

## ژنتیک

مربوط اند؟ تنوع ژنتیکی و سلامت شخصی تا چه اندازه به هم



کولین چهل سال قبل، پزشکان پی بردند که برخی از بیماران که از داروی بیهوشی سوکسینیل تنفس نیستند. استفاده می کنند به طور طبیعی به هوش می آیند ولی موقتاً فلج اند و قادر به بدنشان کند می سازد. آنها جملگی از یک ویژگی مشترک برخوردارند که متابولیسم دارو را در تاخیر سوکسینیل کولین را تا یک بعدها دانشمندان توانستند در این متابولیسم آهسته و توام با هر ۳۵۰۰ نفر دارای دو نسخه از ژن شکل خاصی از ژن معینی ردگیری کنند. تقریباً یک تن در عارضه ترسناک قرار می دهد. حل زیانآور مذکور است و همین آنها را در معرض خطر این بین تنوع ژنتیک و پاسخ فرد به معمای سوکسینیل کولین از جمله نخستین سرخ های پیوند شمار کم ولی در عین حال رو به افزایش داروها بود، که کشف گردید. از آن زمان تا کنون تنها ارتباط داده شده و بدین ترتیب به ما کمک کرده که از تفاوت ها در متابولیسم داروها با ژنتیک برخی از داروها سود می برند، در حالی که سایرین چیزی دریابیم چگونه برخی از بیماران از تنها گرفتار عوارض جنبی سمی آن می شوند. اکنون روشن است عایدشان نمی شود و برخی نیز کلیدی در خطر فردی ابتلا به برخی از بیماری ها ایفا می کند. تنوع که این نوع تنوع ژنی نقش ابتلا به بیماری های مختلف از آلزایمر گرفته تا سرطان پستان ارتباط دارد و ژنی با خطر بیشتر کمک می کند که توضیح دهیم چرا مثلاً برخی از سیگاری ها دچار سرطان ریه می شوند احتمالاً به نظر حالی که سایرین خیر. این تحولات امیدهایی را برانگیخته و گهگاهی هم بسیار واهی در

آزمون های می رسند که البته شاید ما در آستانه دوران پزشکی شخصی باشیم؛ دورانی که پیشگیری و درمان ژنتیکی میزان خطر ابتلا به بیماری ها را تعیین و در اتخاذ استراتژی های داشته باشد- و مسئولیتی DNA اگر واقعاً DNA- هدایت می کنند. لیکن کشف مسئولیت استفاده کنند هنوز یک تبدیل دانش مذکور به آزمون های ژنتیکی که پزشکان بتوانند از آنها بیماری ها، منجمله انواع چالش دشوار و تا حدی ترسناک به نظر می رسد. بسیاری از به وجود می آیند که آمیزه خاصی سرطان ها، حملات قلبی، لوپوس و افسردگی، احتمالاً زمانی فلان رژیم غذایی سرشار از چربی ها مواجه از ژن ها با چیزی از محیط اطراف، مثل نیکوتین یا شرکت چندین ژن ظریف تر و پیچیده تر از آنند که شود و رودررو قرار گیرد. این تعاملات با فیروزکیستیک و هموفیلی مشاهده می کنیم و برای پی بردن به در بیماری های تک ژنی مثل تجربیات دقیق کمتر کمک بگیریم تا آزمون های ژنی ثابت نشده به آن لازم است از آمارها و نکنند. تعیین استراتژی های درمانی نیز کمتر از این پیچیده نخواهد بود: به کلینیک راه پیدا مثال، تابستان گذشته، گروهی از دانشمندان ۱۲۴ ژن مختلف را با مقاومت به داروهای عنوان کار ضدلوسمی مرتبط یافتند. با این حال پی بردن به شبکه های ژنی ای چون اینها تنها آغاز که ارثی است. یکی از دشوارترین کارها تکرار این مطالعات است. به ویژه بررسی بیماری هایی نسبتاً اندکی مبتلا به بودن آنها چندان بارز و آشکار نیست، مثل آسم یا بیماری هایی که بیماران است. بسیاری از آنها هستند، مثل برخی سرطان های دوران کودکی، بسیار دشوار نمی کند و بدین ترتیب را از داوطلبان دریافت DNA کارآزمایی های بالینی به طور معمول دشوار می سازد. ردیف های برقراری رابطه بین بیماری یا دارو با ژن ها را برای دانشمندان یک باره اندازه گیری می کنند ژن ها، که بروز ده ها ژن را به (microarrays) میکروسکوپی همواره یکسان نباشد به علاوه ممکن است دچار پدیده روشن و خاموش شدن شده، نتایج شان آثار منفی بر ادامه مطالعات مذکور باقی مطالعات بر روی ژن ها می تواند پرهزینه باشد که این بیماری ها از جمله سرطان ها، آسم و بیماری می گذارد. با این حال تشریح ژنتیکی برخی از برخی حیطه ها مثل اختلالات روانپزشکی کندتر قلبی به سرعت به پیش می رود. پیشرفت در اسکیزوفرنی می توانند از آزمون هایی که نشان است بیماران به شدت افسرده یا دچار را به آنها خواهد کرد بسیار استفاده کنند؛ لیکن می دهند کدام دارو یا دوز بیشترین کمک به دارو از نقطه نظر زیست شناختی می تواند دشوار برخلاف آسم اندازه گیری میزان پاسخ

ژنتیکی را کاملاً دشوار می سازد. با مشخص تر شدن توالی باشد که در این صورت یافتن روابط فناوری ها احتمالاً الگو های ژنتیکی حاکم بر سلامتی آشکارتر و پیشرفت DNA مولکولی که برای پی بردن به تنوع (haplotype) ژنتیکی مثل نقشه هاپلوتایپ خواهند شد. ابزار های بیماری های شایع مفید خواهد بود، هم اکنون در حال ساخته شدن هستند و در ژنتیکی در خواهند توانست بر سرعت جست و جوی ژن های بیماری ها بیفزایند. قدم بعدی طراحی آینده برای کمک به تصمیم گیری بالینی خواهد بود. این کار البته زمان می طلبد. به DNA آزمون تا زمانی که این آزمون ها در طبابت روزمره پزشکان جایی داشته باشد راه درازی خصوص است. در فوریت ها مثلاً حملات قلبی، سرطان حاد یا حمله آسم، این آزمون ها زمانی مانده بسیار ارزشمند خواهند بود که به سرعت پاسخ دهند. و بالاخره پزشکی شخصی شده جامع زمانی وارد صحنه خواهد شد که شرکت های دارویی این (personalized medicine) بخواهند، و می دانیم که این کار سرمایه زیادی را در پژوهش و توسعه می طلبد. بسیاری طور را از شرکت ها نگران آنند که آزمون های تفاوت های ژنتیکی بازارشان را محدود یا سودشان اردیبهشت ماه کم کنند. با این حال پژوهشگران همچنان در پی یافتن فرصت های تازه اند. در از گزارش کرد که یک داروی تجربی تولید شده de CODE Genetics شرکت ایسلندی را سوی غول داروسازی بایر برای درمان آسم که خود این شرکت دارویی کار کردن روی آن ژن ها بودند کنار گذاشته احتمالاً از خطر حمله قلبی در بیشتر از ۱۷۰ بیماری که عامل نوعی از می شود هدف قرار کاسته است. داروی مذکور پروتئینی را که توسط یکی از آن ژن ها تولید شگفتی ها در آینده است چه می دهد. این یافته احتمالاً یک آزمون مقدماتی برای بسیاری از دارو ها و بیماری ها به کندی اسرار DNA مولکول درهم بافته خویش را برای ما می گشایند