|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **عبدالحسين مويت الفيصل د. ندى عبد الصاحب العلوان** | | | |
| **اسم الباحث** | **مهند كريم عنيد الساعدي** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد** | **استاذ**  √ |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | |  | | --- | | **تعدد اشكال الطراز Asp148Glu لجين *APEX1*والتعبير الجيني لجينات *LUNX* و *APEX1* في عينة من مرضى سرطان الرئة العراقيين** | | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **انكليزي** | | | |
| **الخلاصة** | السرطان مرض ناتج عن التغيرات في المحتوى الوراثي للانسان . أحدثت تحليل الطفرات والدراسة الشاملة للجينات تقدما في السنوات الأخيرة في مجال سرطان الرئة كما انها أصبحت أكثر قبولا الآن في تحديد العلاجات وتأثيرها الكبير في نسبة شفاء المرض وخصوصا عندما تحدث التغيرات في الجينات المسرطنة " oncogene " المسؤولة عن عمليات تكون الأورام.التدخين هو أحد المسببات الرئيسية في التغيرات في المحتوى الوراثي للانسان والذي يؤدي الى الإصابة بالعديد من الأمراض والأزمات الصحية كالسكتة القلبية والجلطة الدماغية وأمراض الجهاز التنفسي والسرطان (سرطان الرئة بشكل خاص ).تعد جينات تصليح الحامض النووي المنقوص هي من الأسلحة الخلوية التي تحمي الحامض النووي المنقوص من التلف هذه الجينات في الاشخاص الاصحاء تقوم بوظيفتها بشكل طبيعي ومن أهم جينات الاصلاح *APEX1* يحتوي هذا الجين على تسلسل ذو تغاير في نيكلوتيدة واحدة والتي توجد في منطقة (rs1130409) Asp148Glu وان هذه التغاير يؤدي تغاير في التعبير الجيني عن طريق استبدال الاحماض الامينية بسبب اختلاف القواعد النتيروجينيه مما يؤدي الى زيادة خطر الضرر لجزيئة DNA.وكان الهدف من هذه الدراسة الكشف عن التعبير الجيني لجينات *LUNX* *وAPEX1* في عينات مختلفة من سرطان الرئة التي تم الحصول عليها من الأفراد العراقي مقارنة مع عينات من الأفراد اصحاء، ودراسة تأثير التغيرات في  *LUNX* *وAPEX1* من أجل توضيح قابلية الممكنة لسرطان الرئة. كما يتم تقييم جينات  *LUNX* *وAPEX1* كمؤشرات حيوية للإشارة إلى بداية الاصابة المبكرة لسرطان الرئة وتقييم تأثير تعدد الأشكال لجين *APEX1* على زيادة خطر الاصابة بسرطان الرئة في العينات المدروسة.  في هذه الدراسة تم عزل عينات دم من 140 شخص وزعت على اربعة مجموعات: 1. اربعون شخص مصاب بسرطان الرئة وكانوا مدخنين. 2. اربعون شخص مصاب بسرطان الرئة وكانوا غيرمدخنين.  3 . ثلاثون متطوع من الاشخاص الاصحاء المدخنين.  4. ثلاثون متطوع من الاشخاص الاصحاءغير المدخنين.  تم استخلاص الحامض النووي الريبي والحامض النووي المنقوص بأستخدام TRIzol،تم تحويل الحامض النووي الريبي RNAإلى cDNA وتم قياس التعبير لجين *APEX1* و *LUNX* بأستخدام تقنية RT-PCR تم استخدام الحمض النووي المستخلص لدراسة التباين الوراثي لجين *APEX1*  .توصلت النتائج في هذه الدراسة ان التعبير لجين *APEX1* وجين *LUNX* في مرضى السرطان المدخنين يترواح 16.57, 11 مرة اكثر مقارنة مع الاشخاص الاصحاء غير المدخنين على التوالي , بينما في مرضى السرطان غيرالمدخنين يترواح 12 و10مرة اكثر مقارنة مع الاشخاص الاصحاء غير المدخنين على التوالي, بينما في الاشخاص الاصحاء المدخنين يترواح 4 و 3 مرة اكثر مقارنة مع الاشخاص الاصحاء غير المدخنين على التوالي.التغايرفي تعدد أشكال النوكليوتيدات المفردة لجين *APEX1* والاختلاف في النمط الوراثي يكون له دورمهم في تطوراوتكوين مرض السرطان وهذه التغايرات لجين *APEX1* تميز بين مرضى السرطان الاكثرحساسية لضرر DNA عند التدخين عن المرضى الاقل حساسية ويظهرذلك بصورة رئيسية في النمط الوراثي GT و TTفي موقع 148.وقد لوحظ ارتفاع مخاطر أضرار التدخنين في النمط الوراثي GGفي موقع 148 ويليه النمط الوراثي TG في نفس الموقع . أظهرت النتائج ان التغاير في تعدد أشكال النوكليوتيدات المفردة لجين *APEX1* ذوعلاقة مع ارتفاع خطر حدوث سرطان الرئة نتيجة التدخين.تمت تسجيل تتابعات الجين *APEX1* في هذه الدراسة في بنك معلومات الجينات الامريكي NCBI والياباني DDBJ والاوربي ENA وهذه التتابعات تحمل الارقام التسلسلية LC169602, LC169601, LC169600, LC169599  أعطت هذه النتائج وقياس التعبير الجيني لكلا الجينين *APEX1* و *LUNX* ومعرفة التغاير في تعدد أشكال النوكليوتيدات المفردة لجين *APEX1* في موقع 148 صورة واضحة عن الكشف المبكر لمرض سرطان الرئة ويمكن استخدام هذه الجينات كدلائل وراثية بألاضافة الى الدلائل الوراثية المستخدمة . | | | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **عصام فاضل الجميلي د. رضا ابراهيم البياتي** | | | |
| **اسم الباحث** | **عبد القادر سعيد لطيف علي** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد** | **استاذ**  √ |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | **تصميم وتقييم الفعالية المضاد البكتيري ( *حاسوبيا,خارج وداخل الجسم الحيّ*) لمشتقات الكوينولين الجديدة ضد *الزائفة الزنجارية* المعزولة سريريا** | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **انكليزي** | | | |
| **الخلاصة** | شملت هذه الدراسة تصميم وتصنيع مشتقات الكوينولين-2-آون الجديدة كمضاد بكتيري. لذا صممت المركبات الكيميائية هذه بواسطة الطرائق الحاسوبية "*انسيليكو*". أذ تم بناء موديل ثلاثي الابعاد الانزيم (DNA gyrase) لبكتريا الزائفة الزنجارية باستخدام طريقة النماذج المتماثلة. كل المعلومات ثلاثية الابعاد لموقع الفعال لانزيم الهدف تم استغلالها لتصميم ست جزيئات (Q2-Q7). حيث أظهر التنبأ الحاسوبي بان المركب (Q3) يمتلك اعلى درجة الارتباط (-45 Kcal/mol) مع الموقع الفعال لانزيم الهدف والمركبات (Q4-Q7) اظهرتا درجة الارتباط متوسطة حيث تراوحت بين (-18 **-** -22 Kcal/mol) بينما المركب (Q2) قد اظهر أقل درجة الارتباط (-12 Kcal/mol) مع الانزيم الهدف.تم احتساب مقاييس السمّية حاسوبيا لجزيئات المصممة الست وجميعها مطابقة لقانون لبينسكي الخمس لسلامة والتوفر البايولوجي.  تم دمج حلقات غير متجانسة وقواعد شيف ومجاميع سلفونومايد البنزين مع جزيئة الكوينولين-2-آون. في محاولة لتحضير مضاد بكتيري ناجح. تم تخليق هذه الجزيئات بواسطة تفاعل متعدد الخطوات, ومن ثم تشخيص كل جزيئة مختلفة وتعريف نقاوتها بواسطة درجة انصهار وتقنية FT-IR وطيف فوق البنفسجي.  شخصت ثلاثة واربعين عزلة بكترية مرضية تعود الى بكتريا الزائفة الزنجارية من اصل (75) عينة مأخوذة من المرضى الذين يعانون من اصابات مرضية مختلفة. حيث أظهرت ثلاثة مركبات كيميائية مصنعة (Q3, Q4, Q6) مستوى عالي من فعالية مضاد البكتيريا عند تركيز(256 µg/ml), بينما اظهرت المركبات(Q5, Q7) فعالية متوسطة مضاد البكتريا عند تركيز (512 µg/ml).  لم يظهر المركب (Q2) اي فعالية مضاد اتجاه بكتريا الزائفة الزنجارية المعزولة سريريا. تمت تنقية الانزيم ( DNA gyrase) قد تمت باستخدام عزلة سريريا لبكتريا الزائفة الزنجارية وذالك عن طريق الترسيب الانزيم بواسطتة بكبريتات الامونيوم 75% نسبة اشباع, العمود التبادل الايوني DEAE-Cellulose والعمود الترشيج الهلامي. حيث اظهر الانزيم المنقى فعالية انزيمية ضد Catenate DNA (KDNA) على Agarose gel 0.9%. تم تحديد الوزن الجزيئي لانزيم المنقى باستخدام عامود Sepharose 6B حيث كانت (199 KD). و قد اظهرت الدراسة التثبيطية للمركب (Q3) تثبيطا كاملا لانزيم المنقى عند تركيز (1000 µg/ml).  اجريت الدراسة داخل الجسم الحيّ للتحديد السمّية لمركبات المصنعة والجرعة القاتلة 50%( LD50%) لمركب (Q3), حيث تم تجريع الفئران Swiss Albino عن طريق حقنها تحت الجلد, وبلغت قيمة LD50% (1124 mg/kg) من وزن الحيوان. اجريت الدراسة النسيجية على نسيج الكبد والكلية للفئران الميتة والمعالجة. حيث لم يظهر المركب (Q3) تأثير مهم على النمط النسجي المكوّن لكبد والكلية لحيوانات المختبرية عند تركيز (727 mg/kg) خلال 24 ساعة من عمر التجربة. | | | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **أمنة نعمة الثويني** | | | |
| **اسم الباحث** | **بشرى جاسم محمد** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** |  | **استاذ مساعد** | **استاذ**  √ |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | **العلاقة بين تدخين السجائر و بعض المؤشرات الجينية والمناعية في عينة من المدخنين العراقيين** | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **انكليزي** | | | |
| **الخلاصة** | عادة تدخين السجائر تضر كل أعضاء الجسم تقريب و تسبب العديد من الأمراض وتقلل الصحة العامة للشخص المدخن، فإنها تحمل في طياتها مخاطر كبيرة للوفاة بالسرطان من بين المخاطر الصحية الخطيرة الأخرى. لذا أجريت هذه الدراسة للبحث في تأثير التدخين على بعض الجوانب الوراثية والمناعية لمائة وخمسين متطوع عراقي, مدخن بكثرة, سليم ظاهريا, مقارنة مع خمسين متطوع عراقي من غير المدخنين الأصحاء ظاهريا كمجموعة سيطرة. اختبرت الدراسة كذلك التأثير الضار للنيكوتين الذي يعد مكونا هاما من مكونات السجائر، في الزجاج باستخدام نوعين من خطوط الخلايا السرطانيةالرئوية ( H460 *TP53* +/+و - / - H441*TP53*) وفي حيوانات التجارب (أربعون فأر ) باستخدام التشريح المرضي والفحص الكيمائي النسيجي المناعي. أخذت المعلومات عن دراسة الديموغرافية للمدخنين وغير المدخنين وفقا لاستبيان شمل الاسم،الجنس، العمر، عدد علب السجائر المستهلكة يوميا ومدة التدخين، امتدت الدراسة من بداية اذار 2014 وحتى نهاية حزيران 2016.  كشفت نتائج دراسة الديموغرافية أن أعلى عدد (38) للمدخنين يقع في الفئة العمرية (36-45) سنة وعدد الذكور 91) ) أكثر من الإناث (59) مع فروق معنوية (P≤ 0.01) ، وقد وجد ان عدد المدخنين ( (134 المستهلكين لأكثر من علبة واحدة في اليوم مقابل ((16 من المستهلكين لعلبة واحدة في اليوم مع فروق معنوية (P≤ 0.01) .  تم جمع 10 مللتر من دم المتطوعين قسمت، إلى ثلاثة أجزاء. 2 مل للدراسة الجزيئية الوراثية , 4 مل للدراسة المصلية والباقي 4 مل للتحري عن مستويات عوامل مضادات الأكسدة، تم استخدام اختبار الادمصاص المناعي المرتبط بالانزيم (الاليزا) لتقدير مستوىات CD8و TNF-α، في المصل ، في حين تم قياس مستويات MDA وGSH في البلازما باستخدام الكثافة البصرية باستخدام قارئ الصفيحة.  تم استخلاص الحامض النووي منقوص الاوكسجين (الدنا) خلال الدراسة الجزيئية بواسطة عدة استخلاص الدنا (بايونير/ كوريا). لاستخدامه في تفاعل سلسلة البلمرة الذي اجري باستعمال اربعة بوادئ تم تصميمها من قبل شركة ألفا لتضخيم588, 248 , 488و 578 زوج قاعدي للاكسونات 5، 6، 7 و8 من جين *TP53*.تم دراسة تسلسل القواعد النتروجينيه في ناتج تفاعل سلسلة البلمرة، ,اذ كشفت النتائج عن وجود العديد من التغيرات في مواقع مختلفة من الجين مثل تغير الجوانين ((G إلى السايتوسين (C) في اكسون 5 بنسبة (47.3 ٪) بين المدخنين، مقارنة مع مجموع السيطرة لغير المدخنين ومن ناحية أخرى، لوحظ زيادة تردد طفرات الحذف في اكسون 6 بين المدخنين بنسبة (19.3٪) مقارنة مع غير المدخنين، في حين لم تظهر أي اختلافات وراثية في الإكسونات 7 و 8.  بينت نتائج الدراسة المصلية أن مستويات المصل من CD8و TNF-αكانت مرتفعة مع وجود فرق معنوي عالي (P≤ 0.01) عند المدخنين من الفئة العمرية (35-26) سنة حيث كانت قيمة CD8 (ml/ng 1.34±94.09) و كانت قيمة TNF-α (ml /pg 4.25±39.39) فضلا عن ذلك؛ المدخنين لأكثر من 20 سنة (ml/ng 2.85±93.01 CD8 و (ml /pg 2.92±40.20 TNF-α وكذلك عند المستهلكين لأكثر من علبة واحدة يوميا (ml/ng 10.33±80.05 CD8 و(ml /pg 0.69±31.77 TNF-α بالمقارنة مجاميع المدخنين الأخرى.  علاوة على ذلك؛ اظهرت نتائج دراسة التقصي عن عوامل الأكسدة أن مستويات بلازما المدخنين من MDA كانت عالية بينما كانت مستويات GSH منخفضة بشكل ملحوظ مع وجود فرق معنوي عالي (P≤ 0.01) لدى المدخنين لعمر أكثر من 56 سنة حيث كانت قيمة(ml /nmol 0.76±20.70) MDA بينما كانت قيمة GSH (ml/mM1.67±7.64), ايضا المدخنين لأكثر من 20 سنة مع قيمة MDAبلغت (ml/ nmol 1.43±20.02) و بلغت قيمة GSH (ml /mM 1.06± 6.96) اضافة الى المستهلكين لأكثر من علبة واحدة يوميا مع قيمة(ml/nmol 2.26±16.96) MDA وقيمة GSH (ml /mM 1.7± 9.05) مقارنة مع مجاميع المدخنين الأخرى.  تم تحديد تركيز وعيوشية خطوط الخلايا السرطانية الرئوية ( *TP53*+/+) H460 و H441( *TP53*-/-) باستخدام صبغة ترايبان الزرقاء وجهاز المعداد,كان العدد الكلي للخلايا السرطانية الرئوية H460 ( 5.2 106× خلية /مللتر) منها106× 4.9) خلية /مللتر( حية و105×3.6) خلية /مللتر( ميتة مع نسبة عيوشية (93.15%) بينما كان العدد الكلي للخلايا السرطانية الرئوية H441 106 ×5.1) خلية /مللتر) منها106×4.1) خلية /مللتر) حية و 105 ×9.9) خلية /مللتر ) ميتة مع نسبة عيوشية 80.55%)).  قيس تأثير النيكوتين بتراكيز مختلفة (1، 10 ، 500 و1000 مايكرومولر) على سمية الخلايا السرطانية الرئوية H460 وH441 باستخدام الفحص MTT .بين تحليل البيانات ورسمها بيانيا بواسطة برمجيات Microsoft Excel لعام 2007، أن النيكوتين يثبط نمو خطوط الخلايا H460 في جميع التراكيز، ولوحظ انعدام نمو الخلايا تماما بالمعاملة مع تركيز (1000 مايكرومولر( حيث بلغت نسبة العيوشية (3.43%)، بينما حفز النيكوتين تكاثر خلايا (H441) حتى في أقل تركيز (1 مايكرومولر ) اذ سجلت اعلى نسبة للعيوشية (41.04%) .  لتحديد ما إذا كان تثبيط نمو الخلايا عن طريق الموت المبرمج او التنخر ، استخدمت طريقة التلوين AnnexinV-FITC باستخدام التدفق الخلوي، ولوحظ أن المعاملة بالنيكوتين في التراكيز (1 ، 10 ،500 و1000 مايكرومولر) لمدة 24 و 48 ساعة تسببت في موت الخلايا المبرمج و ليس نخر الخلايا في الخلايا السرطانية الرئوية H460خاصة باعلى تركيز (1000 مايكرومولر) ولمدة 48 ساعة حيث وصلت نسبة الموت المبرمج الى اعلى قيمة (55.5%) بينما تسبب النيكوتين بزيادة نمو الخلايا السرطانية الرئوية H441 اذ بلغ اعلى تكاثر للخلايا عند التركيز(1000 مايكرومولر) مع اقل نسبة للموت المبرمج (1.5%) مقارنة مع الخلايا الغير معاملة (السيطرة).  خلال الدراسة في الجسم الحي, تم الحصول على أربعين فار ذكرمن مختبرات تشارلز ريفر/ الولايات المتحدة الامريكية, قسمت الى 4 مجاميع, كل مجموعة تضم 10 حيوانات وحقنت تحت الجلد لمدة 5 ايام بالأسبوع وكالاتي: مجموعة A (السيطرة) تم حقنها بـ 0.1 مل محلول ملحي فسلجي لمدة 16 اسبوع; مجموعة B تم حقنها بـ 0.1 مل نيكوتين (1ملغم / كلغ) لمدة 8 اسابيع ;مجموعة C تم حقنها بـ 0.1 مل نيكوتين (1ملغم / كلغ) لمدة 12 اسبوع و مجموعة D تم حقنها بـنفس الجرعة والتركيز من النيكوتين لمدة 16 اسبوع, تم قتل الحيوانات بعد 3 ايام من اخر معاملة بواسطة خلع العنق ، عزلت الرئات وخضعت للتشريح المرضي المجهري والفحص الكيمائي النسيجي المناعي. أوضحت نتائج التشريح المرضي المجهري أن النيكوتين قد سبب تأثيرات مرضية واضحة في أنسجة فئران الرئة مثل تلف في الحويصلات الهوائيه مع تثخن في جدرانها,انتفاخ الحويصلات، احتقان في الأوعية الدموية مع نزف، تراكم متعدد البؤر للوذمة الحويصلية, تليف، تكاثر وارتشاح الخلايا اللمفاوية و تدرجت الآثار المرضية من حيث الشدة اعتمادا على فترة حقن النيكوتين . اما بالنسبة والفحص الكيمائي النسيجي المناعي بينت النتائج كثافة متدرجة من التصبغ اعتمادا على فترة الحقن ، ابتداء من التصبغ السالب في مجموعة السيطرة ، والتدرج من التصبغ الضعيف فالمتوسط الى التصبغ القوي اعتمادا على فترات حقن 8 و 12 و 16 أسبوعا، على التوالي في مجاميع المعالجة.  من النتائج اعلاه اصبح واضحا تأثير التدخين الضار الجلي والكبير للمدخنين الذي قد يؤدي الى ضرر رئاتهم. | | | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **محمد ابراهيم نادر د. بان عباس عبد المجيد** | | | |
| **اسم الباحث** | **سهاد خالد كريم** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد** | **استاذ**  √ |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | **التباين والتعبير الجيني لجين اصلاح الدنا*ercc1* في المرضىالمصابين بالاورام الصلبة كمعلم لتقييم المقاومة للعلاجالكيمياوي البلاتيني** | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **انكليزي** | | | |
| **الخلاصة** | يعد العلاج الكيمياوي الاختيار الرئيسي للمرضى المصابين بالسرطان وتعتبرمقاومة العلاج احد المشاكل الصحية الخطيرة التي تؤدي الى فشل علاج معظم حالات السرطان يعمل العلاج الكيمياوي البلاتيني على تحفيز تكوين الارتباطات التساهمية مع الحامض النووي منقوص الاوكسجينDNA مما يؤدي الى تلفه والتي تلاحظ وتعالج بواسطة المسارات الحيوية للاصلاح والتي تعرف بالاصلاح باستئصال نيوكلوتيد NER .  يعد جين الاصلاح *ercc1*  احد الجينات التي تلعب دورا مهما في اصلاح تلف الحامض النووي منقوص الاوكسجين . ان التعبير الجيني لهذا الجين يرتبط ارتباطا وثيقا" بالاستجابة للعلاج الكيمياوي حيث ان زيادة التعبير الجيني له يؤدي الى حالة المقاومة للعلاج الكيمياوي .  لقد تم الكشف عن الاختلاف في قاعدة نيتروجينية واحدة لموروث الاصلاح *ercc1* وعلاقته بتغيير الاستجابة للعلاج الكيمياوي *,*ومدى تاثير الشفرة 118 على مستوى التعبير الجيني وكذلك تاثير الشفرة 8092 الواقعة في المنطقة غير المستنسخة 3´ UTR على اسقرار الحامض الرايبوزي المراسل mRNA.الدراسة الحالية تسلط الضوء على مرضى السرطان المشخصين وتقييم مدى استجابتهم للعلاج الكيمياوي والانتكاسة من خلال تقييم التعبير الجيني لموروث الاصلاح للتحقق من العلاقة بين التعبير الجيني والنتائج السريرية وامكانية اعتباره كمعلم للاستجابة للعلاج الكيمياوي في مرضى السرطان اضافة الى تحديد العلاقة بين التعبير والتباين الجيني بسب التغايير في قاعدة نتروجينية واحدة باعتبار ان لها دور فاعل في التاثير على الاستجابة للعلاج والقابلية على تطور مرض السرطان .  اجريت هذه الدراسة في معهد الهندسة الوراثية وكلية الطب في جامعة النهرين على عينات المرضى المصابين بمرض السرطان والاشخاص الاصحاء للفترة من كانون الثاني 2015 الى تشرين الثاني من العام ذاته تضمنت 154 عينة ووزعت على النحو التالي :   1. مائة وثلاث وعشرون عينة دم من المرضى المصابين بالاورام السرطانية من مختلف الاجناس والاعمار والذين تلقوا العلاج الكيمياوي. 2. واحد وثلاثون عينة دم من الاشخاص الاصحاء .   تم استخدام تقنية التضخيم الكميPCR qRT- لقياس التعبير الجيني ومدى المقاومة للعلاج الكيمياوي , كما تم الكشف عن التباين الوراثي للمرضى باستخدام Taqman probes | | | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **شروق محمد كاظم د. كفاح احمد جاسم** | | | |
| **اسم الباحث** | **قيس قاسم غيمة** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد**  √ |  |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | **دراسة جيناتOXA بيتا لاكتاميز في العزلات السريرية لبكتريا *Acinetobacter baumannii*  المتعددة المقاومة للمضادات الحياتية .** | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **انكليزي** | | | |
| **الخلاصة** | بكتريا *Acinetobacter* *baumannii* تعد واحدة من أهم مسببات عدوى المستشفيات. تركز الاهتمام على هذه البكتريا في مختلف أنحاء العالم بسبب ازدياد مقاومتها للمضادات الحياتية وخاصة مضادات الكاربابينيمات.جمعت 476 عينة سريرية تضمنت إصابات جروح وحروق من مستشفيات مختلفة لجانبي الكرخ والرصافة في بغداد خلال العام 2015. زرعت جميع العينات على الوسط الانتقائي CHROMagar Acinetobacter وكذلك بعض الأوساط التفريقية وبعد نمو البكتريا شخصت العزلات باستخدام الفحص المجهري والاختبارات الكيموحيوية وتم تأكيد التشخيص باستخدام النظامين API 20E و VITEK-2 إضافة إلى تشخيص جنس البكتريا على المستوى الجزيئي من خلال الكشف عن الجين 16S rRNA باستخدام تقنية تفاعل سلسلة البلمرة.  حصل على 96 عزلة تعود إلى بكتريا *A*.*baumannii* وبنسبة عزل كلي ( 20.2%) لكل من الجروح والحروق حيث كانت نسبة العزل من الحروق ( 20.6%) ومن الجروح ( 19.3%).  أختبرت حساسية جميع العزلات تجاه 16 مضادا حياتيا خارج الجسم الحي وباستخدام طريقة انتشار القرص في الاكار. إذ أظهرت النتائج أن 84 عزلة (87.5%) كانت متعددة المقاومة للمضادات الحياتية . وان معظم العزلات المحلية أظهرت مقاومة عالية لمعظم المضادات المستخدمة خاصة السيفوتاكسيم، الترايميثوبريم، اوكساسيلين، ايميبينيم والسبروفلوكساسين في حين كانت معظم العزلات حساسة لمضادي الكوليستين والتايكسايكلين.  أما اختبار تحديد التركيز المثبط الأدنى للعزلات باستخدام طريقة microdilution فقد بينت وجود مستويات عالية من المقاومة لمعظم العزلات تجاه معظم المضادات المستخدمة ماعدا الكوليستين والتايكسايكلين. وان المضادات اميكاسين، اميبينيم، ميروبينيم، سيفوتاكسيم والبايبراسيلين قد سجلت تركيزا مثبطا عاليا (اكبر أو يساوي 256 ميكروغرام لكل مليلتر) ، كما أن 70.8% من العزلات كانت مقاومة لمضادي الاميبينيم والميروبينيم إذ أعطت قيم تركيزمثبط أدنى مساوي أو أكبر من نقطة الفصل break pointللمضادين (اكبر أو يساوي 16 ميكروغرام لكل مليلتر).  أما الجانب الجزيئي لهذه الدراسة فقد أظهرت نتائج تفاعل سلسلة البلمرة أن الجين *bla*OXA51 موجود في جميع العزلات السريرية (96) وبنسبة 100% مما يؤكد أن هذا الجين مهم في تشخيص نوع البكتريا *A*.*baumannii* وانه متأصل في هذا النوع . كما بينت النتائج أن جين *bla*OXA24 قد سجل أعلى نسبة انتشار بين بقية جينات *bla*OXA في العزلات المتعددة المقاومة وبنسبة عزل (80.9%) بينما كانت نسبة الجين *bla*OXA23 (71.4%) واقل نسبة كانت للجين *bla*OXA58 (7.1%) وان (51.2%) من العزلات احتوت على الجينين *bla*OXA24 و *bla*OXA23 معا .  اجري تحليل تتابع النيوكليوتيدات لنواتج تفاعل سلسلة البلمرة لجينات *bla*OXA باستخدام موقع NCBI وكذلك سجل 21 تتابع لهذه الجينات من عزلاتنا المحلية في بنك الجينات. بينت القراءات تأكيدا لتشخيص جينات الكاربابينيميز من خلال الترحيل بالاكاروز وكذلك تبين وجود العديد من التغايرات variants لهذه الجينات في العزلات المحلية وأظهرت نتائج تحليل التتابعات باستخدام BLASTn و Phylogeny أن الجين *bla*OXA51 يملك عدة متغايرات منها *bla*OXA69, *bla*OXA98, *bla*OXA107, *bla*OXA110)) أما متغايرالجين *bla*OXA24 المسؤول عن العديد من الأوبئة في بعض دول العالم فهو *bla*OXA72. كما أن هنالك تقاربا وراثيا عاليا بين هذه الجينات في عزلاتنا المحلية مع مثيلاتها في العديد من الدول الآسيوية مثل إيران والصين والتي عزلت من عدوى المستشفيات أو إصابات الحروق.  كشف عن جينات مضخة التدفق Efflux pupm ((AdeABC في العزلات المحلية المتعددة المقاومة إذ بينت النتائج وجود هذه الجينات وبنسب كبيرة في معظم العزلات وقد سجل الجين AdeB وجودا بنسبة (100%) بينما جين AdeRS (95.2%) وجين AdeC (83.3%). ومن خلال مقارنة وجود هذه الجينات في العزلات الحساسة لمضادات الكاربابينيم تبين أن الجين AdeB غير موجود في جميع هذه العزلات وان الجين المنظم AdeRS كان غائبا في معظم هذه العزلات مما يدل على مشاركة هذه الجينات في مقاومة مضادات الكاربابينيم مع جينات الكاربابينيميز. كما لوحظ أن وجود مثبط مضخة التدفق Phe-arg-beta-naphthylamide (PAβN) سبب زيادة في استجابة البكتريا لمعظم المضادات المستخدمة إذ انخفضت التراكيز المثبطة الدنيا من 4 إلى 32 ضعفا ، في حين لم يتأثر بذلك مضاد الكوليستين مما يؤكد الدور الحيوي لنظام مضخة التدفق في المقاومة المتعددة للمضادات في العزلات السريرية لبكتريا *A*.*baumannii* .  نتائج التعبير الجيني لجينات *bla*OXA التي أجريت باستخدام تقنية Real-time quantitative PCR أظهرت أن أعلى قيمة لتضاعف Fold التعبير الجيني لجين *bla*OXA23 هي 6.96 للعزلة K5 مقارنة بالعينات غير المعاملة بالمضاد اميبينيم أما جين *bla*OXA24 فقد سجل أعلى تضاعف عند 3.68 . وان هنالك تناسب طردي بين قيمة التركيز المثبط الأدنى وقيمة تضاعف الجين مما يدل على زيادة في تعبير الجين كلما زاد تركيز المضاد في الوسط كما أظهرت نتائج التعبير الجيني لجين 16S rRNA المستخدم كجين مصدر أن هذا الجين كان مناسبا جدا كجين محافظ حيث لا توجد تغايرات واضحة في تعبير هذا الجين سواء في العينات المعاملة وغير المعاملة بالمضاد. | | | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **أ.م أ.م.د. إسماعيل حسين عزيز** | | | |
| **اسم الباحث** | **علي حبيب عودة الموسوي** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد**  √ | **استاذ** |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | |  | | --- | | **التحري عن التغيرات الوراثية في جينات العوامل F8 و F9 و VWF في عينة من مرضى الهيموفيليا وفون وليبراند في محافظة ذي قار** | | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **عربي** | | | |
| **الخلاصة** | الهيموفيليا هي اضطراب نزفي خلقي ناتج عن خلل في محتوى الانسان الوراثي , يصاب الذكور بهذا المرض بينما الاناث تكون حاملة له,يُحمل عامل التخثر الثامن بواسطة ناقل متخصص يسمى عامل فون وليبراند,هدفت هذه الدراسة الى كشف الطفرات المرتبطة بمرض الهيموفيليا وفون وليبراند,وهل ان هذه الطفرات موروثة او لا,واجريت في معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية للدراسات العليا في جامعة بغداد,حيث جمعت عينات دم من 138 شخص وزعت على خمسة مجاميع : 30 شخص مصابين بالهيموفيليا نوعA , 20 شخص مصابين بالهيموفيليا نوع B, 15 مصاب ومصابة بمرض فون وليبراند, 18 أم لاشخاص مصابين كحاملات للمرض, وكذلك 55 شخص اصحاء ظاهريا كمجموعة سيطرة.تم استخلاص الحامض النووي المنقوص للكشف عن الطفرات لكل من جين عامل التخثر الثامن والتاسع و فون وليبراند.واجري اختبار تفاعل البلمرة التسلسلي PCRواستخدم برنامج سناب جين لتحليل التتابعات القادمة من شركة ماكروجين لجميع العينات.اظهرت نتائج ان اغلب المرضى كانوا ضمن (4-13) عام, بسبب استخدام الطرق الحديثة في تشخيصمثل هذه الامراض.وكذلك تم ملاحظة ان اغلب المرضى كانوا من المجموعة الدموية O وكذلك المجموعة A ,وقد ظهرت طفرات كثيرة في الانترون 22 , بعضها بترددات عالية مثل g.143276 G > A, g.144365 T > A) g.144369 T > G, g.144426 G > A, g.144406 G > A)بالاضافة الى ثلاثة اجيال اظهرت طفرات موروثة من الجد الى ابنته ثم الى ولدها (الحفيد) في عائلتين . العائلة الاولى ظهرت فيها اربعة طفرات جديدة في المواقع التالية g.144304, g.144365, g.144376) g.144380) ,العائلة الثانية ايضا اظهرت اربعة طفرات جديدة في المواقع التالية(g.143577,g.143598,g.143630, g.143648) . كذلك اظهرت النتائج ان 13 عينة من اصل 18 من عينات امهات المرضى كانت لها طفرات متطابقةمع الابناء اي ان 72.2% من الطفرات كانت موروثة من الامهات الى الابناء (لها تأريخ عائلي) وان 27.8% كانت طفرات جديدة.وايضا بينت نتائج تحليل التتابعات لاربعة عينات اخرى,ان هناك منطقة تغايرات من اقحام وحذف لبعض القواعد النتروجينية, ادى ذلك لحصول فجوة بحوالي ثمانية قواعد وهذه ربما تكون موقع انفصال للانترون 22 في تلك المنطقة وحصول عملية الاقلاب.وان اثنين من العينات لديها طفرة استبدال في الموقع g.144380 وهذه الطفرة تسبب تتابع تظفير أي قطع في الانترون22 قبل موقع التظفير الطبيعي في التتابع الذي يربط الانترون 22بالاكسون 23.الكشف الجزيئي عن الطفرات في 20 عينة من مرضى الهيموفيليا نوع Bباستخدام تقنية PCR,اوضح العديد من الطفرات قسم منها كان في الانترونات وسبب طفرات ازاحة والقسم الاخر في الاكسونات وغيرت بعض الاحماض الامينية بوجود فرق معنوي كبير بين هذه الطفرات على مستوى (p<0.01) من هذه الطفرات : (g. 22632 del A, g. 22635 del Ag.22810 T>G ,g.15262 C>T,( g. 15517 insGمما ادى الى حصول تغايرات في النيوكليوتيدات واختلاف في النمط الوراثي والذي له دورأ مهمأ في حصول مرض الهيموفيليا .Bوقد وجدت العديد من الطفرات في جين العامل فون وليبراند وتحديدأ في الاكسونات المشفرة للمناطق المسؤولة عن الارتباط بعامل التخثر الثامن ومن هذه الطفرات :(g. 93192 *del*Ag. 93195 *del* A,g.85202 ins T, g. 85239 *ins* G,g.85236 C > A) في مناطق ارتباط العامل الثامن بالعامل فون وليبراند ,.وبينت الدراسة ان 72% من الطفرات كانت موروثة بينما كانت نسبة 28% هي طفرات جديدة. | | | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **أ.د. كامل مطشرالجبوري**  أ.د. يحيى عبد الرضا عباس | | | |
| **اسم الباحث** | **عمران مزهر لعواس** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد** | **استاذ**  √ |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | |  | | --- | | **دراسة جزيئية ومناعية على السفلس بين متبرعي الدم في محافظة ذي قار** | | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **عربي** | | | |
| **الخلاصة** | السفلس هو مرض معدي ينتقل عن طريق الاتصال الجنسي ونقل الدم تسببه البكتيريا اللولبية الشاحبة. تختلف علامات وأعراض مرض الزهري تبعا للمراحل الأربعة للمرض (الابتدائية، الثانوية، الكامنة، والثلاثية). تهدف هذه الدراسة لتقدير انتشار مرض الزهري بين المتبرعين بالدم في محافظة ذي قار عن طريق تأكيد وجود  *pallidum* *T*. باستعمال PCR و الاختبارات المصلية والمناعية. أجريت الدراسة على 28287 متبرع بالدم تتراوح أعمارهم بين 20-75 عاما في بنك الدم الرئيسي في الناصرية ومصارف الدم في سوق الشيوخ والرفاعي والشطرة خلال الفترة من شهر نيسان 2016 ولغاية شهر اذار 2017. تم قياس نسبه IgG و IgA و IgM في عينات المصل والبلازما بواسطه تقنيه ELISAو مستقبل TLR4 و بروتين المتمم (C3). تم استخدام التقنيات الجزيئية مثل تفاعل البلمرة المتسلسل (PCR) لتضخيم جينات بكتريا *T. pallidum* DNA  *16Sr*و *polA* و *Tp*N47 باستعمال بؤادئ خاصه اضافه الى تقنيه PCR التقليدي و RT- PCR ، إضافة الى الدراسة الوبائية.  تم الكشف عن 200 حالة من بين 28287 متبرع الدم من خلال حضورهم إلى بنك الدم للتبرع بالدم. شكل الذكور نسبة 94.5% (189) والاناث 5.5 % (11) و بنسبة 17: 1. وتفاوتت نسبة انتشار مرض الزهري بين المتبرعين بالدم وفقا للدراسة الحالية في كلا الجنسين تبعا للخصائص الاجتماعية - الديمغرافية للمتبرعين. اذ كان غالبيتهم من الأميين 85 (42.5 %) ، ومن هم في مستوى المرحلة الابتدائية 75 (37.5 %) ، بينما بلغت نسبة من هم في مستوى المرحلة المتوسطة 31 (15.5 %)، و ومن هم في مستوى المرحلة الاعدادية 6 (3 %)، و ومن هم في مستوى التعليم الجامعي 3 (1.5 %)، وكانت النسبة بين العاطلين عن العمل 139 ( 69.5 %)، والموظفون 35((%17.5 ، والتجار 12 ( % 6 )، والفلاحين 11 (%5.5) والطلبة 3 (%1.5). وكشفت النتائج أن المتزوجين أكثر اصابة من غير المتزوجين 154 (77%)، في حين أن 46 (%23) غير متزوجين. وقد كانت نتائج تحديد فصائل الدم للمتبرعين بالدم كالاتي فصيله O 92((% 46 و فصيلة 64 A (32 %) و فصيلة B 33(%16.5) ، وفصيلة AB 11 (%5.5) . وقد تم إجراء الفحص المصلي لعينات دم المرضى المصابين الزهري وكانت إيجابية لكل الكلوبيولينات الأتيةIgG, و IgAوIgM بواسطه فحص (TPHA).  أظهرت النتائج أنه من بين اعداد متبرعي الدم ان 200 عينة من الدم التي تم فحصها باختبار TPHA ، كانت جميع النتائج إيجابيه اذ يمكن لاختبار TPHA الكشف عن العدوى سواء كان ذلك في المراحل الأولى أو المراحل المتأخرة، أو فيما إذا كان المريض أخذ العلاج أم لا. أظهر توزيع المعلمة (C3 المكمل) لمرضى الزهري والاصحاء (القيمة العادية) أن مستوى C3 المكمل بين المرضى بلغ 174.03 ± 6.13 ملغم/ ديسي لتر بالمقارنة مع 105.00 ± 3.28 ملغ / ديسي لتر للسيطرة. أشارت النتائج إلى أن تركيز TLR4 في العينات من ≤ 1 نانوغرام و> 2 نانوغرام بلغ 53 (%60.23)، وهذه النسبة واضحة ومطابقة بسبب أن البكتيريا بطيئة في النمو وأصابة المرضى في المرحلة الخفية للمرض. وقد وجد أن تركيز TLR4 في العينات من 2 نانوغرام و>4 نانوغرام بلغ 13 (%14.78)، وكان تركيز TLR4 في العينات من ≤ 4 نانوغرام و>8 نانوغرام بلغ 8 ( (%9.09 ، وكان تركيز TLR4 في العينات من <8 نانوغرام و> 16 نانوغرام بلغ 13 (%14.78)، في حين كان تركيز TLR4 في عينة تساوي 16 نانوغرام 1 ( %1.14). ومن 150 عينة من مصل الدم والبلازما والدم الكامل التي تم جمعها من الذكور والإناث، اعطت 15 عينة من الدم الكامل (14 ذكور و 1 أناث) نتيجة إيجابية لاستخراج الحمض النووي. وكانت فقط 15 عينة إيجابية عند استخدام PCR التقليدي للموروث *16Sr*. ولغرض مطابقة وتأكيد النتائج تم الكشف عن العينات التي كانت إيجابية لـ PCR التقليدي للموروث DNA *16Sr* باستخدام RT-PCR ، ووجد ان جميع تلك العينات كانت إيجابية أيضا.  كما تم العمل على تضخيم المورثتين *polA* و *TpN47* باستخدام PCR التقليدي في ظروف مختلفة ودرجات الحرارة مختلفة ولكن من دون نجاح وكانت النتيجة في كل مرة سلبية، ومن ثم تم محاولة التضخيم باستخدام RT-PCR ، اذ تم تضخيم الجين *polA* في %10 150/15)) ولكن النتيجة كانت إيجابية قليلا مع زيادة طفيفة في عتبة الدورة Ct للموروث TpN47. تبين النتائج التي تم الحصول عليها في هذه الدراسة أن العدوى المنقولة عن طريق نقل الدم لا تزال تشكل سببا هاما للمرض. وان استخدام اختبار واحد لا يكفي للفحص، وأنه ينبغي بالتالي تقييم جميع وحدات الدم باستعمال اثنين من الاختبارات الاتية TPHAو TLR4 أو C3. كما اوضحت النتائج ان عينات الدم، بغض النظر عن جزء الدم (مصل الدم، البلازما أو الدم الكامل) المستخدمة للاختبار تبدو أنها غير مناسبة لتحليل PCR ومع ذلك، كانت عينات الدم الكامل أفضل للكشف عن عدوى الزهري من عينات مصل الدم والبلازما. | | | |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** | | | | |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** | | | |
| **القسم** | **التقنيات الاحيائية** | | | |
| **اسم المشرف** | **ا.د. إسماعيل عبد الرضا عبد الحسن** | | | |
| **اسم الباحث** | **غسان محمد حسن** | | | |
| **الايميل** |  | | | |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد** | **استاذ**  √ |
|  | **ماجستير** | | **دكتوراه**  √ | |
| **عنوان الاطروحة** | |  | | --- | | **علاقة الموت المبرمج الجيني لجين FAS و FASL لدى المرضى العراقيين المصابين بالقلة الشديدة للنطف** | | | | |
| **السنة** | **2017** | | | |
| **اللغة** | **عربي** | | | |
| **الخلاصة** | أجريت الدراسة الحالية في معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية للدراسات العليا – جامعة بغداد خلال الفترة من 15 أيلول 2015 لغاية 10 شباط 2016. تهدف الدراسة الى الكشف عن تغيرات الموت المبرمج لنطف العراقيين المصابين بقلة عدد النطف الشديد ودراسة علاقتها ببعض معايير السائل المنوي. وتحديد طرز الجينات FAS وFASL ومن ثم توضيح علاقتها بحدوث مرض قلة النطف الشديد في عينة المرضى. ومقارنة تعبير الجينات FAS و FASL بين هؤلاء المرضى والأشخاص الاصحاء ظاهرياً (السيطرة).  جمعت عينات السائل المنوي من مرضى قلة النطف الشديد (العدد = 75) ومن اشخاص اصحاء ظاهرياٍ (سيطرة، العدد =25) عن طريق الاستمناء بعد 3-7 أيام من ترك الممارسة. اجري تحليل السائل المنوي حسب معايير منظمة الصحة العالمية التي تتضمن الحجم، العدد، نسبة الحركة، النشاط، النطف الطبيعية والمشوهه في مركز بغداد التخصصي بالخصوبة. تم تقدير الموت المبرمج للنطفة من خلال عدة annexin-V-FITC والـ propidium iodide باستعمال جهازالتدفق الخلوي. جمعت عينات الدم من مرضى قلة النطف الشديد (العدد=50) واشخاص اصحاء ظاهرياً (العدد=50). وتم استخلاص عينات الدنا باستخدام عدة مجهزة من شركة Geneaid Biotech. استخدمت عينات الدنا لتحديد الطرز -670G>A (rs1800682) في الجين FAS و -844C>T (rs763110) في الجين FASL باستخدام تقنية تحديد الطرز TaqMan وباستخدام RT-PCR. وتم استخلاص الرنا باستعمال عدة مجهزة من شركة Dougsheng Biotech، من ثم استخدمت عدة استخلاص cDNA. وتم تقدير التعبير الجيني بواسطة qPCR وباستخدام WizPure qPCR master (SYBP).  كانت نسب النطف الحية في الأشخاص الاصحاء ظاهريا اعلى معنويا (p<0.01) مقارنة بمرضى القلة الشديدة للنطف . وكانت نسب النطف المعرضة للموت المبكر والمتأخر اقل معنويا (p<0.01) لدى الأشخاص الاصحاء ظاهريا مقارنة بمرضى القلة الشديدة للنطف. وكان هناك ارتباط موجب عالي المعنوية (p<0.01) بين حجم السائل المنوي ونسبة النطف الحية (r=0.76) في حين كان الارتباط سالب وعالي المعنوية (p<0.01) بين حجم السائل المنوي من جهة ونسب الموت المبرمج المبكر والمتأخر ودليل الموت المبرمج. كان هناك ارتباط سالب عالي المعنوية (p<0.01) بين عدد النطف من جهة ونسب الموت المبرمج المبكر والمتأخر ودليل الموت المبرمج. كان هناك ارتباط سالب عالي المعنوية (p<0.01) بين نسب النطف الفعالة والطبيعية ونسب الموت المبكر والمتأخر ودليل الموت المبرمج.  اشارت النتائج المتعلقة بطرز الجين FAS (FAS -670G>A) الى ان تكرارات التراكيب الوراثية GA وAA كانت في مرضى قلة النطف الشديد اعلى معنويا (p<0.01) مقارنة بمجموعة الأشخاص الاصحاء ظاهريا (30 % مقارنة بـ 20 % و60 % مقارنة بـ 0 %، على التوالي). اما فيما يتعلق بالجين FASL (FASL -844C>T ) فأن تكرارات التراكيب الوراثية CT و TT كانت في مرضى قلة النطف الشديد اعلى معنويا (p<0.01) مقارنة بمجموعة الأشخاص الاصحاء ظاهريا (38 % مقارنة بـ 16 % و 50 % مقارنة بـ 0 % ، على التوالي).  بالنسبة للجين FAS، كانت قيم Ct وΔCt اعلى معنويا في الأشخاص الاصحاء ظاهريا مقارنة بمرضى قلة النطف الشديد، وعلى نقيض ذلك، كانت قيم 2-ΔCt اعلى معنويا (p<0.05) في مرضى قلة النطف الشديد مقارنة بمجموعة السيطرة 0.65 مقارنة ب 0.09، على التوالي). نتائج الجين FASL كانت بنفس اتجاه نتائج الجين FAS فيما يتعلق بـ Ct وΔCt و2-ΔCt. مستوى تعبير الجين FAS في مرضى قلة النطف الشديد كان يعادل سبعة اضعاف مستوى التعبير لدى الأشخاص الاصحاء ظاهريا (7: 1) في حين ان هذه النسبة كانت (10: 1) فيما يتعلق بمستوى تعبير الجين FASL اعتمادا على طريقة 2-ΔCt. وتتغير هذه النسب عندما يكون مستوى التعبير الجيني معتمد على طريقة 2 –ΔΔCt والتي كانت (6.9: 1) و (9: 1) للجينات FAS وFASL، على التوالي.  استنتجت الدراسة الحالية بأن نسب النطف الميتة والمتنكزة يمكن استخدامها كمؤشرات حيوية للكشف عن الخصوبة وان هناك اليلات تشكل عامل خطورة للإصابة بمرض القلة الشديدة للنطف لدى العراقيين هي الاليل A في جين FAS ( -670G>A) والاليل T في جين FASL (-844C>T). كما ان مستوى التعبير الجيني للجينات FAS وFASL كان مرتفع سبعة اضعاف وعشرة اضعاف على التوالي في هؤلاء المرضى مقارنة بالأشخاص الاصحاء ظاهريا. | | | |