|  |
| --- |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. دعد علي حسين** |
| **اسم الباحث** | **زياد حافظ عبّود الخفاجي**  |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس**√  | **استاذ مساعد** | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **التوصيف والفعالية الجزيئية****للنيسرية السحائية*****Neisseria meningitidis***  |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | إن الجنس البشري هو المضيف الطبيعي الوحيد للنيسريا السحائية(*Neisseria meningitidis*)، وهي سبب مهم لالتهاب السحايا الجرثومي على مستوى العالم، وعلى الرغم من ارتباطها بالأمراض المدمرة، فإن النيسريا السحائية هي كائن حي موجود بشكل متكرر في الجهاز التنفسي لأفراد أصحاء. وإلى هذا اليوم، فإن مقاومة المضادات الحيوية غير شائعة نسبياً في عزلات النيسريا السحائية، ولكن نظراً للظهور السريع للمرض في المضيفين الذين يكونون عُرضةً لها، لا يزال معدل الوفيات 10% تقريباً. بالإضافة إلى ذلك، يتحمل المرضى الذين يعانون من مرض المكورات السحائية غالباً العديد من العقابيل المُضعفة. تُصنّف سلالات النيسريا السحائية مبدئياً إلى مجموعات مصلية قائمة على أساس نوع كبسولة متعددة السكريات polysaccharide الواضحة؛ إجمالاً، وُصِفت 13 مجموعة مصلية، ومع ذلك، فإن غالبية المرض ناجم عن سلالات تنتمي إلى واحدة من خمس مجموعات مصلية فقط. وعلى الرغم من أن اللقاحات قد وُضِعت ضد بعض من هذه السلالات، لا يزال لقاح المكورات السحائية العالمي يشكل تحدياً بسبب نجاح استراتيجيات التهرب المناعي للكائن الحي.تعبّر النيسريا السحائية عن مجموعة من عوامل الضراوة بما في ذلك كبسولة متعددة السكريات، ومتعددة السكريات الشحمية، وعدد من البروتينات اللاصقة الظاهرة على السطح. إن تفاوت هذه الهياكل السطحية ضروري للمكورات السحائية للتهرب من القتل بواسطة آليات دفاع المضيف. مع ذلك، يلزم الحفاظ على الالتصاق بخلايا وأنسجة المضيف للتمكن من الاستعمار وضمان بقاء البكتيريا في موضع معين. تتمثل أهداف هذا التقرير بتقديم موجز مختصر عن نقل المكورات السحائية، والمرض والعبء على المجتمع. مع هذه الخلفية، نحاول مناقشة العديد من الاستراتيجيات البكتيرية التي قد تمكّنها من البقاء على قيد الحياة في الجهاز التنفسي للإنسان خلال الاستعمار وفي الدم أثناء العدوى، فضلاً عن آليات الالتصاق. |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **ا.م .د. مآرب نزيه رشيد**  |
| **اسم الباحث** | **حنين عدنان عبد** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس**  | **استاذ مساعد**√ | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **التاثيرات الضارة للمواد المطفرة في البيئة والنبات دراسة تـأثير هرمون الكورتزول على جسم الانسان**  |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | الكورتيزول هو غالبا ما يسمى "هرمون التوتر" بسبب ارتباطه باستجابة الإجهاد، الكورتيزول هو هرمون الستيرويد، واحدة من السكرية، مصنوعة في قشرة الغدد الكظرية ثم يطلق سراحه في الدم، والذي ينقله كل شيء الجسم. يتم التحكم في إفراز الكورتيزول أساسا من قبل ثلاثة مناطق التواصل بين الجسم، تحت المهاد في الدماغ، والغدة النخامية والغدة الكظرية. وهذا ما يسمى محور الغدة النخامية الغدة الكظرية.تقريبا كل خلية تحتوي على مستقبلات الكورتيزول، وبالتالي الكورتيزول يمكن أن يكون الكثير من الإجراءات المختلفة اعتمادا على أي نوع من الخلايا التي تعمل على. وتشمل هذه الآثار السيطرة على مستويات السكر في الدم في الجسم، وبالتالي تنظيم عملية التمثيل الغذائي، بوصفها المضادة للالتهابات، والتأثير على تشكيل الذاكرة، والسيطرة على الملح والتوازن المائي، والتأثير على ضغط الدم. في النساء، الكورتيزول أيضا يدعم الجنين النامي خلال فترة الحمل. كل هذه الوظائف تجعل الكورتيزول هرمون حاسم لحماية ا لصحة العامة والرفاه. أي تشوهات على مستوى الكورتيزول سوف يؤدي إلى تشكيل أمراض متعددة مثل متلازمة كوشينغ، ومخاطر القلب والأوعية الدموية وارتفاع ضغط الدم، وعدم انتظام الدورة الشهرية، وضعف التئام الجروح ومرض أديسون وبالتالي فإن الشخص يعاني من العديد من المشاكل الصحية. |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. زينب حكمت عبود الاسدي**  |
| **اسم الباحث** | **رويدة عبد الرحمن عباس المحمدي** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس**√  | **استاذ مساعد** | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **دراسة وبائية و سريرية لانتشار مرض الجرب في مخيمات النازحين في العراق** |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | الجرب أحد الأمراض الجلدية الطفيلية المعدية التي تصيب بشرة جلد الإنسان وتسبب له أضراراً صحية في كل أنحاء الجسم , ويعتبر مشكلة صحية عامة بين مختلف البلدان بما في ذلك العراق، لا سيما بعد الحرب العسكرية الأمريكية والاحتلال وانتشار مخيمات النازحين داخليا والتي توزعت في بعض المحافظات العراقية حيث يشكل المرض مشكلة صحية عامة ولاسيما في سكان محافظة الأنبار.اعتمدت هذه الدراسة على بيان ألانواع الشائعة للجرب وأساليب تشخيص هذه الانواع والطرق الرئيسية في علاجها .وعلاوة على ذلك تم تحليل العديد من المعلومات المأخوذة من المرضى ودراسة العوامل الديموغرافية مثل (الجنس ، العمر ، التعليم ، تأثيرالاحتلال ، المستوى الاجتماعي والاقتصادي والإسكان) والتي تؤثر على انتشار وانتقال والتسبب بالإصابة بالجرب.أظهرت الدراسة عدم وجود اختلافات معنوية في انتشار مرض الجرب بين الذكور والإناث كما ان هذا المرض يؤثر على جميع أجزاء الجسم. كما وأظهرت النتائج أيضاً أن أعلى الاصابات كانت في الفئات العمرية (قبل سن المدرسة) تليها باقي المراحل العمرية. ووفقا للأبحاث العراقية والعالمية، الجرب يمكن أن يصيب الاشخاص في جميع أشهر السنة ولكن يرتفع معدل الإصابة خلال الأشهر الباردة (تشرين الأول وتشرين الثاني وكانون الاول).العلاقة بين معدل الإصابة بالجرب والمستوى التعليمي للشخص المصاب كان عكسيا حيث وجد انخفاض في نسبة الإصابة مع ارتفاع المستوى التعليمي وبالعكس، اذ كانت معظم حالات الإصابة في المستويات التعليمية المنخفضة (مرحلة الدراسة الابتدائية , مستوى الأمية , مرحلة الطفولة). كما إن أي شخص مصاب بمرض الجرب يمكن إن ينقل العدوى إلى أحد أو جميع أفراد العائلة, كما وجد أيضا في هذه الدراسة أنه ليس لحجم العائلة تأثيراً معنوياً في انتشار مرض الجرب |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. عماد حمدي جاسم** |
| **اسم الباحث** | **صباح زيدان حسين** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس**√  | **استاذ مساعد** | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **انتاج البذور الصناعية بتقنية زراعة الانسجة النباتية**  |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** |  |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. دعد علي حسين** |
| **اسم الباحث** | **مينا يحيى خالد خليل** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس**√ | **استاذ مساعد** | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **تحديد الأسس الجينية والهرمونية لمرض تنخر العظام** |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** |  تنخر العظام هو مرض خطير يتميز بأرتفاع معدلات الاعتلال والوفيات نتيجة حدوث كسر بصورة مفاجئة. إن الاساس المرضي لتنخر العظام بعيدا عن تأثير عوامل البيئة يعتبر مرض داخلي بسبب الخلل الهرموني والخلفية الوراثية واللذان يلعبان دورا أساسيا في هذا الجانب. من ناحية أخرى، فإن هناك العديد من عوامل الخطورة التي يمكن ان تؤدي الى فقدان المادة العظمية وتنخر العظام، وبعض من هذه العوامل لا يمكن تغييرها (الجنس، العمر، حجم الجسم، العرق، و التاريخ العائلي).  كثافة المعادن في العظام BMD)) هو صفة كمية معقدة متواجدة طبيعيا ويبدو أنها مسيطر عليها وراثيا في(%90-50 من الحالات) ووفقا للدراسات المطبقة على التوائم والأʼسر. من ناحية أخرى وعلى مدى السنوات ال20 الماضية قد تم تشخيص عدد من الجينات التي تكون مرتبطة مع كل من انخفاض كثافة المعادن في العظام، هشاشة العظام فضلا عن الكسور العظمية وذلك عن طريق دراسات مقدمة من جميعة الجينوم العالمية (GWAs) واستخدام تقنية تعدد الاشكال النيوكليوتيدية(SNPs) .   في هذه الدراسة تم تصنيف الجينات المرشحة لمرض تنخر العظام وفقا لمسارات التمثيل الغذائي والمسارات الهرمونية والتي من شأنها ان تنظم كثافة معادن العظام وقوة العظام (هرمون الاستروجين، RANKL / RANK / والجينات التي تنظم تمثيل فيتامينD) . من المهم الأشارة الى ان مكملات الكالسيوم هي الاكثر فعالية في الحد من فقدان العظام لدى النساء في مرحلة ما بعد انقطاع الطمث (أكثر من 5 سنوات بعد انقطاع الطمث)، وتحديدا عند اخذ الكالسيوم المعتاد بجرعات اقل من 400 ملغم/ يوم. ففي النساء في مرحلة انقطاع الطمث في وقت مبكر (5 > سنوات بعد انقطاع الطمث) الذين ليس لديهم نقص فيتامين D، فأن مكملات الكالسيوم لها تأثير واضح على كثافة المعادن في العظام اذ ثبت ان اخذ فيتامين (D) مع الكالسيوم (Ca) يحد من معدلات الكسر في كبار السن. بالاضافة الى ما سبق، فأن الاستروجين له تأثيرات ضد الفاعليه الامتصاصية وعلى وجه التحديد فإنه يعزز من إنتاج الخلايا العظمية وايضا يمتلك خصائص فعالة ضد الخلايا الهادمة للعظام بسبب قدرته على الارتباط بالاجسام المضادة RANKL ومن ثم تعطيل التداخل بين الاجسام المضادة ومستقبلاتها والتي تعتبر خطوة مهمه ومطلوبة لتنشيط خلايا هدم العظم.   لقد تضمنت الدراسة الحالية ايضا طرق تشخيص مرض هشاشة العظام سريريا و شعاعيا وذلك بواسطة (امتصاص الأشعة السينية المزدوجة الطاقة (DXA)، التصوير المقطعي الكمي (QCT)، التصوير المقطعي المحوسب الكمي المحيطي عالي الدقة (HR-PQCT)، التصوير بالموجات فوق الصوتية الكمية QUS))، التصوير بالرنين المغناطيسي(MRI) والعلامات البيوكيميائية لدوران العظام). و يعتبر QUS أفضل اختبار لأنه منخفض التكلفة، والمحمول، وخالي من الإشعاع. |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د.وئــام أحمـــد الـعامـلي** |
| **اسم الباحث** | **نيات مهدي خليل** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد**√ | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **دراسة أهمية الخلايا الورمية المتنقلة في تطور سرطان الثدي وانتشاره (CTCs)**  |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | سرطان الثدي يحدث تقريبا بصوره كليه في النساء، ولكن الرجال يمكن اصابتهم بسرطان الثدي أيضا. يبدأ سرطان الثدي عندما تبدأ خلايا الثدي في النمو خارج نطاق السيطرة. وتشكل هذه الخلايا عادة ورما يمكن أن ينظر إليه في كثير من الأحيان على الأشعة السينية أو يشعر بأنه كتله. الورم خبيث إذا كانت الخلايا يمكن أن تغزو الأنسجة المحيطة أو تنتشر إلى مناطق بعيدة من الجسم. سرطان الثدي يمكن أن تبدأ من أجزاء مختلفة من الثدي. تبدأ معظم سرطانات الثدي في القنوات التي تحمل الحليب إلى الحلمة (السرطانات القنية)، والبعض يبدأ في الغدد التي تجعل حليب الثدي (سرطان مفصص) هناك أيضا أنواع أخرى من سرطان الثدي التي هي أقل شيوعا. ومن المهم أيضا أن نفهم أن معظم كتل الثدي هي حميدة وليس سرطانيه (الخبيثة). يمكن أن ينتشر سرطان الثدي عندما تدخل الخلايا السرطانية في الدم أو الجهاز الليمفاوي ويتم نقلها إلى أجزاء أخرى من الجسم. تعتبر خلايا الورم المتنقلة (CTCs) منذ فترة طويلة انعكاسا للعدوانية الورمية. انتشار الدم من CTC من الورم الرئيسي هو خطوة حاسمة في سلسلة الانتشار، الأمر الذي يؤدي في نهاية المطاف إلى تشكيل الانتشار العلني. من الناحية الفنية سمحت طرق الكشف عن CTC جمع مجموعات كبيرة من تعداداتCTCs في مرضى السرطان، وبعض هذه الطريقة هي تقنيات PCR الوقت الحقيقي; الفصل المغناطيسي المناعي; الفصل استنادا للحجم. تقنيات الرقاقات الدقيقه ذات السوائل الدقيقه; تحليل الصورة المناعية للكيمياء النسيجيه وتحليل البقعه الظهارية المناعيه. طرق الكشف تعتمد على بعض المؤشرات الحيوية التي وجدت في CTC مثل جزيء الخلية الظهارية الملتصقه; ميوسين 1; مستقبلات عامل نمو البشرة البشرية 2؛ مجموعة التمايز 133 (CD133). وقد تبين أن زيادة في مستويات لجنة مكافحة الإرهاب 3-8 أسابيع بعد بدء العلاج ارتبط مع نتائج سيئة. وتؤكد هذه البيانات أنCTCs هي علامة هامة محتملة لتحديد التكهن وتقييم استجابة العلاج في سرطان الثدي المنتشر. |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. مآرب نزيه رشيد**  |
| **اسم الباحث** | **سناء عباس عبود** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد**√ | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | ***العلاقة بين مرض السيلان والعقم عند الرجال*** |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | **السيلان هو مرض منقول جنسيا تسببه البكتيريا تسمى المكورات البنية (gonococci). *Neisseria gonorrhoe ae* تنتمي إلى عائلة Neisseriaceae. جنس االبكتيريا Neisseria هي سالبة لصبغة كرام. السيلان هو ثاني الأمراض المنقولة جنسيا والأكثر شيوعا يلي الالتهاب الكلاميدي. إن التهابات الجهاز البولي التناسلي هي المسؤولة عن 15٪ من جميع حالات العقم في الأزواج, كما ان كفاءة انتقال السيلان يعتمد على الموقع التشريحي للاصابة وعلى نوع الاتصال بين المصابين ومن المرجح أن يكون انتقال الذكور إلى الإناث أكثر كفاءة من الإناث إلى الذكور، مما يؤدي إلى خطر ما يقرب من 50-70٪ لكل اتصال جنس. *N.gonorrhoeae*  هي الممرض الاجباري للجنس البشري, حيث تصيب السطوح الطلائية للاعمدة الظهارية المخاطية والمناطق الأكثر إصابة هي الحالب, عنق الرحم، المستقيم، البلعوم، والملتحمة. يعتبر الpili هو واحد من العديد من آليات الضراوة في النايسريا كونوريا, اذ ان نايسريا السيلان تعلق على الخلايا الطلائية للاغشية المخاطية بواسطة pili, والتي يعتقد أنها الخطوة الأولى في الغزو السيلاني اذ يحدث الانتقال من خلال الاتصال المباشر مع افرازات الأغشية المخاطية للمصابين، ويحدث دائما نتيجة للنشاط الجنسي. ان خطر اكتساب السيلان هو متعدد العوامل ويرتبط بعدد ومواقع التعرض وان خطر حصول اصابة مجرى البول من الإناث المصابة هو حوالي 20٪ للاتصال الجنسي لمرة واحدة، وتصل إلى 80٪ للمرة الرابعة. يتم تشخيص مرض السيلان بواسطة صبغة كرام gram) stain ) والزرع (culture). ان الطرق الحديثة والتي تستند على تفاعل البلمرة (PCR) أصبحت أكثر شيوعا في حالة فشل العلاج الأولي. Real-time PCR assaysقد استخدمت على نطاق واسع للكشف عن *N. gonorrhoeae* ويستند نظام Real-time PCRمن خلال الكشف الكمي لل (dye reporter fluorescent). ويعد ceftriaxone العلاج الموصى به في الولايات المتحدة لعلاج مرض السيلان,كما تم انتاج واقي ذكري فعال في منع انتقال السيلان.** |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. وئام احمد العاملي** |
| **اسم الباحث** | **علي خليل ابراهيم**  |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس**√ | **استاذ مساعد** | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **دور تعدد طرز جينات الانترلوكينات في خطر حدوث سرطان الرئة** |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | **سرطان الرئة مشكلة صحية شائعة جدا ومتنامية، ويسبب ارتفاع نسبة الاصابة والوفيات في العالم. وفقا للدراسات التي أجريت مؤخرا، فإن أكثر من مليون حالة وفاة سببها سرطان الرئة في جميع أنحاء العالم، وان معدل الإصابة والوفيات ترتفع بسرعة. لكن حتى الان لا تزال الالية المحتملة لسرطنة الرئة غير واضحة. ويعتبر تدخين التبغ السبب الرئيسي لسرطان الرئة، ولكن حوالي 15٪ فقط من مدخني التبغ بشراهة في النهاية يصابون سرطان الرئة. وقد ثبت أن سرطان الرئة هو مرض متعدد العوامل معقدة ناتج عن التداخلات بين مختلف العوامل الوراثية والبيئية. وقد اوضحت عدة دراسات آثار تعدد طرز النوكليوتيدات المفردة في الجينات المرتبطة بالالتهابات على خطر الإصابة بسرطان الرئة، مع التركيز على دورها المحتمل في النجاة. بعض تعدد طرز النوكليوتيدات المفردة في جينات السيتوكين تؤثر على التعبير عن السيتوكينات وبالتالي قد تتداخل مع قابلية الأفراد للتأثر بانواع مختلفة من الأورام الخبيثة. السيتوكينات هي وسائط مهمة تشارك في الاستجابة الالتهابية. وأظهرت المزيد من الدراسات أن مخاطر سرطان الرئة في البشر يمكن ان تنشأ من تعدد طرز النوكليوتيدات المفردة للانترلوكينات على سبيل المثال تعدد الطرز الوراثية للانترلوكين بيتا-1 له تأثير على خطر الاصابة بسرطان الرئة ذو الخلايا غير الصغيرة, والانترلوكين -4 590T / C اثر على خطر الاصابة بسرطان الرئة ذو الخلايا غير الصغيرة, وترتبط تعدد الأشكال الجيني للانترلوكين-8 بسرطان الرئة ذو الخلايا غير الصغيرة في تونس، كذلك تعدد اشكال النيوكليوتيدات للانترلوكين-18 يرتبط مع سرطان الرئة. التعبير غير الطبيعي للانترلوكين-6 ممكن ان يلعب دورا مهما في سرطنة الرئة. من ناحية أخرى، الانترلوكين-10 هو من السيتوكينات الهامة المضادة للالتهابات تفرزها خلايا مختلفة من الجهاز المناعي. الانترلوكين-10 يثبط انتاج السيتوكنات المنشطة للالتهابات مثل الانترلوكين-1, الانترلوكين-6, الانترلوكين-12, الانترلوكين-18 وعامل نخر الورم الفا, فضلا عن جزيئات التحفيز المشتركة على سطح الخلايا المقدمة المستضد. ارتفاع مستويات الانترلوكين-10 في مصل الدم لها دور كابح في المناعة المتخصصة للأورام ويمكن أن تقلل من نمو الورم. فحص انشطة الانتلوكين-12 المضادة للورم والمضادة لانتشار الورم على نطاق واسع في نماذج مختلفة من فئران التجارب وقد وجد انها تؤخر وتقلل وفي بعض الحالات تمنع تطور السرطان. وقد تبين أن الانتلوكين-12 يحفز تكاثر الخلايا القاتلة الطبيعية والخلايا التائية، وكذلك إنتاج الانتفيرون كاما وتفعيل الخلايا التائية السامة. هذا التقرير قد يشير إلى دور تعدد اشكال جينات السيتوكين في تطور سرطان الرئة. مع ذلك العوامل البيئية المحفزة للسرطان والمرتبطة بتعدد اشكال جينات السيتوكنات لا تزال غير معروفة. هناك حاجة الى دراسات تؤكد العلاقة بين الإنتيرليوكينات وخطر الإصابة بسرطان الرئة في سكان العراق، وتوضيح الآليات الجزيئية الكامنة في تطور سرطان الرئة.** |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **أ.م.د.أشواق باسم الهاشمي** |
| **اسم الباحث** | **ميس احمد نعمان الامين** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد**√ | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **دور الغشــاء الحيـوي في عـــدوى البكتريــــا** |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | الغشاء الحيوي وهو عباره عن تراكمات من مستعمرات صغيرة من البكتريا ومحاطة بغشاء لزج متكون من متعدد السكريات الذي يعمل ارتباط تلك المستعمرات مع الاجهزه والسطوح المختلفة، بما في ذلك الأجهزة الطبيه. ان عمليه تشكيل الأغشية الحيوية هي عملية معقدة وتتضمن عدد من الخطوات مثل التصاق الأولي، والنمو ، والنضج والانتشار وتخضع كل من هذه الخطوات لعدد من الجينات التي تخدم وظائف محددة في تشكيل الغشاء الحيوي، وتعزى المضاعفات في العدوى المرتبطة بالبكتيريا أساسا إلى تشكيل الاغشيه الحيويه. البكتيريا المتواجدة داخل الاغشيه الحيويه لها القدرة على مقاومة المضادات الحيوية وبتالي تؤدي الى صعوبه السيطرة على العدوى التي تسببها تلك البكتريا المحاطه بالغشاء الحيوي. لازالت طرق معالجه والسيطره على الاغشيه الحيويه والنهج العلاجية لعلاج الالتهابات ذات الصلة بها لا تزال تتطور حتى اليوم، لكنها قد تشمل: - فحص المركبات لتثبيط الاغشيه الحيويه، إيجاد أو تطوير المركبات التي تستهدف مسارات ضرورية لتشكيل الاغشيه الحيويه و تحديد الإنزيمات التي تستهدف الاغشيه الحيويه. |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **أ.م .د. اسماعيل حسين عزيز**  |
| **اسم الباحث** | **زهراء سالم عبد الله** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد**√ | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **المحتوى الجيني لالتهاب الكبد الفيروسي ب** |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | التهاب الكبد الفيروسي هو التهاب يصيب الكبد وقد تم اكتشافه قبل حوال 400 سنة قبل الميلاد . وان فيروس الكبد يصيب الكبد الذي يكون هدفه الاول وتظهر اعراض على المريض مثل ابو صفار و الام معوية , التهاب الكبد الفيروسي الحاد نوع ب يمكن تشخيصه مختبريا وان عملية التضاعف والترجمة لفيروس الكبد تكون مشابهة للفيروسات التي تحتوي على الحامض النووي الرايبوزي . يتالف الفيروس نوع ب من عشرة انواع وقد تعطي اجناس متنوعة بسبب التضاعف المعقد لفيروس الكبد نوع ب . وقد يتطور التهاب الكبد الفيروسي الحاد الى مزمن ويمكن وصفة من اكثر الامراض ذات النطاق الواسع خصوصا في الاماكن ذات الكثافة السكانية العالية وقد يتطور التهاب البد الفيروسي نوع ب المزمن الى تشمع الكبد او قد يؤدي الى سرطان الكبد في الحالات المتقدمة .يمكن ان ينتقل فيروس الكبد نوع ب عن طريق الحقن الملوثة والاتصال الجنسي و اللاجنسي وبين افراد العائلة من الام الى الجنين وبين افراد المجتمع وحاليا يوجد برامج للقاحات ضد فيروس الكبد نوع ب في مختلف دول العالم كذلك هناك العديد من الطرق الجزيئية لتشخيص التهاب الكبد الفيروسي نوع ب وتحديد الى أي نوع محتوى وراثى لكونه يتالف من عدة انواع وانواع ثانوية مثل هذه الطرق :PCR , RFMP ,RFLP,MS , Multiplex PCR , DNA chip…et .. |
| **جـــــامـــعــة بـــــــغــداد** |
| **اسم الكلية** | **معهد الهندسة الوراثية والتقنيات الاحيائية** |
| **القسم** |  |
| **اسم المشرف** | **د. قيس قاسم غيمة**  |
| **اسم الباحث** | **احمد عبد الباري كريدي** |
| **الايميل** |  |
| **الدرجة العلمية** | **مدرس مساعد** | **مدرس** | **استاذ مساعد**√ | **استاذ** |
|  | **دبلوم**√ | **دكتوراه** |
| **عنوان البحث** | **بكتريا العطيفية الصائمة كبكتريا مسببة للتسمم الغذائي**  |
| **السنة** | **2017** |
| **اللغة** | **عربي** |
| **الخلاصة** | يعد التسمم الغذائي الناتج من بكتريا العطيفة الصائمية واحدا من اكثر الامراض المعدية انتشارا في العديد من الدول حول العالم , وقد ازدادت حالات الاصابة بهذا المرض وانتشرت في البلدان المتقدمة والنامية على حد سواء . وتشير الزيادة المضطردة لهذا النوع من التسمم الغذائي في دول اسيا والشرق الاوسط الى ان هذه الاصابة اصبحت متوطنة في هذه المناطق وخاصة في الاطفال . تعد الدواجن الخازن والمصدر الرئيس لانتقال هذه البكتريا الى الانسان , كما ان هنالك عوامل خطورة اخرى تشمل تناول منتجات الحيوانات , الماء الملوث , التماس مع الحيوانات والسفر بين الدول .اضافة الى ان هذا النوع من البكتريا يقاوم العديد من عوامل الضغط المختلفة مثل الاكسدة , صدمة الحرارة , التناضح والتجويع في الغذاء او اثناء انتقالها من الحيوانات الى الانسان . بكتريا العطيفة الصائمية هي مسؤولة عن التهاب الامعاء وتتراوح الاصابة من المعتدلة الى التهاب معوي حاد ناجم عن التهاب الغشاء المخاطي في المعاء . وقد وجد ان سم Cytolethal distending toxin هو المسؤول عن استعمار الامعاء على المدى الطويل وهو يسبب الاسهال لانه يزيد من نفاذية الامعاء . كما ان هذه البكتريا تعد واحدة من اهم مسببات الاصابات البكتيرية داخل الخلايا لانها تملك عوامل فوعة مختلفة والعديد من البروتينات متعددة الوظائف لغرض الاجتياح . ان مشكلة مقاومة هذه البكتريا للمضادات الحيوية مرتبط بظهور سلالات متعددة المقاومة للمضادات وخاصة الازثرومايسين والسبروفلوكساسين مما يجعل عملية علاجها اكثر تعقيدا . |