|  |
| --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. عصام فاضل ألجميلي** |
| **اسم الباحث** | **مها حميد عبد الله البحراني** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد** |  **استاذ**√ |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **مرض الزهايمر وعلاقته بالأستيل كولين استيريز *( Acetylcholinesterase)*** |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** |  شمل التقرير دراسة نظرية حول مرض الشيخوخة (الزهايمر) والذي يستهدف حياة الإنسان في مراحل متقدمة من العمر و محاولة التعرف على الأسباب التي يعتقد بان لها علاقة وثيقة بإحداث هذا المرض ، وإحدى هذه الأسباب التي تمت دراستها هو حدوث خلل في عمل الـAcetylcholinesterase و علاقته بمرض الزهايمر . حيث يبرز دور هذا الإنزيم في تحطيم النواقل العصبية المتمثلة بالـAcetylCholine و بالتالي فانه يقود إلى حدوث عجز واضح في وظائف الدماغ سواء في التفكير أو الإدراك في معظم مناطق الدماغ ذات النقل الكوليني وهـذا يلاحظ في غالبية المرضى. كما تناول التقرير التعرف على العوامل الخطرة التي تساهم في إسراع تطور مرض الشيخوخة و التي في مقدمتها عامل التقدم في السن والعوامل الوراثية و إصابات الرأس و سن اليأس و ظروف بيئية و المستوى العلمي . و من خلال الدراسات وجد إن مرض الزهايمر يكون على نوعين :- وراثي و غير وراثي وذلك اعتمادا على العوامل المسببة في إحداث هذا المرض ، و بالتالي فان فترة حدوث هذا المرض سوف يتباين بشكل ملحوظ ، فقد يهاجم هذا المرض الأنسجة العصبية لادمغة الأفراد بعمر 40-35 سنة ، يلاحظ هذا عند معظم الأفراد المصابين بمتلازمة العته المنغولي . و قد يهاجم هذا المرض بعد سـن الـ55-50 وذلك عند حدوث طفرة في الجينات الواقعة على كروموسوم رقم 1 و14 و 17و .19أما النسبة العظمى لحدوث هذا المرض فتلاحظ بعد سن الـ65 سنة ، حيث يكون عامل التقدم في السن (الشيخوخة) هو السبب الرئيسي لتطوره . كما جرت دراسة فعالية الـAcetylcholinesterase في مجموعة من الأفراد ذوو التراكيب الوراثية المختلفة لجين الـ ( ***APOE***) Apolipo Protein E و قد لوحظ أن فعالية الإنزيم تزداد بشكل ملحوظ عند الأفراد ذوو التركيب الوراثي المتماثل للـAPOE4  و تقل عند الأفراد ذوو تركيب وراثي غير متماثل للـ APOE4  . اعتمادا على ذلك سوف يظهر تباين واضح في تأثير المثبطات الإنزيمية على فعالية الإنزيم . بصورة عامة فان المثبطات الإنزيمية التي توصف لغالبية مرضى الزهايمر ليس لها دور في إيقاف نشاط الإنزيم بشكل نهائي ، إلا إنها تساهم في تقليل فعاليته . و من هنا يبرز دورها في تأخير ظهور أعراض مرض الزهايمر أو تبطئ من عملية تطوره . |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. آمنــة نعمــة الثوينــي**  |
| **اسم الباحث** | **نغم حسين خليل البيروتي**  |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد**√ |  **استاذ** |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **المعالجـة البديلـة لمنـع تسـوس الاسنـان**  |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** |  جاءت هذه المراجعة لتسلط الضوء على مرض تسوس الاسنان الذي يعد من الامراض المايكروبية ، التي تصيب مكونات السن الكلسية ، وهو مرض معدي ويتمكن من الانتقال ليصيب الاسنان الاخرى وله اسباب منها وراثية وبيئية وسلوكية.  أن التسوس ينشأ من تحمض الطبقة القلحية نتيجة تأيض الكاربوهيدرات من قبل ايض المسبب الميكروبي ، حيث ان الرقم الهيدروجيني للطبقة القلحية ينخفض الى قيمة اقل من (4) مسببة انحلال طبقة ميناء السن.  أن الطرق التقليدية المستعملة متبعة لحد الآن ، بالرغم من ان الطرق الحديثة المستعملة في العلاج توفر حظ اوفر في السيطرة عليه . ويعتقد في العقدين القادمين سيتم استخدام علاجات بديلة لمنع حدوث تسوس الاسنان مثل اللقاحات والمعالجة البديلة.  أن هذه المراجعة قد اعدت لغرض مناقشة الآفاق المستقبلية للمعالجة البديلة لمنــــع حـــــدوث تســـــوس الاسنــــــــان بأستخــــدام عزلـــــة مؤثـرة من بكتريــــا *Streptococcus mutans* اذ تم استخدام طرق تهجين الـ DNA لازالة انزيم ديهايدروجينيز لاكتيت ( Lactete dehydrogenase ) وذلك بأزالة جين *ldh* . ولتعويض هذا الخلل الايضي الحاصل يتـــم اضافـــة فعالية ديهايدروجينيزالكحــــول (Alcohol dehydrogenase) المأخوذ من بكتريا *Zymomonas mobilis* أن هذا الهجين ينتج عن سلالة جديدة تسمى BCS3-L1 غير منتجة لحامض اللاكتيك عندما تنمو على مصادر الكربون المختلفة نتيجة لزيادة انتاج الايثانول و الاسيتون ، كذلك تعد اقل سلالة مسببة للتسوس مقارنة بالسلالة الام JH1140 وهذا يتوضح من خلال الدراسات التي اجريت على الفئران . تعد قلة القابلية الامراضية للـ BCS3-L1 ، والقالبلية على تكوين المستعمرات ، وثبات القدرة الجينية ، كلها تقترح ( تؤكد ) بأن هذه العزلة ملائمة جدا" لاستخدامها كعزلة مؤثرة للعلاج البديل لتسوس الاسنان في الانسان.  |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. عــلاء كـريــم مـحمد**  |
| **اسم الباحث** | ***صفاء عبد الرسول علي العبيدي*** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد**√ |  **استاذ** |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **تقنيات انتاج الوقود الحيوي *Bio fuel production technology*** |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | ان استعمال الوقود الحيوي في المحركات عرف لوقت طويل وتطورانتاجه في اوربا بشكل كبير خلال العشرة سنوات الماضية وكان هذا التطور نتيجة للسياسات البيئية الصحيحةالتي تهدف الىتقليل التلوث البيئي نتيجة انبعاث غاز CO2 .هنالك طرق متعددة لانتاج الوقود الحيوي باستخدام انواع مختلفة من الكتلة الحيوية كمادة اولية. تتضمن هذه الطرق عمليات تحويل مباشرة مثل استخلاص ( (extraction الزيوت النباتية ثم استرتها esterification) ) لانتاج الديزل الحيوي او تخمير fermentation**))** المحاصيل الغنية بالسكر لانتاج الايثانول والتحلل الحراري للخشب **(**pyrolysis) لانتاج وقود التحلل الحراري وعملية التحديث الحراري (Hydro Thermal Upgrading (HTU للكتلة الحيوية الرطبة لانتاج الخام الحيوي .اما الطرق غير المباشرة فهي انتاج انواع الوقود الحيوي (ميثانول , داي مثيل ايثر, Fischer-Tropsch liquids) من الغار الصناعي الذي ينتج من التحويل الغازي gasification**))** للكتلة العضوية. ان معظم انواع الوقود الحيوي سوف لن تكون متوفرة بشكل تجاري قبل سنة 2010 على الرغم من تطور تقنيات الانتاج وانخفاض التكاليف ويستثنى من ذلك الايثانول ومشتقاته والديزل الحيوي بنوعيه ((Rapeseed Methyl Ester, Sun flower Methyl Ester. ان مستوى الانتاج الاوربي للديزل الحيوي تضاعف عشر مرات خلال الفترة من 1993-2001 وتعد المانيا المتج الاكبر للديزل الحيوي تليها فرنسـاوايطاليـاوالنمسـاوالسـويد.وتضاعف مستوى الانتاج الاوربي للايثانول 4.5 مرة خلال الفترة من 1993-2001 وتعد فرنسا واسبانيا والسويد المنتجين الرئيسين للايثانول في الاتحاد الاوربي. وقد يستخدم الايثانول بشكل نقي اويمزج مع الوقود النفطي وفي فرنسا يحول الايثانول بشكل رئيسي لانتاج مؤكسدات ( oxygenate) للبنزين.وتم اجراء مقارنة بين خواص الوقود الحيوي المنتج مع خواص الوقود المستخرج من النفط وبيان التحويرات التي يمكن اجراءها على المحرك لكي تتلائم مع خواص الوقود الحيوي وتم التطرق الى اسعار بعض انواع الوقود الحيوي في الاسواق العالمية . |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** |  |
| **اسم الباحث** |  |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد** |  **استاذ** |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** |  |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** |  أجريت هذه الدراسة لتقييم الوسمات الرشحية ( الفايروسية ) وبعض الوسمات المناعية لدى المرضى العراقيين المصابين بالتهاب الكبد الفايروسي المزمن نمط (ب) و كذلك لبيان تأثير طفرة جين المنطقة المجاورة للب على العلاج بعقار الانترفيرون الفا . شملت الدراسة (50) مريضا مصابا بالتهاب الكبد الفايروسي المزمن نوع (ب) من المراجعين للمستشفى التعليمي لامراض الجهاز الهضمي والكبد في بغداد للفترة من الاول من حزيران 2004 ولغاية الثامن والعشرين من آب 2005 ،وكان معدل أعمارهم 45 سنة ( من 20 الى 78 ), كذلك شملت الدراسة (50) فردا من الحاملين ألأصحاء للمستضد السطحي لفايروس التهاب الكبد نمط ( ب) . كانت أعمار أغلب المرضى تتراوح ما بين (30 - 49) سنة ويشكلون نسبة (50%) وكانت نسبة الذكور الى الإناث (2.6 : 1 ) .أن أهم عوامل الخطورة كانت تناول العقار المستمر عن طريق الوريد والعمليات الجراحية وشكلت نسبة 64%)) . في حين كانت نسبة نقل دم سابق (34%) . فيما يخص الفحوصات الكيموحيوية وجد بأن مستوى صبغة البليروبين وخمائر الكبد (TSB),(ALT),(AST),(ALP) مرتفعة عند مجموعة المرضى قبل العلاج وقد كانت مستوياتها هي ,( 36.29 ± 28.53 U/L) ,( 35.03 ± 28.55 µmol/L) ,( 38.92 ± 31.64 U/L) ± 59.73 U/L) (85.32 على التوالي . بينما كانت جميعها طبيعية عند مجموعة الحاملين الاصحاء وحيث كانت مستوياتها هي,( 4 ± 0 µmol/L) , ( 22.34 ± 11.34 U/L) ,( 20.49 ± 10.12 U/L) (64.46 ± 24.13 U/L) على التوالي . بينما كانت معظمها لدى المرضى وبعد علاجهم بعقار الانترفيرون الفا قد أخدت بالانخفاض وهي,(23.56 ± 17.54 U/L) ALT ,(12.72 ± 9.2 µmol/L) TSB AST (20.13 ± 15.17 U/L ), فيما عداALP (169.6 ± 104.1 U/L) حيث بقيت مرتفعة. كان انتشار الضدات اللبية صنف IgG)) (Anti-HBc IgG)لدى المرضى (94%) ولدى الحاملين الاصحاء (96%) بينما كان أنتشار الضدات اللبية صنف ( IgM) (Anti-HBc IgM) لدى المرضى (30%) ولدى الحاملين الاصحاء (zero). كذلك المستضد (e) (HBeAg) كان يشكل ((36% لدى المرضى و (2%) ولدى الحاملين الاصحاء، بينما كانت الضدات (e) (Anti-HBe) لدى المرضى (58%) ولدى الحاملين الاصحاء (94%). تم كذلك في هذه الدراسة تحديد وجود الحامض النووي الرايبوزي منقوص الاوكسجين والخاص بالتهاب الكبد الفايروسي نمط ( ب) لدى مجموعة المرضى الكلية (CHB) ومجموعة الحاملين الاصحاء ومجموعة بعد العلاج للضد(e) الموجبة والسالبة (ولكن بأعداد محدودة من النماذج لكل مجموعة ) وكانت النتائج (100%) ,(93,3%) ,(90%),(100%) على التوالي. أظهرت الدراسة انتشارا مرتفعا لالتهاب الكبد الفيروسي نمط (د) (HDV) عند المرضى وبنسبة (24%)مقسمة إلى (16%) حاملين الضدات لصنف (Anti-HDV IgM) (8%) حاملين الضدات لصنف (Anti-HDV IgG). لقد تم تقسيم المرضى في هذه الدراسة على أساس حالة المستضد (e) (HBeAg) إلى مجموعتين مجموعة المرضى موجبة للمستضد (e) HBeAg(+) ومجموعة المرضى سالبة للمستضد (e)  (-) HBeAg . كان هنالك انخفاض في مدى انتشار وسمة (e) (HBeAg) لدى مرضى التهاب الكبد الفايروسي المزمن نمط (ب )، قد يعزى هذا الانخفاض الى زيادة في مدى انتشار طفرة وسمة (e) سالبة لالتهاب الكبد الفايروسي نمط (ب) (الاحتمال الاكبر أن تكون طفرة جين منطقة مجاور اللب ) . تم دراسة الاستجابة للعلاج بعقار الانترفيرون الفا من خلال التحول المصلي (المناعي) للمستضد ((e HBeAg/Anti-HBe seroconversion) ) وكذلك من خلال قياس مستوى خميرة الكبد (ALT) في المجموعتين . لقد اظهرت مجموعة حالة المستضد (e) الموجبة استجابة جيدة في حين لم تظهر المجموعة الثانية أي استجابة استنادا للمؤشرين المستخدمين في الدراسة . تم اعتبار وجود طفرة جين المنطقة المجاورة للب للمرضى في هذه الدراسة من خلال أستبعاد الاصابة بالتهاب الكبد الفايروسي نمط (ج) و(د) (HCV) و HDV)) ثم إن كل مريض سالب للفحصين اعلاه من مجموعة المستضد (e) السالبة ولديه ارتفاع في مستوى خميرة الكبد (ALT) ويكوب موجب لفحص الحامض النووي الرايبوزي منقوص الاوكسجين اعتبر مصابا بعترة طفرة جين المجاور للب (precore mutant strain). كانت الوسمة المناعية (**β**2-microglobulin) قد تم تحديد تركيزها لدى المرضى في المجموعتين وكذلك في مجموعة الحاملين الاصحاء وقد تم استخدامها كوسيلة اضافية لتأكيد الاستجابة للعقار,حيث كان تركيزها عاليا لدى المجموعة التي استجابة للعلاج وخصوصا مجموعة الضد(e) الموجبة وكان واطئا لدى المجموعة التي لم تستجب للعلاج وهي مجموعة الضد(e) السالبة . في ألدراسة ألحالية أظهرت ألنتائج بان هناك تحول مناعي لوسمة (e) وانخفاضا في مستوى خميرة (ALT) الى ألمستوى الطبيعي لدى مجموعة مرضى (HBeAg + CHB) فقط وبنسبة (43.75 % |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د.ناهية عبد الحسين علي** |
| **اسم الباحث** | **محمد مؤيد أحمد الحمداني** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد**√ |  **استاذ** |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **دراسة أولية عن آفاق الرقائق الأحيائية(الجينية)** |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** |  يمكن لأي Deoxy Ribonucleic Acid)) DNA ذو تسلسل معروف من أي مصدر أن يستعمل في رقائق الـ DNA ويمكن تكوين الـ DNA بالتركيب الكيميائي أو بتفاعل البوليميريز التسلسلي( PCR ).يوضع الـ DNA على سطح صلب هو عبارة عن شرائح زجاجية خاصة بمساعدة جهاز روبوتي يتمكن من وضع قطرات صغيرة جداً(باحجام نانوليتيرية) بترتيب دقيق .  ثم تستعمل الأشعة فوق البنفسجية لتثبيت الـ DNA على الشرائح الزجاجية ، وبعد ذلك يمكن إستعمال مجسات لهذه الرقائق من حوامض نووية ذات علامة لاصفة((Fluorescence label ، فمثلاً يمكن تحويل الـmRNA المعزول من خلية والذي يمثل الجينات المعبرة في الخلية الى DNA متمم بوساطة إنزيم الأستنساخ العكسي وبإستعمال نيوكليتيدات منزوعة الأوكسجين ذات علامة لصفية حيث يرتبط هذا الـ DNA المتمم الى تسلسلات متممة على الرقيقة وبعد إزالة المجسات التي لم تتهجن فأن كل بقعة لاصفة تمثل جيناً معبر عنه في العينة المستعملة في الإختبار. تم في هذه الدراسة توضيح نظرة عامة عن أنظمة إختبار الـ DNA الدقيقة (رقائق الـ DNA) وكذلك الرقائق الإحيائية ومن ثم تفصيل كثير من التقنيات المختلفة المستعملة في هذه الرقائق .  أما بالنسبة لتطبيقات هذه الأنظمة ( الرقائق ) فإنها واسعة ومتعددة جداً وتمت الإشارة الى تشخيصات الأمراض والأدوية والتعبير الجيني والعلاج الجيني وكذلك البصمة الوراثية.VII |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. نورية عبد الحسين علي** |
| **اسم الباحث** | **سلام حسين عويد الهلالي** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد** |  **استاذ**√ |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **التنبؤ الوراثي بمرض السرطان وبعض الأمراض الأخرى** |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | اشتملت هذه المراجعة على معلومات عن وراثة الانسان والروابط بين الوراثةوالاستعداد للاصابة بالامراض وما لها من تطبيقات مهمة مثل التعرف على وجود بعض الجينات المختلة التي تعد علامات وراثية (مع غيرها من الصفات المظهرية) للامراض.بدات هذه المراجعة بتلخيص للاساس العلمي للوراثة الطبية و أنماط الاختلالات الوراثية واسبابها. وتم التركيز بشكل خاص على الفحص والتحري الوراثي وما يعنيانه من الكروموسومات ، البروتينات ومتأيضات معينة لغرض ، RNA ، DNA تحليل ما للانسان من الكشف عن الأنماط الوراثية المتعلقة بالامراض القابلة للتوارث والطفرات والانماط المظهرية او وضعية الكروموسومات في النواة وكل ذلك لاغراض سريرية.المراجعة كذلك اجملت المدى الواسع من التقنيات الممكن استعمالها في الفحوص.كذلك تم ايضاح اغراض الفحوص الوراثية مشتملة تشخيص الامراض الوراثية في حديثيالولادة والاطفال والبالغين والتعرف على مخاطر المستقبل الصحية وقياس المخاطر للاطفالالذين سيولدون.تم التركيز على متلازمات السرطان الموروثة وقياس خطورة السرطان وكذلكالاستشارة الوراثية له ولاسيما المتلازمات الموروثة لسرطان الثدي والمبيض.   |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د.آمنة نعمة الثويني** |
| **اسم الباحث** | **عباس هادي حمادي العبيدي**  |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد**√ |  **استاذ** |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **الخلايا الجذعية وبعض تطبيقاتها العلاجية** |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** |  **هدفت هذه الدراسة التعرف على الخلايا الجذعية التي تتميز بكونها خلايا بدائية لها القدرة على الانقسام وتكوين خلايا جذعية جديدة مشابهة لها او تنتج خلايا متخصصة مختلفة لذا تبقى هذه الخلايا غير متخصصة الى ان تتلقى موشرات خاصة تدفعها للتطور الى خلايا متخصصة وكيفية تطورها ابتدأً من الزيجة وصولاً إلى الجنين كذلك الفرضيات المتعلقة حول منشأ استمرارية الخلايا الجذعية والتقنيات المختلفة المستخدمة للحصول على هذه الخلايا وتوضيح ألفروقات بين الخلايا الجذعية والخلايا الجسمية والسرطانية كذلك عملية تنظيم تجدد الأنسجة الجسمية بوساطة الخلايا الجذعية التي تشكل الاحتياطي لتوليد الخلايا الناضجة لمختلف الأنسجة الجسمية المتجددة مثل نسيج الدم والجلد وغيرها من الأنسجة وأشارت معظم الدراسات على الخلايا الحيوانية وجود هذه الخلايا الجذعية التي يمكنها التمايز إلى أي نوع من الخلايا الجسمية،واظهرت التجارب والدراسات بعد ذلك امكانية تحول هذه الخلايا الى اي نسيج او عضو متخصص في الجسم مثل القلب والعضلات والخلايا العصبية ، احيت هذه الاكتشافات الامال في استخدامها طبياً لتعويض الاجزاء التالفة والشفاء من بعض الامراض العضال مثل امراض المناعة الذاتية والسكري ومرض باركنسن والسرطان والزهايمر وغيرها من الامراض فضلاً عن ذلك التعرف على أنواعها المختلفة سواء كانت جنينية او جرثومية او خلايا بالغة او سرطانية وطرق التنظيم الخلوي والتقنيات الحديثة حول الكشف عنها من خلال استعمال العلامات السطحية أو باستخدام تقنيات الهندسة الوراثية والمخاوف الأخلاقية والدينية المرتبطة باشتقاق هذه الخلايا الجذعية من الجنين. ولازالت الدراسات مستمرة لايجاد العديد من الخصائص الجزيئية التي تتميز بها الخلايا الجذعية والبحث عن الاليات الجديدة للمعالجة الخلوية للعديد من الامراض الخطرة والتي لازالت قيد البحث والاستكشاف.**  |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د.آمنة نعمة الثويني** |
| **اسم الباحث** | **حسين سعدي جواد الحسني** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد** |  **استاذ**√ |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | ***دراســــــة بعض الأسس العامة والمناعيـــة لسرطان الثدي في الإنسان*** |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | تم مراجعة بعض الأسس العامة لحدوث السرطان مع التركيز على الجانب المناعي لأهميته ودوره المؤثر في حدوث السرطان عامةً وفي حدوث سرطان الثدي بصورة خاصة . إذ يعد الجهاز المناعي هو الوسيلة الدفاعية في الجسم ضد دخول أي ميكروب أو مادة غريبة . وبما أن الخلايا السرطانية تسلك سلوك الخلايا الغريبة في الجسم , لذلك يستطيع الجهاز المناعي أن يميز تلك الخلايا المتحولة ، فيقوم بالقضاء عليها . لذا يلاحظ أن الأشخاص الذين يمتلكون جهازاً مناعياً ضعيفاً هم أكثر عرضةً للإصابة بالسرطان . تضمنت المراجعة في المبحث الأول مقدمة عامة تعريفية عن السرطان , شملت التركيب نسيجي للورم والعوامل المسببة لنشوءه وعوامل أخرى مساعدة على نشوء السرطان بغية الدخول إلى موضوع التسرطن . أجريت مراجعة لأنواع السرطان وتصنيفاتها من الأورام الحميدة والأورام الخبيثة وتصنيف السرطان أيضاً حسب طبيعة الأعضاء , تم الإشارة بإختصار إلى درجات الورم وموضوع السرطان والوراثة لتسهيل بعض الصعوبات في فهم الوراثة الخلوية للأورام النسيجية الصلبة سيما الظهارية مثل سرطان الثدي . تناولت الدراسة وبإختصار وبائية السرطان في العراق , مع ذكر علاج السرطان بصورة عامة من خلال العلاج الإحيائي والمناعي فضلاً عن العلاج الجيني للسرطان . تطرقت الدراسة في المبحث الثاني إلى سرطان الثدي بصورة خاصة وتضمنت دراسة التكوين النسيجي للثدي الطبيعي والمصاب بالورم لإجراء المقارنة النافعة في تشخيص المرض نسيجياً , إضافةً إلى دراسة إمراضية ووبائية سرطان الثدي , كما شملت الدراسة مراجعة أورام الثدي وتم التركيز على الخبيثة منها . كما غطت المراجعة المسببات وعوامل الخطورة وتم تصنيفها إلى هرمونية ووراثية وعوامل أخرى . كما تناولت هذه المراجعة دراسة مفصلة عن نظام التصنيف العالمي (TNM) لسرطان الثدي لأهميته في تحديد طور الإصابة ومرحلتها . وأخيراً فقد شملت العوامل المحددة لمآل المرض إضافةً إلى وسائل التشخيص والعلاج . تناولت الدراسة في المبحث الثالث المناعة المتخصصة بالأورام والمناعة الطبيعية للسرطان وتم التركيز على الآلية المضادة للأورام ودور الإستجابة المناعية الخلطية والخلوية في التصدي للخلايا الورمية سيما عند الإصابة بسرطان الثدي , إذ تعد المناعة الخلوية الذراع الضارب الأول في الدفاع لدورها الكبير في تدمير الخلايا الورمية . كما تم الإشارة إلى المدورات الخلوية (السايتوكينات) وأهميتها وتأثيرها على الخلايا المناعية للمضيف ودورها في المناعة المضادة للسرطان وبالأخص دورها عند الإصابة بسرطان الثدي . كما إشتملت المراجعة على دراسة نظرية الإشراف المناعي وأساليب الهروب من الجهاز المناعي .تم التركيز على بعض التفاعلات المناعية المهمة في سرطان الثدي مثل الإرتباط (Fas/Fasl) لدوره المهم في تغيير أو تجديد البنية التركيبية أو البنائية لنسيج الثدي , إضافةً إلى إن الفشل في إرسال إشارات الإرتباط (Fas/Fasl) قد يساهم في نشوء أو تطور الورم السرطاني . كما تم الإشارة إلى دور جزيئات الإلتحام في السيطرة على التركيب البنائي لأنسجة الثدي إضافةً إلى دورها الهام في تطور بعض سرطانات الثدي . كما غطت المراجعة على مستضدات الورم وأنواعها وهي تعد معلمات أو موسمات للورم . إن إرتفاع مستوى معلمات الورم يعد مؤشراً على نمو السرطان , ولأهمية ذلك في إكتشاف المرض وتشخيص السرطان إضافةً لدورها الهام في مراقبة إستجابة المريض للعلاج فقد إشتملت المراجعة أخيراً على أهم المعلمات أو الموسمات الورمية والمناعية في سرطان الثدي مع بيان خصائص كل واحدة منها.      |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. زهرة محمود الخفاجي**  |
| **اسم الباحث** | **بشير إسماعيل عزاوي** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** |  **مدرس مساعد**  |  **مدرس**  |  **استاذ مساعد** |  **استاذ** |
|  |  **دبلوم**√ |  **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **دراسة وراثية خلوية حول تأثير المبيدات على الخلايا اللمفاوية للانسان** |
| **السنة** | **2006** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | اجريت الدراسة للكشف عن التاثير السمي الوراثي الخلوي نتيجة التعرض للمبيدات باستخدام فحوص الوراثة الخلوية في الخلايا اللمفاوية لدم العاملين المتعرضين للمبيدات . وكذلك الكشف عن التاثير السمي الوراثي لاربعة انواع من المبيدات شائعة الاستخدام في العراق وهي مبيدات ( فينثويت Phenthoate ، الاوكساميل Oxamyl ، دايكلوفوب مثيلDiclofop-methyl ، كلوروثالونيل Chlorothalonil ) وبالاعتماد على بعض تحليلات الوراثة الخلوية : التشوهات الكروموسومية ، تكوين النوى الصغيرة ، ومعامل الانقسام الخيطي .وعلى هذا الاساس تم اجراء فحوص الوراثة الخلوية على عينة مؤلفة من (75 ) شخص تم اختيارهم من ثلاث فئات مختلفة متعرضة للمبيدات ( فلاحين ، بائعي مبيدات ، عمال مصنع الطارق للمبيدات ) وتم مقارنتهم بنماذج جمعت من (25 ) شخص من طلاب وتدريسي جامعة بغداد غير المتعرضين للمبيدات وغير مدخنين ( مجموعة سيطرة ) . في حين تم اختبار التاثير السمي الوراثي الخلوي لمبيدات ( فينثويت ، الاوكساميل ، دايكلوفوب مثيل ، كلوروثالونيل ) وذلك بتعريض الخلايا اللمفاوية خارج الجسم للمبيدات بالتراكيز الاتية :- ( 0. 1 x 10-5 M , 0.5 x 10-5 M , 5 x 10-5 M , 25 x 10-5 M , 50 x 10-5 M )واظهرت نتائج الدراسة :-ان للمبيدات تاثيرا واضحا في الخلايا اللمفاوية لدم العاملين المتعرضين لها يتمثل هذا التاثير بماياتي :- حدوث تشوهات كروموسومية تركيبية مقارنة بمجموعة السيطرة اذ تم تسجيل حالات من نوع الكروموسوم الحلقي وكروموسومات ثنائية المركز وتراكيب كروموسومية عديمة المركز وحالات حذف كروموسومي اذ كانت نسبة التشوهات الكروموسومية الكلية في مجموعة السيطرة ( 0.68 ) وارتفعت ٳلى ( 1.56 ) في فئة الفلاحين اما في فئة بائعي المبيدات فكانت ( 2.84 ) وبلغت في فئة عمال مصنع الطارق( 3.6 ).1. زيادة نسبة الانوية الصغيرة في الخلايا اللمفاوية لدم العاملين المتعرضين للمبيدات مقارنة بمجموعة السيطرة اذ كانت نسبة الانوية الصغيرة الكلية في مجموعة السيطرة ( 1.12) وارتفعت الى ( 2.88 ) في فئة الفلاحين اما في فئة بائعي المبيدات فكانت ( 5 ) وبلغت في فئة عمال مصنع الطارق( 5.28 ).
2. انخفاض قيمة معامل انقسام الخلايا اللمفاوية لدم العاملين المتعرضين للمبيدات مقارنة بمجموعة السيطرة اذ كانت قيمة معامل الانقسام ( 1.72 ) في مجموعة السيطرة اما في فئة الفلاحين فكان( 1.75 ) وانخفض ٳلى ( 1.35 ) في فئة بائعي المبيدات وبلغ ( 1.20 ) في فئة عمال مصنع الطارق .
3. ٳن تاثير المبيدات على المادة الوراثية النووية للخلايا اللمفاوية للانسان تزداد بتقدم العمر حيث كان معامل الارتباط ( r ) في مجموعة السيطرة( 0.9440 ) وكان في فئة الفلاحين ( 0.9060 ) وارتفع ٳلى ( 0.9917 ) في فئة بائعي المبيدات وبلغ ( 0.9954 ) في فئة عمال مصنع الطارق .
4. ان لدخان السكائر ثاثيراً واضحاًً في المادة الوراثية النووية للخلايا اللمفاوية للانسان اذ ازدادت نسبة التشوهات الكروموسومية والانوية الصغيرة لفئات المدخنين المتعرضين للمبيدات مقارنة بغير المدخنين من الفئة نفسها حيث كانت نسبة التشوهات الكروموسومية الكلية في الفلاحين غير المدخنين( 1.35 ) وارتفعت ٳلى ( 1.81 ) في المدخنين في الفئة نفسها وفي فئة بائعي المبيدات غير المدخنين( 1.9 ) وارتفعت ٳلى ( 2.33 ) في المدخنين في الفئة نفسها وكذلك بالنسبة لفئة عمال مصنع الطارق حيث كانت في غير المدخنين ( 2.84 ) وارتفعت ٳلى ( 3.933 ) في المدخنين . اما بالنسبة للانوية الصغيرة فكانت ( 1.64 ) في فئة الفلاحين غير المدخنين وارتفعت ٳلى ( 4.45 ) في المدخنين وفي فئة بائعي المبيدات غير المدخنين كانت ( 4.58 ) وارتفعت ٳلى ( 5.67 ) في المدخنين اما فئة عمال مصنع الطارق غير المدخنين كانت ( 4.3 ) وارتفعت ٳلى ( 5.93 ) في المدخنين في الفئة نفسها .
5. ان لمبيدات ( فينثويت ، الاوكساميل ، دايكلوفوب مثيل ، كلوروثالونيل ) تاثيراً وراثياً خلوياً في الخلايا اللمفاوية للانسان خارج الجسم وتمثل هذا التاثير بزيادة نسبة التشوهات الكروموسومية الكلية المسجلة في مجموعة السيطرة ( 4 ) وارتفعت ٳلى ( 25 ) في تراكيز مبيد كلوروثالونيل في حين كانت في مبيد فينثويت( 27 ) اما بالنسبة لمبيد اوكساميل فكانت( 39 ) وبلغت هذه التشوهات ذروتها في مبيد دايكلوفوب مثيل اذ كانت ( 59 ) . وكذلك بالنسبة للانوية الصغيرة التي كانت في مجموعة السيطرة ( 2 ) وارتفعت ٳلى ( 7 ) في تراكيز مبيد فينثويت في حين ارتفعت ٳلى ( 17 ) في مبيد كلوروثالونيل اما في مبيد اوكساميل فكانت( 18 ) وارتفعت ٳلى ( 33 ) في مبيد دايكلوفوب مثيل وادت المبيدات الى تغيرقيمة معامل الانقسام .
 |