۱، مهرنوش طرحانی^۱، سحر طنوریان^۱، زهرا زمانی^۲، حسین فیض حداد^۲، مریم محمدی^۲، صدیقه صادقی^۲، فرید وهابی^۲^۱ از دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان و انستیتو پاستور تهران^۲ از انستیتو پاستور تهرانAli.rezaee8666@yahoo.com

مقدمه

مالاریا یک بیماری عفونی است که توسط تک یاخته ای از جنس پلاسمودیوم ایجاد می‌شود. یکی از بزرگترین مشکلات کنترل جهانی مالاریا شیوع و مقاومت انگل به داروهای ضد مالاریا از قبیل آرتیمیسینین است. به واسطه ی توزیع جغرافیایی و سیع و مقاومت انگل به داروهای ضد مالاریا، گیاهان دارویی به علت ارگانیک بودن و عوارض جانبی کمتر نسبت به داروهای سنتتیک مورد توجه قرار گرفتند. در این طرح سه گیاه افسنطین، بومادران و هندوانه ابوجهل که از نظر دارویی دارای خواص متعدد میباشند، مورد بررسی قرار گرفته است. هندوانه ابوجهل دارای اثر ضد میکروبی، ضد سرطانی و یک آنتی بیوتیک قوی، بومادران در رفع گاستریت های حاد، رفع نفخ، کاهش فشار خون و نارسایی های کیسه صفرا و افسنطین دارای خواص ضد کرم، اشتها آور، تنظیم کنندگی قاعدگی و ضد عفونی کنندگی می باشد.

مواد و روش‌ها

از موش سوری بعنوان محیط انتخابی برای انگل پلاسمودیوم استفاده شد. موش ها به 5 گروه 6 تایی تقسیم شدند و همگی به انگل پلاسمودیوم آلوده شدند. 2 گروه کنترل منفی (DV) و کنترل مثبت (داروی کلروکین) و 3 گروه دارو که 3 دوز مشخص 160، 320 و 480 میلی گرم بر میلی لیتر در نظر گرفته شد. برای هر عصاره گیاهی این آزمایش جداگانه تکرار شد.

یافته‌ها

ثبت نتایج روزانه پارازیتمی و مقایسه دوز ها نشان داد که دوز 480 افسنطین، 160 هندوانه ابوجهل و 320 بومادران تاثیر مطلوبی بر کاهش رشد انگل داشته اند (IC50).

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه نشان داد که داروهای گیاهی افسنطین، بومادران و هندوانه ابوجهل می توانند باعث کاهش رشد انگل پلاسمودیوم برگه ای شده و IC50 انگل را تا حد مطلوب کنترل کنند و فعالیت ضد مالاریایی نشان دهند.

واژه‌های کلیدی

افسنطین، بومادران، هندوانه ابوجهل، پلاسمودیوم برگه ای، کلروکین



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-593

بررسی سطح بیومارکرهای استرس اکسیداتیو در ادرار بیماران مبتلا به هیپاتیت B

مریم قویدل^{۱*}، علی اکبر ابوالفتحی^۱^۱دانشجو، کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه زیست سلولی و مولکولی، دانشکده تحصیلات تکمیلی دانشگاه آزاد اسلامی

واحد اهر

^۲دانشیار، دکتری بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشکده تحصیلات تکمیلی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهرwww.maryamg@yahoo.com

مقدمه

در شرایط طبیعی بین تولید و حذف رادیکال‌های آزاد تعادل وجود دارد، عدم تعادل در این فرآیندها موجب استرس اکسیداتیو و متعاقب آن آسیب‌های جدی سلولی می‌شود و هدف از این مطالعه ارزیابی سطح بیومارکرهای استرس اکسیداتیو در ادرار بیماران مبتلا به هیپاتیت B نسبت به افراد سالم می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاد ضریک مطالعه تجربی و مورد شاهدهی است. نمونه آماری شامل ۳۰ بیمار مبتلا به هیپاتیت B و ۳۰ فرد سالم با وضعیت جنسی و سنی مشابه که به صورت تصادفی انتخاب شدند. متغیرهای مورد بررسی عبارت بودند از سن، مدت زمان ابتلا به هیپاتیت، مقادیر مقادیر MAD , GPX , SOD , TAC , $LDL-C$, ALT , AST و کراتین و آلومین و بیلی روبین در خون و ادرار بود. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS؛ نسخه 20 انجام گرفت. همچنین از نرم افزار EXCEL برای رسم نمودارها استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مقادیر سرمی آسپاراتات آمینو ترانسفراز، گلوکاتایون پراکسیداز و کراتینین سرمی و ادرار و آلومین سرمی و ادرار و پروتئین سرمی در گروه مورد نسبت به گروه شاهد تفاوت آماری معنادار نداشته ولی مقادیر سرمی آلانین آمینو ترانسفراز، مالون دی‌آلدهید و نیتریک اکساید و سوپر اکسید دسموتاز و آنتی اکسیدان تام و بیلی روبین تام و بیلی روبین مستقیم و کلسترول و مالون دی‌آلدهید ادرار در گروه مورد نسبت به گروه شاهد تفاوت آماری معنادار داشته است. ($P \leq 0/05$)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعات ما نشان می‌دهد که در بیماران مبتلا به هیپاتیت B میزان مالون دی‌آلدهید در سرم و ادرار نسبت به مقادیر آن در گروه کنترل بالاتر بوده و نیتریک اکساید با مالون دی‌آلدهید ادرار به طور منفی و با مقدار مالون دی‌آلدهید سرمی ارتباط داشت. که باعث آسیب رسانی به بافت کبد و تشدید عوارض در بیماران هیپاتیت B شود.

واژه‌های کلیدی

استرس اکسیداتیو، هیپاتیت B، ادرار



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-594

ارزیابی اثر آنتی اکسیدانی عصاره هیدروالکلی گل و میوه گیاه کهورک

محبوبه غلامی^{۱،۲}، نجمه نظری^۲، حسین نظری^۱، ندا بخشنده^۳، ابوالفضل محمدی^۱، هادی امراللهی^۴، مهدی شادنوش^۱^۱ ایران، سمنان، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، دپارتمان بیوشیمی.^۲ ایران، تهران، دانشگاه آزاد، دانشکده علوم پایه، دپارتمان بیوشیمی.^۳ ایران، سمنان، دانشگاه علوم پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی.^۴ ایران، سمنان، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، دپارتمان میکروبیولوژی.

مقدمه

گیاه کهورک دارای قسمت‌های مختلفی می‌باشد که قادر به تحمل شرایط سخت مانند دمای بسیار بالا یا پایین می‌باشد. بطور سنتی قسمت‌های مختلف گیاه استفاده خوراکی و دارویی دارد. میوه گیاه قابض و در درمان بیماری‌های قلبی، دیابت و فشار خون بالا مفید می‌باشد. همچنین در تحقیقات دیگر به خواص ضد اسپاسم، تسکین‌دهندگی و ضدالتهابی گیاه اشاره شده است. به دلیل عوارض کار سینوزتیک برخی از آنتی اکسیدان‌های سنتتیک محققان تلاش دارند تا این ترکیبات را با آنتی اکسیدان‌های طبیعی و غیر سمی که از گیاهان دارویی مشتق شده است جایگزین کنند. رادیکال‌های آزاد می‌توانند باعث اختلالات بیشمار مانند سرطان، بیماری‌های قلب و عروق، آترواسکلروز، کاتاراکت و التهاب شوند. آنتی اکسیدان‌ها ترکیباتی هستند که توسط سیستم‌های زنده در پاسخ به عوامل استرس اکسیداتیو تولید میشوند. هدف از این مطالعه بررسی ترکیبات و فعالیت آنتی اکسیدانی گل و میوه گیاه کهورک می‌باشد که از قسمت‌های شمالی استان سمنان جمع‌آوری شده است.

مواد و روش‌ها

ابتدا گل و میوه گیاه با هماهنگی قبلی از منطقه رستنی آن در حوالی شهر سمنان جمع‌آوری و توسط متخصصین مرکز آموزش علمی کاربردی جهاد کشاورزی استان مورد تایید قرار گرفت و پس از انتقال به آزمایشگاه، در شرایط مطلوب و ایده آل خشک و عصاره هیدروالکلی تهیه شد. خواص آنتی اکسیدانی با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی حذف رادیکال DPPH و ۲،۲-دی فنیل ۱-پیکریل هیدرازیل و رنگبری بتاکاروتن تعیین گردید. غلظت تام محتوای فنولی و فلاوونوئیدی نیز اندازه‌گیری گردید. ترکیبات عصاره توسط GC-MASS اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

حذف رادیکال‌های آزاد توسط گیاه به ماهیت عصاره و روش عصاره‌گیری بستگی دارد. در صد وزنی/وزنی محلول به دست آمده از گل و میوه ۴،۹ بود. عصاره به شدت توانایی کاهش رادیکال DPPH را با IC_{50} معادل 24.06 ± 3 $\mu g/ml$ داشت و همچنین توانایی مهار اکسیداسیون لینولئیک اسید ($RAA\% = 45.59 \pm 4.80$) و قدرت کاهندگی ($83.66 \pm 4.06\%$) را داشت. خواص آنتی اکسیدانی به شدت با میزان تام ترکیب فنولی ($R^2 = 0.94$) و ترکیب فلاوونوئیدی ($R^2 = 0.93$) مرتبط بود. شش ترکیب اصلی در عصاره شناسایی که برخی شامل لینولئیک اسید (71.643%)، هگزادکانوئیک اسید (24.840%)، اولئیک اسید (24.840%) و غیر اکوزان‌ها (1.100%) می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

نتایج این مطالعه حاکی از آن است که گیاه کهورک یک ترکیب آنتی اکسیدانی ارزشمند است و قسمت گل و میوه این گیاه فعالیت آنتی اکسیدانی بالایی دارند. علاوه بر این که این گیاه می‌تواند به عنوان منبع آنتی اکسیدانی طبیعی برای پیشگیری از بیماری‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد و سرطان استفاده شود، میتواند به عنوان یک مکمل غذایی در مقابل باکتری‌های پاتوژن انتخابی در صنعت داروسازی و همچنین در مقابل عوامل بیماری‌زا در ارگان‌های زنده استفاده گردد. تحقیقات بیشتری برای دستیابی به اثرات آنتی اکسیدانی قسمت‌های مختلف عصاره در کشت سلولی نیاز است. واژه‌های کلیدی: گل و میوه گیاه کهورک، عصاره هیدروالکلی، فعالیت آنتی اکسیدانی، آنالیز GC.

کد مقاله: P-595

بررسی اثر ترکیبی کافئین و کافئیک اسید بر وضعیت اکسیدانی سلول‌های جدا شده از اندومتر اکتوپیک در بیماران مبتلا به اندومتریوز

نوید جمالی^۱، فاطمه زال^۱، معصومه اکملی^۱، زهره مصطفوی پور^{۱*}^۱ بخش بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

zmostafavipour88@yahoo.co.uk

مقدمه

اندومتریوز یک بیماری مزمن خوش خیم در زنان می‌باشد و در حدود ۲ تا ۲۲ درصد از خانم‌هایی که علائم بیماری ندارند و ۳۵ تا ۵۰ درصد از خانم‌های نابارور به این بیماری مبتلا می‌باشند. استرس اکسیداتیو به عنوان یک عامل اصلی دخیل در پاتوفیزیولوژی اندومتریوز پیشنهاد شده است. کافئین یک جز اصلی قهوه و سایر نوشیدنیها می‌باشد که به عنوان یک ضد درد کمکی در ترکیب با داروهای مسکن به کار می‌رود. کافئیک اسید، فعالیت فارماکولوژیکی وسیعی از قبیل فعالیت ضد التهابی، تعدیل کننده سیستم ایمنی و ضد ویروسی دارد.

در این مطالعه میزان استرس اکسیداتیو در سلول‌های اندومتر اکتوپیک که از بیماران مبتلا به اندومتریوز جدا شده را نسبت به سلول‌های اندومتر یوتوپیک جدا شده از افراد شاهد، قبل و بعد از تیمار ترکیبی با کافئین و کافئیک اسید مقایسه گردید و فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی از قبیل کاتالاز، گلوکاتایون پراکسیداز و گلوکاتایون ردوکتاز در این سلول‌ها اندازه گیری شد.

مواد و روش‌ها

۱۰ نمونه بافتی نرمال و ۷ نمونه بافتی از بیماران مبتلا به اندومتریوز مرکز درمانی مادر و کودک تهیه شد. پس از قطعه قطعه نمودن و هضم تمامی بافت‌ها در حضور کلاژناز A، سلول‌های پرایمری در محیط کشت مناسب رشد داده شدند. تست MTT Assay جهت تعیین مناسب ترین دوز این ترکیبات که کمترین اثرات کشندگی را داشته باشند تعیین گردید. همچنین ست آپ اندازه گیری فعالیت آنزیم‌های مذکور بر روی سلول‌های اندومتر هر دو گروه انجام گردید و نتایج اولیه نشان داد که میزان استرس اکسیداتیو در گروه بیمار بیشتر از گروه کنترل می‌باشد.

یافته‌ها



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

نتایج تست MTT برای محدوده غلظت های ۱۰-۱۰۰۰۰ میکرومولار برای کافئین و کافئیک اسید انجام گرفت ، نشان داد که IC50 مربوط به کافئین ۱۱۲۵ میکرو مولار و IC50 مربوط به کافئیک اسید ۸۰۰ میکرومولار می باشد. همچنین ست آپ اندازه گیری فعالیت آنزیم های مذکور بر روی سلول های اندومتر هر دو گروه انجام گردید و نتایج اولیه نشان داد که فعالیت آنزیم های مذکور در گروه بیمار بالاتر از گروه کنترل می باشد و تیمار با کافئین و کافئیک اسید فعالیت آنزیم ها را در هر دو گروه کنترل و بیمار کاهش میدهد (با کاهش قابل توجه در گروه بیمار) و سبب افزایش سطح گلوکوتایون احیا و MDA می گردد.

بحث و نتیجه گیری

سطح پراکسید هیدروژن در سلول های اندومتر اکتوپیک که به صورت نابجا در خارج از حفره شکمی رشد میابند به طور قابل توجهی بیشتر از سطح آن در سلول های اندومتر یوتوپیک موجود در بافت رحم می باشد که برای سلول ها بسیار سمی است. با نتایج حاصله از این مطالعه انتظار می رود که تیمار ترکیبی با کافئین و کافئیک اسید که نقش آنتی اکسیدانهای طبیعی را ایفا میکنند، ضمن افزایش سیستم دفاع آنتی اکسیدانی سلول های اندومتر در گروه بیمار در بهبود درد و درمان ناباروری در این افراد موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

اندومتريوز، کافئین، کافئیک اسید، استرس اکسیداتیو



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-596

بررسی ارتباط فعالیت و فنوتیپ های آنزیم بوتیریل کولین استراز BChE با استرس اکسیداتیو و متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین ها در زنان مبتلا به پره اکلامپسی

احمدی رضا^{۱*}، رحیمی زهره^۲، ویسی رایگانی اسد^۲، بهره مند فریبرز^۲

۱- گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

۲- گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

مقدمه

هدف این مطالعه تعیین فعالیت و فنوتیپ های بوتیریل کولین استراز و احتمال ارتباط آن با استرس اکسیداتیو و متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین در زنان مبتلا به پره اکلامپسی می باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد شاهدهی ۱۰۱ زن با دوره بارداری طبیعی و ۱۹۸ زن با پره اکلامپسی از غرب ایران مورد مطالعه قرار گرفتند. فعالیت بوتیریل کولین استراز و فنوتیپ های آن بوسیله روش اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. فنوتیپ های آپولیپوپروتئین E با استفاده از روش PCR-RFLP مشخص گردید. سطح استرس اکسیداتیو با اندازه گیری غلظت مالون دی آلدئید (MDA) سرم با HPLC و سطوح ظرفیت تام آنتی اکسدانی (TAC) بوسیله کیت های تجاری اندازه گیری شد.

یافته‌ها

فعالیت آنزیم BChE در زنان مبتلا به پره اکلامپسی در مقایسه با گروه کنترل پایین تر است همچنین فنوتیپ های غیر معمول BChE در زنان مبتلا به پره اکلامپسی در مقایسه با گروه کنترل بالاتر است. در زنان مبتلا به پره اکلامپسی آنزیم BChE در حضور فنوتیپ APOE ε3ε4 فعالیت بالاتری در مقایسه با فنوتیپ ε3ε3 دارد. علاوه بر این یک ارتباط مثبت معنادار بین فعالیت BChE و سطوح LDL-c، HDL-c و TAC مشاهده شد. همچنین یک ارتباط معکوس معنادار بین فعالیت سرمی BChE و سطوح MDA مشاهده شد.

بحث و نتیجه گیری

مطالعه ما برای اولین بار نشان داد فعالیت BChE ممکن است در پاتوژنز پره اکلامپسی از طریق تاثیر بر روی متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین ها و استرس اکسیداتیو نقش داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

فنوتیپ آپولیپوپروتئین E (APOE)، فعالیت BChE، مالون دی آلدئید (MDA)، پره اکلامپسی، ظرفیت تام آنتی اکسدانی (TAC)



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-597

اثرات محافظتی یک ترکیب آزو بنزن سنتتیک جدید در برابر تابش فرابنفش C در *in vitro*سکینه کاظمی نورعینی^{۱*}، اسماعیل رضایی سرشت^۲، مهتاب ولی زاده^۱، ابوالفضل سلیمی^۲^۱ دانشگاه حکیم سبزواری - دانشکده علوم پایه - گروه زیست شناسی^۲ دانشگاه حکیم سبزواری - دانشکده علوم پایه - گروه شیمی

مقدمه

کروموفورهای زیستی با جذب تابش‌های فرابنفش شامل UVA، UVB و UVC دچار آسیب می‌شوند. باعث واکنش‌های فتوشیمیایی مختلف از جمله آسیب DNA و تولید گونه‌های فعال اکسیژن می‌شود. برخی ترکیبات جاذب فرابنفش می‌توانند مانع آسیب‌های سلولی شوند. در این مطالعه ترکیبات آزو بنزنی جدیدی سنتز و پتانسیل محافظتی شان در برابر UVC در سلول‌های فیبروبلاست NIH3T3 موشی بررسی شد.

مواد و روش‌ها

محلول سرد تازه تهیه شده سدیم نیتريت به محلول اسیدی ۴-آمینو ترانس استیلین افزوده شد. نمک دی آزونیم سرد به فنل‌های مورد نظر در محیط قلبایی به آرامی اضافه شد. کریستال‌های بدست آمده با الکل سرد شسته شده و خشک شدند. خلوص ترکیبات با روش TLC کنترل و آنالیزهای شیمیایی برای نقطه ذوب و تعیین ساختمان انجام شد. برای بررسی اثر محافظتی سلول‌های فیبروبلاست موش NIH3T3 را در محیط DMEM حاوی ۱۰٪ سرم گاوی و ۵٪ دی اکسید کربن کشت داده و غلظت‌های مختلف ترکیبات که با روش رقت سریالی تهیه شده بود به آنها اضافه شد. سپس سلول‌ها در معرض دوزهای مختلف (انژری بر واحد سطح) از تابش فرابنفش در طول موج ۲۵۴ نانومتر قرار داده شده و مجدداً به مدت ۴۸ ساعت در CO₂ انکوباتور نگهداری شدند. سپس از ۴ ساعت انکوبا سیون سلول‌ها در محیط حاوی MTT در غلظت نهایی ۵ mg/ml با انحلال کریستال‌های فورمازان حاصل از احیای MTT توسط سلول‌های زنده و قرائت جذب در ۵۷۰ نانومتر، درصد بقای سلول‌ها در مقایسه با سلول‌های کنترل (غلظت صفر ترکیب مورد نظر) تخمین زده شد.

یافته‌ها

ترکیب MD2 به شیوه ای وابسته به غلظت و دوز فرابنفش مانع مرگ و میر سلول‌های تحت تابش شد. زنده مانی سلول‌های تیمار شده با ۵۰ میکرومولار آن در مقایسه با سلول‌های کنترل، چهار تا شش برابر بود ($p < 0.02$).

بحث و نتیجه‌گیری

سمیت این ترکیب در سلول‌های NIH3T3 در غلظت ۵۰۰ میکرومولار ۲۵ تا ۱۵٪ تخمین زده شد.

واژه‌های کلیدی

محافظت نوری، آزو بنزن سنتتیک، UVC، NIH3T3



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-598

بررسی اثر اکسیدان یا آنتی اکسیدانی استروژن و پروژسترون بر روی رده ی انسانی سلول های کبدی HepG-2

امیریاراحمدی^{۱*}، فاطمه زال^۲، زهره مصطفوی پور^۳، ایمان حیدری^۴، بهنوش میلادپور^۵^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی؛ گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران^۲ استادیار؛ دکترای بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران^۳ استاد، دکترای بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران^۴ دانشجوی دکترای حرفه ای داروسازی، دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران^۵ دانشجوی دکترای بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، ایران 1.1.104

مقدمه

اگرچه اطلاعات بسیاری در ارتباط با استروژن و پروژسترون درد سترس می با شد اما اثرات سمی یا نقش محافظتی آن ها بر روی سلول های کبدی به طور کامل شناخته نشده است. ما در این مطالعه به دنبال مشخص کردن اثرات اکسیدانی یا آنتی اکسیدانی استروژن و پروژسترون بر روی رده ی سلولی کبدی HepG-2 در حضور H₂O₂ می باشیم.

مواد و روش ها

سلول ها ی HepG-2 در ۲ غلظت مختلف (10nM و 1μM) و ۲ غلظت مختلف (50μM و 200μM) H₂O₂ به صورت جداگانه و ترکیبی به مدت ۲۴ ساعت کشت داده شدند. اثرات دوزهای انتخابی بعد از آزمایش MTT Assay (بر روی: ۱) انسجام سلولی (۲) فعالیت آنزیم های GR و GPX (۳) سطح GSH سلولی (۴) و فعالیت آنزیم های ALT و AST ارزیابی شد.

یافته ها

آزمایش MTT Assay اثر سمی H₂O₂ بر روی سلول های HepG-2 در دوز 200μM را نشان داد. بر طبق نتایج آزمایش MTT Assay غلظت های 10nM و 1μM استروژن و پروژسترون و غلظت 1μM هر کدام به صورت ترکیبی در حضور غلظت 50μM از H₂O₂ برای انجام مراحل بعدی آزمایش انتخاب شد. انکوباسیون سلول ها با H₂O₂ سبب کاهش چشمگیری در فعالیت آنزیم های GR و GPx به همراه کاهش سطح GSH و افزایش در سطح آنزیم های ALT و AST شد. مطالعه ی ما نشان داد که تیمار سلول ها با استروژن سبب کاهش تغییرات در سطح آنزیم ها و تیمار همزمان با استروژن و پروژسترون می تواند سبب بهبود چشمگیر اثرات سمی ناشی از H₂O₂ شود.

بحث و نتیجه گیری

اگرچه سطوح بالای استرس اکسیداتیو برای سلول ها بسیار سمی است اما استروژن و پروژسترون می توانند سبب افزایش سیستم دفاع آنتی اکسیدانی سلول های کبدی HepG-2 که در معرض مقادیر پایین استرس اکسیداتیو قرار گرفته اند بشوند.

واژه های کلیدی

استروژن، پروژسترون، هپاتوسیت، رده ی سلولی HepG-2



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-599

ارزیابی اثر محافظتی عصاره هیدروالکلی برگ گیاه کاسنی (*Cichorium intybus*) بر استرس اکسیداتیو ناشی از متوتروکسات در کبد موش صحرایی

مرضیه اسدی^۱، محمد محمدی^{۲*}، وحید زارع زاده^۳^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران^۲گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران^۳دانشکده علوم پزشکی بهبهان، بهبهان، ایران

مقدمه

متوتروکسات (*Methotrexate*) با نام تجاری ترکسال (*Trexall*) یک داروی ضد سرطان می‌باشد. متوتروکسات در درمان انواع خاصی از سرطان پستان، پوست، سر و گردن، یاریه استفاده می‌شود هدف از این مطالعه ارزیابی اثر محافظتی عصاره هیدروالکلی برگ گیاه کاسنی بر سمیت کبدی ناشی از متوتروکسات می‌باشد.

مواد و روش‌ها

گروه یک (گروه کنترل منفی): دریافت کننده محلول سرم فیزیولوژی به صورت خوراکی (گاواژ) برای مدت ۱۱ روز. گروه دو (کنترل مثبت): دریافت کننده محلول سرم فیزیولوژی به صورت خوراکی (گاواژ) برای مدت ۱۱ روز و دریافت متوتروکسات با دوز (۲۰ mg/kg) به صورت تک دوز و تزریق داخل صفاقی در روز هفتم. گروه سوم، چهارم و پنجم: دریافت کننده عصاره به ترتیب با دوزهای (۱۰۰، ۲۰۰ و ۴۰۰ mg/kg) از عصاره برگ گیاه کاسنی به صورت خوراکی به مدت ۱۱ روز و تزریق داخل صفاقی متوتروکسات با دوز (۲۰ mg/kg) به صورت تک دوز در روز هفتم. ۲۴ ساعت بعد از آخرین تجویز عصاره (روز دوازدهم)، میزان مالون دی‌آلدئید، گلووتاتیون و کاتالاز در بافت کبد اندازه‌گیری شد. کبد جهت تهیه نمونه بافتی و رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین در فرمالین ۱۰٪ نگهداری شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که متوتروکسات به طور معناداری میزان مالون دی‌آلدئید بافت کبد، گلووتاتیون و کاتالاز را در مقایسه با گروه کنترل تغییر داد.

عصاره به طور معناداری میزان مالون دی‌آلدئید، گلووتاتیون و کاتالاز ناشی از متوتروکسات را تغییر داد. یافته‌های هیستوپاتولوژی نشان داد که متوتروکسات توانسته منجر به آسیب کبدی گردد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که عصاره هیدروالکلی برگ گیاه کاسنی باعث کاهش اندکس‌های بیوشیمیایی و پارامترهای استرس اکسیداتیو در مقابل سمیت کبدی ناشی از متوتروکسات گردید.

واژه‌های کلیدی

متوتروکسات، سمیت کبدی، کاسنی، موش صحرایی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-600

ارزیابی شاخص‌های اکسایشی به عنوان مارکر و نقش آن در پاتوژنز بیماری در مدل تجربی آسم

اکبر محمدی^۱، سلیمان محبوب^{۲*}، حمیدرضا نوری^۳، کامران غفارزادگان^۴^۱ گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل^۲ استاد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالین، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل^۳ گروه ایمنونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل^۴ بیمارستان فوق تخصصی رضوی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد

مقدمه

در جهان ۳۱۵ نفر مبتلا به آسم وجود دارد. مطالعات اخیر حاکی از بهم خوردن تعادل اکسایشی در آسم می باشد ولی این مطالعات محدود و دارای تناقض می باشند. بدین منظور این مطالعه در جهت ارزیابی استرس اکسایشی در آسم تجربی و همراهی آن با شاخصهای پاتولوژیک در مقایسه با گروه کنترل می باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه بر روی ۴ گروه موش انجام گرفت: ۱- گروه کنترل نرمال که پرو سه ح ساس سازی را طی کرده ولی فقط نرمال سالیین دریافت نمود. ۲- گروه کنترل بیمار که با اوآلبومین به عنوان آنتی ژن همراه با ادجوانت آلوم حساس شد. ۳- گروه کنترل ادجوانت که فقط ادجوانت آلوم دریافت نمود. ۴- گروه کنترل آنتی ژن که فقط اوآلبومین دریافت نمود. ۴۸ ساعت پس از آخرین تزریق نمونه های خون و بافت ریه از موشها گرفته شد. ۸ هیدروکسی دئوکسی گوانوزین (8-OHDG) به عنوان شاخص اکسایش DNA توسط روش الایزا، محتوای کربونیل به عنوان شاخص اکسایش پروتئین توسط واکنش با DNPH بر اساس روش لوین و همکاران، مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان شاخص لیپید با روش (TBARS) و شاخص آنتی اکسیدانی کل (TAC) با روش (FRAP) اندازه گیری شد. ارزیابی پاتولوژی ریه شامل هایپرپلازی سلول های گابلت، اینفیلتراسیون perivascular و اینفیلتراسیون peribronchial بود که بصورت score بیان شدند.

یافته‌ها

شاخص TAC در گروه کنترل بیمار به طور معناداری در مقایسه با گروه کنترل نرمال کاهش یافت ($p < 0.001$) همچنین شاخص های کربونیل، 8-OHDG و MDA در گروه بیمار در مقایسه با گروه نرمال به طور معناداری افزایش داشت ($p < 0.001$). در گروه کنترل آنتی ژن شاخصهای 8-OHDG و کربونیل افزایش داشت ولی این افزایش معنا دار نبود ولی شاخصهای TAC و MDA بطور معناداری افزایش داشت ($p < 0.05$). شاخصها در گروه کنترل ادجوانت شبیه گروه نرمال بود.

همبستگی بین شاخص های اکسایشی با شاخص های پاتولوژیک مشاهده شد بطوریکه بیشترین همبستگی بین غلظت MDA با اینفیلتراسیون peribronchial ($R = 0.844, p < 0.001$) و غلظت کربونیل با اینفیلتراسیون perivascular ($R = 0.730, p < 0.001$) بود. همچنین کمترین همبستگی بین غلظت کربونیل با شاخص هایپرپلازی سلول های گابلت در ریه بود ($R = 0.505, p < 0.05$).



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

بحث و نتیجه گیری

بر پایه این پژوهش شاخصهای استرس اکسیداتیو در بیماری آسم بطور معنا داری افزایش یافته که احتمالا بتوان از آنها در جهت اتخاذ روش های درمانی به منظور بهبود استرس اکسایشی و بیماری استفاده نمود و همچنین به عنوان مارکر خوبی برای تمایز بیماران از افراد سالم در کنار سایر آزمایشات تکمیلی استفاده نمود.

واژه های کلیدی

آسم آلرژیک، استرس اکسایشی، ۸-هیدروکسی دزوکسی گوانوزین، التهاب، اینفیلتراسیون سلولی، هیپرپلازی سلول گابلت



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-601

نقش ایزو آنزیم های سوپراکسید دیسموتاز در حذف رادیکال آزاد در بیماران انفارکتوس میوکارد

حمیدرضا شاهمرادی^{*۱}^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

مقدمه

بیماری‌های کرونری قلب و انفارکتوس میوکارد هنوز علت عمده مرگ و میر در بیشتر کشورهای توسعه یافته محسوب می‌شوند. انفارکتوس میوکارد زمانی روی می‌دهد که جریان خون کرونر در اثر انسداد یک سرخرگ کرونر (که از قبل به علت آترواسکلروز تنگ شده) ناگهان کاهش یابد. مطالعه بر روی میزان آنتی‌اکسیدان‌ها تحت شرایط پاتولوژی ممکن است منجر به فهم بهتر نقش آنتی‌اکسیدان‌ها در حفظ و حمایت میوکارد شود. SOD یک آنزیم کلیدی است؛ زیرا در اولین مرحله حذف رادیکال‌های آزاد نقش دارد. سه ایزوآنزیم SOD شناسایی شده‌اند که شامل سیتوزولی، میتوکندریایی و خارج سلولی می‌باشند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۴۵ بیمار از لحاظ انفارکتوس میوکارد و ۴۵ نفر دیگر به عنوان سالم مورد مطالعه قرار گرفته‌اند که از هر نفر ۱۰ سی سی خون حاوی EDTA گرفته شده برای سنجش ایزوآنزیم‌ها از روش رنگ سنجی انجام شده ضریب اطمینان برای همه گروه‌ها ۹۵٪ در نظر گرفته.

یافته‌ها

SOD سیتوزولی در بیماران 44.6 ± 25.6 و در افراد سالم 65.5 ± 29.5 و در SOD میتوکندریایی بیمار 35.6 ± 24.1 و در افراد سالم 25.5 ± 55.4 و SOD خارج میتوکندریایی در افراد بیمار 36.6 ± 24.4 و در افراد سالم 55.6 ± 28.8 بوده است

بحث و نتیجه‌گیری

می‌توان با استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها و همچنین تقویت سیستم ایزوآنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز در جهت تقویت سیستم سوپراکسید دیسموتاز استفاده کرد که این سیستم نقش موثری در حذف رادیکال آزاد (یکی از فاکتورهای موثر در ایجاد بیماری قلبی - عروقی و انفارکتوس میوکارد) دارد.

واژه‌های کلیدی

سوپراکسید دیسموتاز، رادیکال آزاد، انفارکتوس میوکارد



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-602

ارزیابی مالون دی آلدئید به عنوان شاخص استرس اکسیداتیو در سلول‌های فیبروبلاست عصب محیطی پس از مواجهه با ۲،۴ دی کلروفنوکسی استیک اسید

مرضیه شریفی پاسندی^{۱،۲}، محمد مازنی^۲، علی نیاپور^{۱*}

^۱آزمایشگاه تحقیقاتی جنین‌شناسی و سلول‌های بنیادی، گروه علوم تشریحی و پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
^۲گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران

مقدمه

ترکیب بنزوئیک اسید کلردار با نام ۲،۴ دی کلروفنوکسی استیک اسید (2,4-D)، از اولین محصولات فنوکسی حاصل از سنتز اکسین و علف‌کش هورمونی محسوب می‌شود و در بسیاری از کشورها برای از بین بردن علف‌های هرز پهن برگ در حوزه‌ی کشاورزی استفاده می‌شود. مطالعات نشان داده است که 2,4-D از طریق افزایش ROS باعث القای آپوپتوز می‌شود. در شرایط معمولی بین تولید و حذف رادیکال‌های آزاد تعادل وجود دارد. عدم تعادل در این فرایندها منجر به استرس اکسیداتیو و بروز تغییرات پاتولوژیک متعدد در سطح ماکرومولکول‌های سلولی بویژه پراکسیداسیون لیپیدها می‌گردد. مالون دی آلدئید یکی از آلدئیدهای مهم ناشی از پراکسیداسیون لیپیدهای غشا می‌باشد. اندازه‌گیری میزان سطح MDA به عنوان بیومارکر استرس اکسیداتیو و به منظور بررسی آسیب و شدت استرس اکسیداتیو حائز اهمیت می‌باشد. در این مطالعه میزان سطح مالون دی آلدئید در سلول‌های فیبروبلاست عصب محیطی مورد ارزیابی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

سلول‌ها در فلاسک به مدت ۲۴ ساعت انکوبه شده و سپس با غلظت معینی از 2,4-D تیمار شدند. پس از ۴۸ ساعت از انکوباسیون، میزان مالون دی آلدئید با روش Satoh اندازه‌گیری و برحسب نانومول در میلی‌لیتر (nmol/ml) گزارش شد.

یافته‌ها

به دنبال تیمار با 2,4-D میزان مالون دی آلدئید به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافته است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعات نشان داده است که مواجهه با 2,4-D باعث افزایش مقدار ROS شده است. کاهش معنی‌دار میزان مالون دی آلدئید نشان‌دهنده‌ی افزایش میزان آسیب به عصب است. بنابراین به نظر می‌رسد 2,4-D احتمالاً می‌تواند علاوه بر سیستم عصب مرکزی بر سیستم عصب محیطی هم تأثیر بگذارد.

واژه‌های کلیدی

فیبروبلاست عصب محیطی، استرس اکسیداتیو، 2,4-D، مالون دی آلدئید



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-603

بررسی رابطه تغییرات گلوکوتایون و پیش آگهی در بیماران مبتلا به سوختگی

رویا عسکریان^{۱*}، فرحناز عسکریان^۲^{۱،۲} کارشناسان ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی و آزمایشگاه تشخیص طبی بیمارستان دانشگاه علوم پزشکی

بوشهر

[*askarianfa6@gmail.com](mailto:askarianfa6@gmail.com)

مقدمه

بدنبال سوختگی، تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی متعددی در بدن رخ می دهد. استرس اکسیداتیو و تولید رادیکالهای آزاد، که بدنبال پاسخ التهابی در بدن بروز می نمایند، از جمله موارد اجتناب ناپذیر در این جراحات می باشند. این تحقیق به وقوع استرس اکسیداتیو و ارتباط آن با پیش آگهی در این بیماران می پردازد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، از بیماران بستری در بخش سوختگی بیمارستان طالقانی اهواز، در سه روز اول، دوم و هفتم پس از حادثه، جهت آزمایش شات جهت آزمایش شات گلوکوتایون، فاکتورهای کبدی و کلیوی نمونه گیری سرمی بعمل آمد. پس از بررسی اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس)، و سعت سوختگی، مدت بستری و میزان مرگ و میر، داده ها با استفاده از آزمونهای آماری مورد ارزیابی قرار گرفت.

از آزمونهای تی دانشجویی، کای دو، ضریب همبستگی پیرسن، رگرسیون لجستیک و آنالیز واریانس چند متغیره، جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده بعمل آمد. در همه آزمونها سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل آماری نرم افزار SPSS بکار برده شد.

یافته‌ها

از کل افراد مورد مطالعه، ۲۰ نفر مرد (۴۳/۵٪) و ۳۰ نفر زن (۵۶/۵٪) بودند. میانگین سنی مصدومین $20/53 \pm 14/5$ و محدوده سنی بیماران از ۱ تا ۶۴ سال گزارش شد. میانگین کل سوختگی سطح بدن $23 \pm 45\%$ بود. تغییرات کسر گلوکوتایون علیرغم اینکه هیچگونه ارتباط معناداری با عوامل دموگرافیک ($p=0/44$)، طول مدت بستری، شدت و وسعت سوختگی نداشت ($p=0/647$). میانگین این کسر، در بیماران فوت شده، کاهش مشخصی نسبت به سایرین (افراد زنده) نشان داد. در مقایسه تمامی فاکتورهای درگیر، درصد سوختگی از عوامل تعیین کننده در مرگ و میر محسوب شد.

بحث و نتیجه‌گیری

در راستای اهداف این تحقیق، استرس اکسیداتیو با پیش آگهی در بیماران سوختگی از رابطه معناداری برخوردار بود.

واژه‌های کلیدی

سوختگی، مرگ و میر، گلوکوتایون، پیش آگهی.



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-604

بررسی تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان و رابطه آن با پیش آگهی در بیماران سوختگی

فرحناز عسکریان^{۱*}، رویا عسکریان^۲^{۱،۲} کارشناسان ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی و آزمایشگاه تشخیص طبی بیمارستان دانشگاه علوم پزشکی

بوشهر

royaaskarian@gmail.com

مقدمه

بدنبال سوختگی، تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی متعددی در بدن رخ می دهد. استرس اکسیداتیو و تولید رادیکالهای آزاد، که بدنبال پاسخ التهابی در بدن بروز می نمایند، از جمله موارد اجتناب ناپذیر در این جراحی می باشند. این تحقیق به وقوع استرس اکسیداتیو و ارتباط آن با پیش آگهی در این بیماران می پردازد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه، از بیماران بستری در بخش سوختگی بیمارستان طالقانی اهواز، در سه روز اول، دوم و هفتم پس از حادثه، جهت آزمایشات جهت تعادل اکسیدان و آنتی اکسیدان، فاکتورهای کبدی و کلیوی نمونه گیری سریعی بعمل آمد. پس از بررسی اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس)، و سعت سوختگی، مدت بستری و میزان مرگ و میر، داده ها با استفاده از آزمونهای آماری مورد ارزیابی قرار گرفت.

از آزمونهای تی دانشجویی، کای دو، ضریب همبستگی پیرسن، رگرسیون لجستیک و آنالیز واریانس چند متغیره، جهت تجزیه و تحلیل آماری استفاده بعمل آمد. در همه آزمونها سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل آماری نرم افزار SPSS بکار برده شد.

یافته‌ها

از کل افراد مورد مطالعه، ۲۰ نفر مرد (۴۳/۵٪) و ۳۰ نفر زن (۵۶/۵٪) بودند. میانگین سنی مصدومین ۲۰/۵۳±۱۴/۵ و محدوده سنی بیماران از ۱ تا ۶۴ سال گزارش شد. میانگین کل سوختگی سطح بدن ۲۳±۴۵٪ بود.

تغییرات تعادل با عوامل دموگرافیک همچون طول مدت بستری ($p=0/116$)، سن ($p=0/206$)، جنس ($p=0/608$) و مرگ و میر ($p=0/301$) ارتباط معنا داری نداشت. این تعادل همچنین رابطه معناداری با شدت ($p=0/04$)، درصد سوختگی ($p=0/002$) و فاکتورهای آزمایشگاهی الکالین فسفاتاز ($p=0/037$)، بیلی روبین ($p=0/01$)، کراتینین ($p=0/002$)، و لاکتات دهیدروژناز ($p=0/01$) داشته است. میانگین این تعادل در بیماران فوت شده، افزایش مشخصی نسبت به سایرین (افراد زنده) نشان داد. در مقایسه تمامی فاکتورهای درگیر، درصد سوختگی از عوامل تعیین کننده در مرگ و میر محسوب شد.

بحث و نتیجه‌گیری

در راستای اهداف این تحقیق، استرس اکسیداتیو با پیش آگهی در بیماران سوختگی از رابطه معناداری برخوردار بود.

واژه‌های کلیدی

سوختگی، مرگ و میر، تعادل اکسیدان آنتی اکسیدان، پیش آگهی.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-605

بررسی فعالیت مهاري عصاره و فراکسیون های مختلف گیاه کنگر روی تخریب اکسیداتیو القاء شده طی پروسه گلایک
شدن آلبومین

سیف الله بهرامی کیا^{۱*}، زینب عصار^۱، فریبا عزیزی مرادی^۱^۱گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه لرستان، ایرانBahramikia.s@lu.ac.ir

مقدمه

تغییرات اکسیداتیو ایجاد شده در پروتئین ها طی پروسه تولید محصولات انتهایی گلیکوزیلاسیون پیشرفته (AGEs)، یکی از عوامل ایجاد عوارض مزمن بیماری دیابت می باشد. استفاده از ترکیبات با فعالیت های آنتی اکسیدانی می تواند باعث مهار یا کاهش گلیکواکسیداسیون پروتئین ها و در نتیجه کاهش این عوارض شود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه فعالیت مهاري عصاره و فراکسیون های مختلف گیاه کنگر (*Gundelia Tournefortii* L) روی تخریب اکسیداتیو القاء شده طی پروسه گلایک شدن آلبومین سرم گاوی (BSA) مورد بررسی قرار گرفت. محتوی کربونیلی پروتئین های (PCO) حین پدیده گلیکوزیلاسیون / اکسیداسیون BSA بوسیله گلوکز براساس واکنشگر دی نیتروفنیل هیدرازین (DNPH) سنجیده شد. میزان گروههای تیول (-SH) بر اساس واکنش گروه تیول با واکنشگر المین (DTNB) انجام شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که انکوباسیون پروتئین با گلوکز باعث کربونیلایسین BSA می شود که حکایت از اکسیداسیون پروتئین طی پدیده گلایک شدن پروتئین ها است در حالی که اضافه کردن غلظت های مختلف از عصاره و فراکسیون های مختلف باعث کاهش تولید PCO در روندی وابسته به غلظت شده است. علاوه بر این، اضافه کردن غلظت های مختلف عصاره و فراکسیون های مختلف به محلول انکوبه شده BSA با گلوکز بطور محسوس باعث مهار اکسیداسیون گروههای تیول شد.

بحث و نتیجه گیری

بر اساس این نتایج می توان نتیجه کرد که عصاره تام و فراکسیون اتیل استاتی احتمالاً از طریق خاصیت آنتی اکسیدانی خود باعث کاهش ROS و در نتیجه باعث کاهش PCO و اکسیداسیون گروههای تیول می شود.

واژه‌های کلیدی

آلبومین سرم گاوی، دیابت، گلیکواکسیداسیون، کنگر، پروتئین کربونیل.



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-606

ارزیابی تاثیر تجویز خوراکی ویتامین E بر روی میزان استرس اکسیداتیو بافت معده در افراد دیابتی آلوده به هلیکوباکتر پیلوری

معصومه امام پور^{۱*}، محمد رحمتی^۲، همایون دولتخواه^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی، گروه زیست شناسی، دانشکده تحصیلات تکمیلی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهر، اهر، استان آذربایجان شرقی، ایران،

^۲ دانشیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، تبریز، ایران.

^۳ دانشجوی دکتری تخصصی بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، تبریز، ایران.

m.emampour70@gmail.com

مقدمه

به نظر می رسد که تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی سلول در بیماران دیابتی می تواند به عنوان یک عامل موثر موجب کاهش ابتلا به عوارض دیابت و آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری با شد. از جمله عواملی که دارای خاصیت آنتی اکسیدانی هستند، ویتامین E است. بنابراین هدف از این تحقیق بررسی تاثیر تجویز خوراکی ویتامین E بر روی بهبود عوارض استرس اکسیداتیو ناشی از آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری در بافت معده افراد دیابتی بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه ۴۳ بیمار آلوده به هلیکوباکتر پیلوری به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند و تحت درمان روتین کنترل آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری قرار گرفتند. گروه دوم بیماران دیابتی آلوده به هلیکوباکتر پیلوری که به عنوان گروه مورد انتخاب شدند که این بیماران علاوه بر درمان روتین آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری قرص ویتامین E را دریافت کردند. اندازه گیری میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز توسط کیت دستی و کالریمتریک رادوکس انگلیس انجام گرفت.

یافته‌ها

در گروه مورد میزان فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز در مقایسه با گروه شاهد بعد از تجویز خوراکی ویتامین E، از نظر آماری افزایش معنی داری را نشان داد. عدد p برای فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز کمتر از ۰/۰۰۱ و برای فعالیت آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز برابر بود با ۰/۰۰۵ که از نظر آماری بسیار معنی دار بود.

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان می دهد که تجویز خوراکی ویتامین E در بیماران دیابتی آلوده به هلیکوباکتر پیلوری می تواند وضعیت ظرفیت آنتی اکسیدانی بافت موکوسی معده بهبود ببخشد. این بهبود می تواند از یک طرف از گسترش عوارض بیماری دیابت و آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری کمک نماید و از طرفی دیگر قدرت میزبان در مقابله با هلیکوباکتر پیلوری را افزایش دهد.

واژه‌های کلیدی

دیابت ملیتوس، هلیکوباکتر پیلوری، ویتامین E، استرس اکسیداتیو، آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-607

اثرات زیستی آکريل آميد بر استرس اكسيداتيوي و پيري سلول

الهه مهدی زاده^۱، مریم بعیری^۲، غلامرضا دهقان^۱، و محمد عبدالهی^۲^۱گروه بیوشیمی زیست شناسی، دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران^۲مرکز تحقیقات سم شناسی و مسمومیت، گروه سم شناسی و داروشناسی، دانشکده داروسازی و مرکز تحقیقات علوم

دارویی، علوم پزشکی دانشگاه تهران، تهران، ایران

mahdzade84@gmail.com

مقدمه

تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن و کاهش سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی باعث بروز پدیده استرس اکسیداتیو می‌شود. استرس اکسیداتیو یک شاخص مهم تأثیرگذار در روند پیری است. پیری سلولی ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن تولید شده توسط H_2O_2 می‌تواند پیری زودرس در سلول‌های NIH3T3 فیبروبلاستی در محیط کشت سلولی در تحقیقات پیری القا می‌کند. آکريل آميد به عنوان یک ماده شیمیایی و متابولیت آن گلايسی آميد در طی فرایند پخت و پز در غذاهای غنی از کربوهیدرات و پروتئین در دماهای بالا طی واکنش مایلارد تولید می‌شود و باعث سمیت سلولی و آسیب به DNA و پروتئین در بدن می‌شوند.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به بررسی اثر آکريل آميد بر سمیت سلولی در غلظت‌های مختلف توسط تست FRAP و LPO اندازه‌گیری شد. سلول‌های فوق در محیط کشت سلولی کشت داده شده و تحت تأثیر غلظت‌های مختلف آکريل آميد قرار گرفتند. بعد از ۲۴ ساعت انکوباسیون، میزان ظرفیت تام آنتی اکسیدان‌های پلاسما با روش FRAP و میزان پراکسیداسیون لیپیدی با LPO اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

بر اساس داده‌های به دست آمده، میزان پراکسیداسیون لیپیدها در گروه آکريل آميد با غلظت ۱۰ میلی مولار و H_2O_2 بالاتر بوده که نشان دهنده افزایش استرس اکسیداتیو در این گروه‌ها می‌باشد. هم‌چنین میزان آنتی اکسیدان‌های تام نمونه‌ها نیز در غلظت ۱۰ میلی مولار آکريل آميد و H_2O_2 نسبت به بقیه گروه‌ها بالاتر بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی پیری سلولی در شرایط آزمایشگاهی میتواند به عنوان یک مدل مفید برای توضیح مکانیسم‌های مولکولی پیری موجود در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی

پیری، استرس اکسیداتیو، آکريل آميد



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-608

بررسی اثر اسانس روغنی ساتوریا خوزستانی‌کا بر مالون‌دی‌آلدئید و محتوی کربونیل پروتئین در همستر های دریافت کننده رژیم غذایی با کلسترول بالا

محبوبه اکبری^{۱*}، قاسم ابراهیمی^۱، سینا وکیلی^۲، محمدهادی نعمت‌اللهی^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی کرمان

^۲ دانشجوی دکتری علوم پزشکی شیراز

^۳ دانشجوی دکتری بیوشیمی بالینی علوم پزشکی کرمان

mahboobe.akbari67@gmail.com

مقدمه

ساتوریاخوزستانی‌کا (*Satureja khuzestanica*) گیاهی از تیره نعناع که متعلق به خانواده Lamiace و زیر مجموعه Neptodeae و از گروه *Mentha* می باشد. این گیاه از جمله گیاهان بومی ایران است که به طور وسیعی در قسمت جنوبی کشور مخصوصاً استان لرستان و خوزستان توزیع شده است. در طب سنتی این گیاه دارای مصارف درمانی از جمله فعالیت ضد درد و عفونت می باشد (۲). در سال‌های اخیر خاصیت‌های ضد ویروسی (۱)، ضد التهابی (۳)، ضد باکتری و ضد قارچی (۴، ۵)، ضد اسپاسم و ضد اسهال (۶) و گشادکنندگی عروق (۷) خانواده این گیاه در قسمت‌های مختلف دنیا به ثبت رسیده است. اما مطالعات اندکی روی ساتوریاخوزستانی‌کا تا به حال انجام شده است. نشان داده شده است که هیپرکلسترولمی، تولید گونه‌های فعال اکسیژن را افزایش می‌دهد و منجر به گسترش استرس اکسیداتیو می‌شود. استرس اکسیداتیو عبارت از عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و ظرفیت دفاع آنتی اکسیدانی بدن است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر ساتوریاخوزستانی‌کا بر میزان مالون‌دی‌آلدئید و کربونیل پروتئین در هیپرکلسترولمی می‌باشد. مالون‌دی‌آلدئید یکی از محصولات نهایی پراکسیداسیون لیپیدی می‌باشد و کربونیل پروتئین شاخص اکسیداسیون پروتئین‌ها می‌باشد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۴ همستر نر به دو گروه HC (کلسترول بالا) و HC+ اسانس تقسیم شدند و به مدت دو هفته غذای با کلسترول بالا دریافت نمودند. اسانس روغنی گیاه مزبور با استفاده از دستگاه کلونجر تهیه گردید و در پایان دو هفته به مقدار ۲۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم به طریق گاواژ به مدت هفت روز برای حیوانات در گروه HC+ اسانس تجویز شد در عین حال برای گروه HC هیچگونه اسانس روغنی تجویز نشد. وزن حیوانات و میزان غذای دریافتی در ابتدا و پایان دوره ثبت گردید و در پایان هفته ۳ فاکتورهای مالون‌دی‌آلدئید و کربونیل پروتئین در سرم این حیوانات اندازه گیری شد. داده‌ها با آزمون Mann-Whitney مقایسه گردیدند.

یافته‌ها

مالون‌دی‌آلدئید در گروه HC+ اسانس در مقایسه با گروه HC کاهش نشان می‌دهد (میانگین مالون‌دی‌آلدئید در گروه HC+ اسانس برابر با ۰/۹۰ و در گروه HC برابر با ۱/۸۸) اما از لحاظ آماری این کاهش معنی‌دار نمی‌باشد ($P=0.07$). میزان



چهاردهمین کنگره سراسری بیوشیمی ایران

(مبانی مولکولی تشخیص و درمان بیماری‌ها)

۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

محتوی کربونیل پروتئین در گروه HC+اسانس کاهش اندکی در مقایسه با گروه HC نشان داد (میانگین کربونیل پروتئین در گروه HC+اسانس برابر با ۳/۲ و در گروه HC برابر با ۳/۹).

بحث و نتیجه‌گیری

مصرف ساتوریا خوزستانی سبب کاهش قابل ملاحظه بر میزان کربونیل پروتئین در سطح سرم نمی شود اما بر کاهش میزان مالون دی آلدئید در سطح سرم تاثیر مثبتی دارد، در نتیجه می تواند دارای آثار مفیدی برای جلوگیری از عوارض آترواسکلروز و آسیب های عروقی ایجاد شده در اثر استرس اکسیداتیو باشد.

واژه‌های کلیدی

کلسترول، استرس اکسیداتیو، مالون دی آلدئید، کربونیل پروتئین، ساتوریا خوزستانی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-609

بررسی پارامترهای سینتیکی آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز در برگ های جوان، پیر و گل های گیاه چای (*Camellia Sinensis*)

فاطمه باباخانی^{۱*}، ساراخاوری نژاد^۲، اکرم عیدی^۱^۱ دانشجوی دوره کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی،^۲ گروه علوم سلولی و مولکولی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، تهران.^۱ عضو هیئت علمی گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامیbio.bk1991@gamil.com

مقدمه

چای از برگ گیاه *Camellia Sinensis* L. گرفته می شود، بیشتر از ۲/۳ مردم جهان آن را مصرف می کنند و تاثیرات فراوانی بر سلامتی دارد. ایران یکی از تولیدکنندگان و مصرف کنندگان عمده چای می باشد که بخش اعظم نیاز مصرفی را از بازارهای جهانی تأمین می کند. بیشتر تحقیقات انجام شده برای اثبات اثرات آنتی اکسیدانی چای بر روی ترکیبات پلی فنولی و مشتقات آن بوده، در صورتی که آنزیم های آنتی اکسیدانی نظیر کاتالاز و پراکسیداز و دیگر آنزیم های مشابه، نقش قابل توجهی در خاصیت آنتی اکسیدانی گیاه چای دارند. در این پژوهش تلاش کردیم تا برخی خواص بیوشیمیایی آنزیم های پراکسیداز و کاتالاز در برگ های پیر، جوان و گل های گیاه چای *Camellia Sinensis* L را به لحاظ ویژگی های بیوشیمیایی بررسی کنیم تا اولین قدم برای به دست آمدن یک کلکسیون از ویژگی های آنزیمی این گیاه برداشته شود.

مواد و روش‌ها

کاتالاز با EC: 1.11.1.6 و پراکسیداز با EC: 1.11.1.7 از برگ های جوان، پیر و گل های چای با استفاده از بافر فسفات ۰/۰۱ مولار با pH ۷/۲، مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌ها

با بررسی فعالیت آنزیم کاتالاز و پراکسیداز چای در pH مختلف (۳ تا ۱۲)، مشاهده شد که آنزیم کاتالاز در گیاه چای دارای دو ایزوآنزیم با بهینه فعالیت در دو pH ۷ و ۱۰ و آنزیم پراکسیداز نیز دارای دو ایزوآنزیم در دو pH ۵ و ۸ است. به علاوه نتایج مربوط به ژل پلی آکرلامید بدون SDS وجود دو ایزوآنزیم برای کاتالاز و پراکسیداز را در هر سه بخش مورد مطالعه تایید نمود. همچنین برای تعیین پارامترهای سینتیکی آنزیم های کاتالاز و پراکسیداز نظیر V_{max} و K_m فعالیت این آنزیم ها در pH های اپتیمم مخصوص به هریک اندازه گیری شد.

بحث و نتیجه گیری

میزان V_{max} برای آنزیم کاتالاز در pH ۷ برگ های جوان، گل و برگ های پیر به ترتیب ۰/۴۷-۰/۴۴-۰/۶۷ unit/ml با Km ۰/۱۲-۰/۱۲-۰/۱۲ میلی مولار و V_{max} در pH ۱۰ به ترتیب ۰/۵۳-۰/۵۲-۰/۶۳ unit/ml با Km ۰/۴۵-۰/۳-۰/۴ میلی مولار ارزیابی شد. همچنین میزان V_{max} برای آنزیم پراکسیداز نیز در pH ۵ به ترتیب ۰/۰۶۴-۰/۰۶۹-۰/۰۸۷ unit/ml با Km ۰/۳۴-۰/۳۶-۰/۳۸ میلی مولار و V_{max} در pH ۸ به ترتیب ۰/۵۹-۰/۵۶-۰/۰۶۶ unit/ml با Km ۰/۳۴-۰/۳۶-۰/۳۸ میلی مولار ارزیابی شد، بنابراین میزان تمایل آنزیم کاتالاز در pH ۷ و آنزیم پراکسیداز در pH ۵، به سوبسترا بیشتر است.

واژه‌های کلیدی

کاتالاز، پراکسیداز، چای



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-610

اثر کراک ایرانی بر بیان پروتئین‌های عامل نکروز توموری آلفا و اینترلوکین ۱، میزان فیبروز و فعالیت آنزیم‌های کبدی در کبد موش نژاد ویستار

علی‌اصغر پرورش عنبر^{۱*}، پوران کریمی^۲

^۱مرکز آموزش عالی ربع رشیدی، تبریز، ایران

^۲مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

Aliparvaresh715@gmail.com

مقدمه

کراک ایرانی که یک مخدر مشتق از هروئین است همانند سایر مخدرها از طریق گیرنده‌های شبه گمرکی (TLRs) در کبد برداشته می‌شود. با توجه به تراکم این گیرنده‌ها در کبد بنظر میرسد که اثرات سوء این ماده در ساختار و عملکرد کبد بسیار وسیع باشد. با توجه به جمعیت رو به رشد مصرف کنندگان این ماده بخصوص در نوجوانان و زنان مطالعه حاضر با یک سری آزمایش‌ها سعی در بررسی اثرات کراک ایرانی بر بیان فاکتور نکروز توموری آلفا و اینترلوکین ۶، میزان فیبروز و عملکرد کبدی داشته است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تجربی-کاربردی روی ۲۰ عدد موش صحرایی نژاد ویستار (وزن 25 ± 25 گرم) انجام شده که به‌طور تصادفی در دو گروه (۱) کنترل گروه سالم و (۲) دریافت کننده گروه کراک تقسیم گردیدند. مقدار بیان عامل توموری آلفا (TNF- α) و اینترلوکین ۱ (IL-1) در بافت کبد به‌عنوان دو شاخص التهاب با روش ایمونوبلاتینگ مورد ارزیابی قرار گرفتند. میزان نکروز و کلاژنه شدن بافت کبدی که شاخص فیبروز کبدی محسوب می‌شود با روش هیستوشیمیایی برر سی گردید، عملکرد کبد با اندازه‌گیری تغییرات فعالیت سرمی آنزیم‌های کبدی آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) به روش کالیمتری تعیین شد.

یافته‌ها

میزان بیان TNF- α و IL-1 در گروه کراک به‌طور معنی‌دار نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است ($P < 0.05$) و افزایش TNF- α دو برابر بیشتر از IL-1 بود. نتایج رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اؤزین گویای نکروز بافتی شدید در بافت گروه کراک بود ($P < 0.05$). میزان کلاژنه شدن بافت کبد با رنگ آمیزی تری کروم افزایش معنی‌دار و یک ونیم برابری را در گروه کراک در مقابل گروه کنترل نشان داد ($P < 0.05$). مداخله‌ی کراک، فعالیت آنزیم‌های کبدی ALT و AST را به‌طور معنی‌دار در مقابل گروه کنترل تشدید کرد ($P < 0.05$). میزان فعالیت ALP تغییر چندانی را در بین دو گروه نشان نداد.

بحث و نتیجه‌گیری

تزریق داخلی صفاقی کراک باعث افزایش روند التهاب و تغییرات پاتولوژیکی وسیع و احتمالاً دائمی مانند فیبروز در بافت کبد می‌شود که با کاهش عملکرد کبد نیز همراه است. این تغییرات نشان می‌دهد که افراد تحت درمان سوءمصرف کراک باید از نظر کبدی مورد درمان‌های جدی قرار بگیرند.

واژه‌های کلیدی

کراک ایرانی، عامل نکروز توموری آلفا، اینترلوکین ۱، فیبروز، آنزیم‌های کبدی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-611

بررسی سطح سرمی کمربین در یک جمعیت ایرانی با سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم

شیمیا زنگنه^{۱،۲}، فرزاد روستایی^۱، محمدرضا شفیعی‌پور^۲، مهدی محمودی^۳، علیرضا خوشدل^۴، محمدرضا حاجی‌زاده^{۵*}^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد رشته بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۲ دانشجوی مرکز تحقیقات، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران^۳ استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۴ استاد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی و گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.^۵ استادیار بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی و گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران.hajizadehus@yahoo.com

مقدمه

کمربین آدیپوکینی است که از بافت چربی تولید و ترشح می‌شود و در انجام اعمالی نظیر مقاومت به انسولین، التهاب و تنظیم فشارخون نقش دارد. هدف از این مطالعه بررسی سطح سرمی آدیپوکین کمربین در یک جمعیت ایرانی با سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم می‌باشد.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری این پژوهش شامل ۳۱ فرد مبتلا به سندرم متابولیک و ۲۵ فرد سالم به عنوان گروه کنترل می‌باشد. غلظت سرمی کمربین و ارتباط آن با شاخص‌های سندرم متابولیک، چاقی و مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (نسخه ۱۸) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان داد سطح سرمی کمربین در گروه مبتلا به سندرم متابولیک به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. براساس نتایج، میانگین قد و سطح سرمی LDL در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری نشان نداد ($P > 0.05$). اما میانگین سایر متغیرها در گروه مبتلا به سندرم متابولیک به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل بالاتر بود ($P \leq 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

در نهایت مطالعه حاضر نشان داد که سطح سرمی کمربین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به غیر سندرم متابولیکی بالاتر بوده. براساس یافته‌های این مطالعه سنجش کمربین می‌تواند در تشخیص این سندرم و یافتن راهکار درمانی موثر واقع شود.

واژه‌های کلیدی

کمربین، چاقی، و مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-612

سنجش میزان بیان آنتی‌ژن‌های اختصاصی سطح سلول‌های سرطانی کبد، با اهداف دوگانه تشخیصی و درمانی

لیلی میر^۱، علی اکبر حداد مشهدریزه^{۲*}، رضا انتظاری^۳^۱گروه زیست‌شناسی، واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی خراسان رضوی، مشهد-ایران^۲گروه سلولی و ملکولی پژوهشکده فناوری زیستی و گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم، دانشگاه فردوسی مشهد،

مشهد-ایران

^۳گروه بیوتکنولوژی دارویی دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل-ایران

a.haddad@um.ac.ir

مقدمه

سرطان دومین و سومین عامل شایع مرگ و میر به ترتیب در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد. در میان این نوع از بیماری‌ها، سرطان کبد پنجمین عامل شایع در جهان و دومین علت مرگ در مردان است. جراحی، پرتودرمانی، شیمی‌درمانی و پیوند کبد از جمله روش‌های رایج درمانی این نوع از سرطان می‌باشد. با این وجود، این نوع از روش‌های درمانی اثرات جانبی متعددی بر سلول‌های طبیعی و سایر بافت‌ها دارند. بنابراین، ارائه راهکارهایی با هدف قرار دادن مستقیم سلول‌های سرطانی می‌تواند راهکاری امیدبخش در جهت کاهش آثار جانبی باشد، که این مهم با شناسایی آنتی‌ژن‌های اختصاصی سطح سلول‌های سرطانی در جهت توسعه ایمونوتوکسین‌ها امکان‌پذیر است.

مواد و روش‌ها

به این منظور بر اساس مرور منابع، ۲۸ آنتی‌ژن اختصاصی مرتبط با سلول‌های کبدی تدوین شد. بیان مجازی آنها با استفاده از برنامه تحت شبکه موجود در پایگاه Proteina Atlas در بافت‌های مختلف سرطانی و غیر سرطانی ارزیابی شد. توانایی نوکلئوتیدی، پروتئینی و ساختار سوم آنتی‌ژن‌های انتخابی از پایگاه‌های مربوطه استخراج شد. آشکار سازی لیگندهای اختصاصی متصل‌شونده به آنتی‌ژن‌های انتخابی و آنتی‌بادی‌های مرتبط با آنها با استفاده از برنامه تحت شبکه String صورت پذیرفت. اعتبار سنجی لیگاندها بر اساس میل اتصال آنها به آنتی‌ژن و با استفاده از برنامه تحت شبکه Cluspro تعیین شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از این تحقیق منجر به آشکار سازی آنتی‌ژن‌های AFP، BAGs، LRP1، CACNA1A و AON7 با بیان بالا در سطح سلول‌های سرطانی کبد، به عنوان اهدافی کلیدی در توسعه ایمونوتوکسین‌های موثر بر این نوع از سرطان و نیز ابزاری در جهت توسعه راهکارهای تشخیصی شد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به بررسی انجام شده، از میان ۴۸ نوع لیگاند قابل اتصال با آنتی‌ژن‌های انتخابی، لیگاندهای KLK2، KLK1، KLK3، CACNB4، CABP1، APOE و PAPLB1 با میل اتصال بالا، طول کوتاه و تغییرات پس از ترجمه محدود، گزینه‌های مطلوبی برای هدف قرار دادن این نوع از آنتی‌ژن‌ها در توسعه ایمونوتوکسین‌ها مطرح شدند، که آزمایش‌های تکمیلی آن در دستور کار گروه قرار دارد.

واژه‌های کلیدی

سرطان، کبد، ایمونوتوکسین، آنتی‌ژن، لیگاند



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-613

اثر نوروپروتکتیو فسفاتاز و مهارکننده همولوگ تنسین از SF1670 در آسیب ایسکمیک مغزی با تنظیم مسیر PI3K/AKT

پوران کریمی^۱، سولماز چمنی^{۲*}، الناز محمد علیزاده^۲، فروغ جنانی فرد^۲^۱ مرکز علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز ایران^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد بیوشیمی موسسه آموزش عالی ربع رشید تبریز ایرانSolmaz_chmn@yahoo.com

مقدمه

فسفاتاز و پروتئین همولوگ تنسین (PTEN) نشان داده شده است باعث مرگ سلولی بعد خونریزی مجدد در سکتة مغزی ایسکمیک میشود که این با تنظیم پایین مسیر PI3K/AKT صورت میگیرد بنابراین ما با هدف استفاده از SF1670، که یک مهارکننده PTEN شناخته شده است، به عنوان یک عامل محافظت نوروئی در برابر صدمات خونریزی مجدد سکتة مغزی ایسکمیک استفاده شد که در آن مسیر PI3K / AKT نقش کلیدی در بقای سلول دارد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به بررسی اثر SF1670 بر خونریزی مجدد بعد محرومیت از گلوکز و اکسیژن (OGD / R) و القا آسیب سلول‌ها و یا آپوپتوز و مکانیسم عمل آن در سلولهای PC12 میباشد و بیان PI3K، P-AKT و تخریب کاسپاز ۳ با استفاده از روش ایمونوبلاتینگ شناسایی میشود و مرگ سلولی توسط تست تانل تشخیص داده شد

یافته‌ها

پیش درمان سلولهای pc12 با ۱۰ میکرومولار SF1670 ۲ ساعت قبل از خونریزی مجدد بعد محرومیت از گلوکز و اکسیژن (OGD / R) سبب افزایش واکنش ایمنی فسفو PI3K و AKT میباشد میزان تخریب کاسپاز ۳ و مرگ سلولی به طور قابل توجهی در حضور SF1670 در مقایسه با عدم حضور SF1670 کاهش یافت .

بحث و نتیجه‌گیری

به طور کلی، ما نشان می دهیم که مسیر PI3K / AKT اثر مهار SF1670 را در برابر آسیب سلولی القا شده با OGD / R تعدیل می کند و یک دید محافظت نوروئی جدید برای SF1670 ارائه می دهد.

واژه‌های کلیدی

فسفاتاز ، پروتئین همولوگ tensin ، PI3K / AKT، SF1670، خونریزی مجدد ایسکمیک



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-614

فرمولاسیون و مشخصات نانولیپوزوم حاوی فلئوراوراسیل-۵ برای نانوتراپی سرطان

علیاء المشد^۱، سید معظم مرتضوی^{۲،۳}، محمدرضا مظفری^{۴*}

۱. گروه داروشناسی و داروسازی صنعتی، دانشکده داروسازی، دانشگاه قاهره، قاهره، مصر

۲. گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳. گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی سنندج، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، کردستان، ایران

۴. گروه علوم و فن آوری نانو، دانشگاه موناخ LPO، کلیتون، ویکتوریا، استرالیا

مقدمه

در این مطالعه روشی ایمن و تعمیر پذیر برای آماده سازی حامل های نانولیپوزوم طراحی شده است تا بتواند فلئوراوراسیل-۵ (FU-۵) را به دام انداخته و تحویل دهد. سیستم های حامل شامل دیپالمیتویلفسفاتیدیلکلین (DPPC) که به طور درون زا رخ می دهند، دیستیل فسفات (DCP) با بار منفی، کلسترول (CHOL) و گلیسرول (3%, v/v) هستند.

مواد و روش‌ها

نانولیپوزوم با روش گرمایش بدون هیچ ماده شیمیایی یا پروسه مضر آماده شد.

یافته‌ها

نتایج حاکی از تشکیل سریع و قابل بازتولید لیپوزوم های غیر سمی دارای نرخ بالای به دام افتادن (بالای ۹۶,۹٪) و اندازه کیسه در محدوده ۵۳۰ تا ۶۲۰ نانومتر بود. میکروسکوپ انتقال الکترونی و میکروگراف نوری نانولیپوزوم فلئوراوراسیل-۵ نشان داد که آنها دارای شکلی کروی و بعضی از آنها چند لایه هستند. نرخ انتشار FU-۵ از ایپوزوم هایی که با نسبت بالای دارو بر چربی آماده شدند افزایش نشان داد. داده ها نشان داد که بالاترین نرخ انتشار برای نانولیپوزوم حاوی فلئوراوراسیل-۵ با غلظت دارویی ۵۰۰ mM است که از مدل انتشار پیروی می کند.

بحث و نتیجه گیری

امکان تعمیر روش معرفی شده جهت تولید نانولیپوزوم حامل فلئوراوراسیل-۵ در مقیاس های بزرگ و کارآمد وجود دارد.

واژه‌های کلیدی

نانوتراپی سرطان، فلئوراوراسیل-۵، روش گرمایش، کیسه چربی، میکروسکوپ انتقال الکترونی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-615

مقایسه روشهای مختلف غربالگری جهت تولید منوکلونال آنتی بادی (scFV) علیه دومین خارج سلولی HER-2 با استفاده از تکنولوژی نمایش فازی

سعیده فرومدی^۱، معصومه رجبی بذل^{۱*}، سولماز شهیدی^۱، اعظم دارایی^۱، سیدحسین حسینی^۱

^۱گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

مقدمه

بروز سرطان سینه از سال ۱۹۹۰ در اغلب کشورها افزایش یافته است. در دو دهه اخیر استفاده از داروهای ایمونوتراپی در درمان سرطان، رواج پیدا کرده است. در این روش آنتی بادی منوکلونال اختصاصی مانع عملکرد آنتی ژن سرطانی میشود. HER-2 به عنوان یک فاکتور پیش آگهی دهنده و پیش بینی کننده مهم در سرطان سینه شناخته شده است. بیان بیش از حد این مارکر در مبتلایان به سرطان سینه با افزایش خطر عود و مرگ همراه است. این بیماران کاندید روش‌های درمانی ضد HER-2 میباشند. هدف این پروژه بررسی روش‌های مختلف غربالگری جهت بدست آوردن آنتی بادی با عملکرد اختصاصی می باشد.

مواد و روش‌ها

غربالگری به صورت Cell-Panning, Ag & Cell Panning Mix Ag-Panning از کتابخانه فاژمیدی دارای میلیونها قطعه آنتی بادی زنجیره متغییر انجام گردید.

Cell-panning (با استفاده از دو رده سلولی MDA-MB453 و SKBR3) و Mix Ag & Cell Panning (با استفاده از مخلوط سلول و آنتی ژن HER-2) انجام شد.

یافته‌ها

سه منوکلونال آنتی بادی تخلیص گردید و ویژگی و افینیتی آنها بررسی شد و مشخص گردید منوکلونال آنتی بادی حاصل از روش Cell-Panning دارای ویژگی و خصوصیت بهتری نسبت به سایر روش‌های غربال می باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج بدست آمده در این مطالعه مشخص گردید منوکلونال آنتی بادی بدست آمده از روش Cell-Panning دارای توانایی بالاتری برای مهار عملکرد HER-2 می باشد.

واژه‌های کلیدی

سرطان سینه، Cell-Panning، آنتی بادی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-617

افزایش بیان Bax و کاهش بیان Bcl-2 و Survivin به عنوان مکانیسمی از القاء مرگ آپوپتوز در دو رده سلولهای سرطان انسانی تحت تیمار ترکیبات جدیدی از خانواده کوئینازولین

مجید مهدوی^۱

۱، ۱، ۱۱۳ - گروه زیست شناسی، دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

پست الکترونیک نویسنده مسئول: majid.mahdavi@tabrizu.ac.ir

مقدمه

اخیراً، مشتقات کوئینازولینی به عنوان ترکیبات جدید با فعالیت ضد سرطانی در نظر گرفته شده اند. در این پژوهش، فعالیت القا کننده آپوپتوز ترکیبات جدیدی از خانواده کوئینازولین (4t-QTC و 4t-CHQB) در دو رده سلولی سرطان انسانی، K562 و MCF-7، مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

مقدار IC₅₀ با آزمون MTT تعیین گردید. آپوپتوز به عنوان یکی از مکانیسم‌های مرگ سلولی با روش‌های مورفولوژیک با رنگ آمیزی آکریدین اورنج/تیدیوم بروماید، رویت فسفاتیدیل سرین در سطح غشاء سلولی با تکنیک آنکسین PI/V، آنالیز مرحله Sub-G1 سیکل سلولی و همچنین تکه تکه شدن DNA مورد بررسی قرار گرفت. علاوه بر آن، آنالیز RT-PCR و وسترن بلات انجام شد.

یافته‌ها

دو ترکیب مورد بررسی مهار کننده فعال تکثیر سلولی با غلظت‌های IC₅₀ مشخص می‌باشند. آنالیز RT-PCR و وسترن بلات نشان داد که تیمار سلول‌ها با ترکیبات ذکر شده منجر به افزایش بیان Bax به عنوان یک فاکتور پرو آپوپتوزی و همچنین کاهش بیان Bcl-2 و Survivin به عنوان فاکتورهای مهار کننده آپوپتوز می‌گردد. بریده شدن کاسپاز-۳ که بیان کننده فعال شدن مسیر آپوپتوزی است نیز نشان داده شد. آزمایشات مدلینگ مولکولی، چندین برهم کنش هیدروژنی و هیدروفوبیک 4t-CHQB با آمینو اسیدهای مشخص را در پروتئین Survivin نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری

روی هم رفته، این داده‌ها پیشنهاد می‌کند که این ترکیبات ممکن است یک رویکرد جدید جهت ارزیابی بیشتر به عنوان یک خانواده شیمی درمانی موثر از طریق افزایش بیان Bax و کاهش بیان Bcl-2 و Survivin فراهم نماید.

واژه‌های کلیدی

آپوپتوز، کوئینازولین، Bax، Bcl-2، Survivin، سلول K562 و MCF-7



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-618

بررسی غلظت سرمی IL-10 در بیماران مبتلا به اترواسکلروز در مقایسه با گروه شاهد

فاطمه زالی^۱، مریم تیموری^۱، اکرم وطن نژاد^۱، محمود دوستی^۱

۱، ۱۱۴، ۱ - دانشگاه علوم پزشکی تهران - دانشکده پزشکی - گروه بیوشیمی پزشکی

مقدمه

آترواسکلروز به عنوان یک بیماری‌های قلبی و عروقی بیماری التهابی مزمن و پیش‌رونده یکی از مهم‌ترین آن‌ها محسوب می‌گردد. از آنجایی که التهاب نقش مهمی در فرایند آترواسکلروز دارد سایتوکاین‌های التهابی و ضدالتهابی بسیاری در این فرایند دخیل هستند. در مسیر التهاب سلول‌های Th1 باعث ترشح سایتوکاین‌های پیش التهابی می‌گردند و سلول‌های T-reg از طریق مکانیسم‌های مختلف باعث سرکوب التهاب می‌شود. یکی از این مکانیسم‌ها ترشح سایتوکاین ضدالتهابی مهم یعنی IL-10 هست. در حال حاضر عقیده بر این است که سایتوکاین‌های پیش التهابی همانند IL-21، TNF- α و... باعث تسریع آترواسکلروز میشوند، در حالی که سایتوکاین‌های ضد التهابی نظیر IL-35، IL-4 و IL-10 منجر به مهار پیشرفت آترواسکلروز میشود. اینطور به نظر میرسد که IL-10 در آترواسکلروز، سکت قلبی و ترومبوز نقش حفاظتی دارد از این رو یک گزینه مناسب برای مطالعات آترواسکلروز به عنوان یک بیماری التهابی مزمن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که نمونه‌گیری در مرکز قلب دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام گردیده است خونگیری از ۴۰ نفر بیمار که با انجام آنژیوگرافی ابتلای آن‌ها به آترواسکلروز مشخص شده بود به همراه ۴۰ نفر فرد سالم به عنوان گروه شاهد در لوله‌های بدون ماده ضد انعقاد برای جداسازی سرم ریخته شد و غلظت سرمی IL-10 به وسیله روش ایمنواسی توسط کیت الیزای شرکت ebioscience اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

پس از تعیین غلظت اینترلوکین ۱۰ با استفاده از روش آماری T Independent samples تجزیه و تحلیل داده‌ها انجام شد. میانگین غلظت سرمی IL-10 در گروه بیمار و شاهد به ترتیب $22/96 \pm 2/11$ pg/ml و $13/83 \pm 0/74$ pg/ml نشان داده شد که به طور چشمگیری افزایش معناداری ($p < 0/001$) در گروه بیمار وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

IL-10 به عنوان یک سایتوکاین ضدالتهابی مهم منجر به کاهش فعالیت سلول‌های Th1 می‌گردد و از این رو باعث کاهش ترشح سایتوکاین‌های پیش التهابی می‌گردد و بر اساس نقش خود احتمالاً در کاهش التهاب در بیماری آترواسکلروز موثر می‌باشد. نتایجی که از این مطالعه بدست آمد بر نقش IL-10 به عنوان یک عامل ضدالتهابی در بیماری آترواسکلروز تأکید داشت و بیان می‌کند که IL-10 یک عامل محافظتی در آترواسکلروز می‌باشد و در شرایط مزمن آترواسکلروز افزایش سنتز داشته تا بتواند به صورت جبرانی از پیشرفت آترواسکلروز ممانعت بعمل آورد.

واژه‌های کلیدی

آترواسکلروز، سایتوکاین، اینترلوکین ده



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-618

بررسی کارآمدی روش جزء به جزء کردن با سولفات آمونیوم به منظور تخلیص نسبی آنزیم‌های لیپولاییتیک از جدایه پروبیوتیک بومی ایران (*Lactobacillus fermentum*)

فروزان فتحی گله کلایی^{۱*}، روحا کسری کرمانشاهی^۲، سیده زهرا موسوی نژاد^۱

ایران، تهران، الزهرا دانشگاه، زیستی علوم بیوتکنولوژی، دانشکده^۱ گروه

ایران، تهران، الزهرا دانشگاه، زیستی علوم، دانشکده میکروبیولوژی^۲ گروه

مقدمه

بخش بزرگی از جرم کره‌ی زمین را لیپیدها تشکیل می‌دهند و آنزیم‌های لیپولاییتیک نقش مهمی را در بازیافت این ترکیبات غیر قابل حل در آب بر عهده دارند. یکی از جنبه‌های مهم فیزیکی‌وشیمیایی واکنش‌هایی که این آنزیم‌ها کاتالیز می‌کنند، فعالیت آنها در حد فاصل آب و چربی است که آنها را آنزیم مناسبی در مصارف مختلف صنعتی و غذایی ساخته است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش آنزیم‌های لیپولاییتیک باکتری پروبیوتیک *Lactobacillus fermentum* جدا شده از فلور لاکتیکی ماست و پنیر بومی ایران به روش جزء به جزء کردن از طریق رسوب دهی با سولفات آمونیوم ۹۰-۲۰ درصد شباع تخلیص نسبی شد و براساس میزان فعالیت لیپولاییتیکی مورد بررسی کمی قرار گرفت.

در این پژوهش پس از جداسازی سوپرناتانت از محیط کشت تولید، پروتئین‌های رسوب داده شده به وسیله غلظت‌های مختلف (۹۰-۲۰ درصد شباع) سولفات آمونیوم روی ژل الکتروفورز و با رنگ آمیزی نیترات نقره بررسی شد. همچنین میزان فعالیت کینتیکی آنزیم‌های لیپولاییتیکی در هر جزء با روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۴۱۰ نانومتر به توسط سوبسترای پارانیتر فنیل استات سنجش شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از سنجش کمی نشان داد که بیشترین مقدار آنزیم لیپولاییتیک موجود در عصاره خام آنزیم در سولفات آمونیوم ۲۰٪ اشباع با فعالیت اختصاصی $22/042 \pm 3/6$ U/mg (pH=7) رسوب می‌کنند (۸/۷۳ برابر تخلیص).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج الکتروفورز این پژوهش تاییدی بر این ادعا است که احتمالاً تخلیص نسبی توسط سولفات آمونیوم روش مناسبی برای جداسازی این آنزیم‌های لیپولاییتیک چربی دوست نمی‌باشد و استفاده از عصاره خام آنزیمی برای مصارف صنعتی مقرون به صرفه تر و مناسب تر است. کاربرد پروبیوتیک‌ها به عنوان منبع این آنزیم تضمینی بر سلامت این عصاره خام آنزیمی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی

آنزیم‌های لیپولاییتیک، *Lactobacillus fermentum*، پروبیوتیک، تخلیص نسبی



۲۶-۲۸ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-619

بررسی میزان بیان ژن گیرنده TIM-3 (T-cell immunoglobulin mucin-3) در رده‌های سلولی KE-37 و Jurkat در لوسمی لنفوبلاستیک حاد با استفاده از روش وسترن بلاتینگ و Real-Time PCR

نرگس زرگر بالاجمع^۱، محمود آقایی^{۲*}، مهدی شعبانی^۳

^۱دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲استادیار، گروه بیوشیمی بالینی و مرکز تحقیقات علوم دارویی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳استادیار، پژوهشکده آنتی بادی مونوکلونال، پژوهشگاه فن آوریهای نوین علوم زیستی جهاد دانشگاهی ابن سینا، تهران، ایران.

مقدمه

لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) شایع‌ترین بدخیمی دوران کودکی است. TIM ها (T-cell Immunoglobulin Mucin) گلیکوپروتئین‌های ترنس ممبران سطح سلولی می باشند. TIM-3 نقش مهمی در تکثیر، تهاجم و متاستاز سلول های توموری دارد. مطالعه حاضر به منظور بررسی بیان ژن TIM-3 در رده‌های سلولی KE-37 و Jurkat با استفاده از روش وسترن بلاتینگ و Real-Time PCR انجام شد.

مواد و روش‌ها

برای هر دو رده سلولی Jurkat و KE-37 میزان بیان ژن TIM-3 با استفاده از روش Real-Time PCR بررسی شد. واکنش Real-time PCR با استفاده از رنگ سایبر گرین برای دو ژن TIM-3 و GAPDH (به عنوان کنترل داخلی) صورت گرفت. برای بررسی میزان بیان پروتئین TIM-3 در این دو رده سلولی از تست وسترن بلاتینگ استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که نسبت میانگین بیان ژن TIM-3 در رده سلولی Jurkat در مقایسه با رده سلولی KE-37 در حدود ۳/۹ برابر می‌باشد. هم چنین نتایج حاصل از بیان پروتئین به صورت کیفی و نیمه کمی نشان می دهد که میزان بیان پروتئین TIM-3 در رده سلولی Jurkat نسبت به KE-37 بالاتر است.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان داد که mRNA و پروتئین گیرنده TIM-3 در هر دو رده سلولی Jurkat و KE-37 لوسمی لنفوبلاستیک حاد به طور قابل توجهی بیان می شود و میزان بیان ژن و پروتئین TIM-3 در رده سلولی Jurkat بیشتر از KE-37 می باشد. بنابراین ما پیشنهاد می کنیم از آگونیست گیرنده TIM-3 جهت مهار تکثیر و القاء آپوپتوز در رده سلولی Jurkat و KE-37 استفاده گردد که این نیز نیاز به تحقیق و مطالعه بیشتری دارد.

واژه‌های کلیدی

TIM-3، لوسمی لنفوبلاستیک حاد، بیان ژن، بیان پروتئین



۲۸-۲۶ مردادماه ۱۳۹۵

تهران، سالن همایش‌های ابوریحان

همراه با برگزاری کارگاه‌های آموزشی، دارای امتیاز بازآموزی

کد مقاله: P-620

بررسی ارتباط بین واریانت‌های آنزیم سیتوکروم P450 (CYP2D6*4) و N استیل ترانسفراز 2 (NAT2*7) با بیماری التهابی روده (IBD) در جمعیت کرمانشاه

فرزانه لطفی^۱، اسد ویسی رایگانی^{۱*}، رضا خدارحمی^۱، فریبرز بهره مند^۱^۱ دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی

مقدمه

بیماری التهابی روده (IBD) عود شرایط التهابی دستگاه گوارش می باشد و شامل دو نوع اصلی (Ulcerative colitis (UC) و Crohn's disease (CD) می باشد که هر دو بیماری ریسک ابتلا به سرطان کولورکتال (CRC) را افزایش می دهند. این در حالی است که علت دقیق و پاتوژنز این بیماری نا معلوم است. آن چه که مشخص است هر دو این بیماری ها پاسخی به عوامل محیطی (عفونت ها، داروها یا مواد شیمیایی) در افراد مستعد از نظر ژنتیکی می باشند. تعیین پلی مورفیسم ژن های NAT2 و CYP2D6 کدکننده آنزیم های فاز II بیوترانسفورماسیون گزنوبیوتیک ها ممکن است ارزش کلینیکی بعنوان یک شاخص استعداد فردی به این بیماری داشته باشند و همچنین به دارودرمانی موثر و ایمن کمک می کند. در این مطالعه تعیین ارتباط بین واریانت های آنزیم سیتوکروم P450 (CYP2D6*4) و N استیل ترانسفراز 2 (NAT2*7) با بیماری التهابی روده (IBD) در جمعیت کرمانشاه مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

مطالعه موردی- شاهدی حاضر متشکل از ۲۱۰ بیمار التهابی روده که فاقد عوارض ثانویه ای بودند و ۲۱۲ فرد از نظر سن و جنس جور و غیر خویشاوند به عنوان گروه کنترل سالم از جمعیت غرب ایران (کرمانشاه) بود. شناسایی پلی مورفیسم CYP2D6*4 و NAT2*7 - 857G/A - 1934G/A به روش PCR-RFLP انجام گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، توزیع فراوانی ژنوتیپ ها و آلل های جایگاه 1934، ژن CYP2D6*4 و جایگاه 857، ژن NAT2*7، در گروه بیماران IBD و کنترل باهم اختلاف داشتند اما از نظر آماری معنی دار نبود. درصد خطر نسبی آلل موتانت (A) در هر دو ژن نقش تشدید کننده در خطر ابتلا به IBD به میزان OR=1.018 برای CYP2D6*4 و OR=1.170 برای NAT2*7 داشته ولی از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین مشخص شد که ترکیب دو واریانت CYP2D6*4 و NAT2*7 اثر سینرژیسمی در ایجاد بیماری ندارند.

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه و تحقیق حاضر باتوجه به اینکه فراوانی ژنوتیپ های NAT2*7 و CYP2D6*4 در بیماران نسبت به گروه کنترل تفاوتی نداشتند. این در حالی است که تعدادی از مطالعات در جمعیت های دیگر واریانت NAT2*7 که بصورت استیلایسیون آهسته مشخص شده است بعنوان ریسک فاکتور موثری در ابتلا به این بیماری می باشد و بنابراین پیشنهاد می شود که در مطالعات بعدی میزان حجم نمونه بیشتری از بیماران انتخاب شوند. همچنین ارتباط ژنوتیپ این آنزیم ها با میزان دوز داروهای مصرفی در این بیماری می تواند در درمان بیماری التهابی روده بسیار موثر باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری التهابی روده، کولیت اولسروز، بیماری کرون، N استیل ترانسفراز ۲، سیتوکروم p450، پلی مورفیسم تک نوکلئوتیدی