

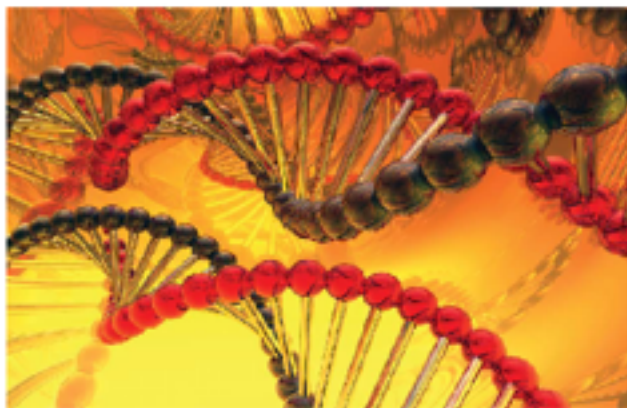
خبرنامه علمی

دپارتمان روان پزشکی و رفتارشناسی ژنومیک

بیمارستان روزبه

دانشکده پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران



- روانپزشکی محاسباتی
- نوروزنتیک
- نوروآپی ژنتیک
- نوروساینس
- روان-دارو-ژنتیک
- بیوانفورماتیک
- واژگان



شماره پنجم - مرداد ۱۳۹۶

رئیس دپارتمان روان پزشکی و رفتارشناسی ژنومیک:

دکتر اسماعیل شاهسوند آنانلو



هیئت علمی خبرنگار (الفبایی):

دکتر گلناز بهرامعلی (بیوانفورماتیک) - انستیتو پاستور ایران

دکتر مهدی تهرانی دوست (روان پزشکی کودک و نوجوان) -
دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران گروه
هیئت

دکتر محمود رضا حاجی قاسم (نوروساینس) - دانشکده فن
آوری های نوین پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر اسماعیل شاهسوند آنانلو (روان پزشکی ژنومیک) -
دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر محمد حسین قهرمانی (فارماکولوژی مولکولی) -
دانشکده داروسازی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

گروه نویسندگان این شماره:

دکتر اسماعیل شاهسوند آنانلو - روان پزشکی ژنومیک -
دانشگاه علوم پزشکی تهران

ستار نوروزی افق - دانشجوی دکتری نوروساینس-دانشگاه
علوم پزشکی ایران

علی بزرگمهر - دانشجوی دکتری نوروساینس - دانشگاه
علوم پزشکی ایران

لیدا شفقی - دانشجوی دکتری نوروساینس - دانشگاه
علوم پزشکی تهران

دکتر گلناز بهرامعلی - دکتری تخصصی زیست - فن آوری
- انستیتو پاستور ایران

ساجده حمیدیان - دانشجوی دکتری روان شناسی بالینی
- دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

فهرست مطالب

● سخنی با خوانندگان

● روان پزشکی محاسباتی (۴)

● نوروژنتیک:

● سروتونین و یادگیری کلامی در افراد سالمند

● مطالعه ی ارتباطی سراسر اگزوم بر روی

اختلال وسواسی-جبری و عوامل خطر چند

ژنی مشترک با اسکیزوفرنیا

● **نوروپای ژنتیک:** مطالعه اولیه در تنظیم سیستم

endocannabinoid در سایکوز: تغییرات متیلاسیون

در پروموتور *CNRI* در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا

● **نوروساینس:** مطالعه GWA به منظور یافتن

چندشکلی های مرتبط با ضریب هوشی بالا

● **روان - دارو ژنتیک (سایکوفارماکوژنتیک):** اثر

اختصاصی آگونیست نسبی دوپامین بر یادگیری

غیرواقع

● **زیست - داده ورزی (بیوانفورماتیک):**

بیوانفورماتیک بالینی در ژنوم (۳)

● واژگان

● اخبار دپارتمان



سخنی با خوانندگان:

سلام و عرض ادب.

این پنجمین شماره از خبرنامه علمی دپارتمان روانپزشکی و رفتارشناسی ژنومیک بیمارستان روزبه می باشد. این شماره دارای مطالبی در زمینه روانپزشکی محاسباتی، نوروزنتیک، نوروآپی ژنتیک، نوروساینس، روان-داروزنتیک، بیوانفورماتیک، بخش واژگان، و نیز اخبار دپارتمان می باشد. هدف از بخش واژگان آشنایی با واژگانی است که می تواند در فهم مطالب خبرنامه مفید واقع شود.

امیدواریم با کمک تمامی علاقمندان بتوانیم قدمی هر چند کوچک در جهت درک درست تری از کارکردهای مغز، ذهن و رفتار برداریم. کماکان دست همکاری به سوی تمامی صاحب نظران آورده و طلب یاری داریم.

علاقمندان می توانند در تماس با دپارتمان، مطالب علمی خود را ارسال فرموده تا پس از بررسی به نام خودشان در خبرنامه آورده شود.

دکتر اسماعیل شاهسوند آنانلو

(Biomarkers) نیز می توان بیماران همگنی را برای یک نوع درمان معین (دارویی و غیر دارویی) کاندید نمود.

به هر حال، بکارگیری این گونه ارزیابی ها، جایگاه مناسبی در روانپزشکی و روانشناسی روزمره نداشته، که جای تاسف دارد. امروزه، ارزیابی، تشخیص و درمان به طور عمده بر اساس علائم بیمار می باشد. انتخاب بهترین روش درمانی باید همراهِ با بیشترین اثرات درمانی و کمترین عوارض ناخواسته باشد. در این راستا، تشخیص درست تر، مقدمه ای برای درمان درست تر خواهد بود.

به نمونه هایی از این دست در روانپزشکی می توان اشاره نمود. به عنوان نمونه، در زیرگروه بندی های اولیه در افسردگی، در نوع افسردگی آتیپیک، تجویز داروهای مهار کننده آنزیم مونوآمین اکسیداز مناسب تر از داروهای ضدافسردگی سه حلقه ای بود.

به طور خلاصه، به نظر می رسد که هدف ویژه ی طب شخصی شده، انتخاب بهترین درمان (بیشترین اثرات درمانی و کمترین عوارض ناخواسته) برای هر یک از بیماران می باشد.

در پایان این بخش از مطالب (نوشته ۱ تا ۴)، باید پذیرفت که کاستن از فاصله ی بین چالش ها و راه حل ها در روانپزشکی و روانشناسی، امری اجتناب ناپذیر می نماید. شاید با نگاهی به تاریخ روانپزشکی و روانشناسی در خواهیم یافت که رویکردهای دارودرمانی، روانکاوی، رفتاردرمانی، و شناخت درمانی مرسوم، و ... به دنبال راهکاری برای درک و نیز درمان اختلال های ذهن و رفتار بوده اند. به هر حال باید پذیرفت که این رویکردها از موفقیت قابل توجهی برخوردار نبوده، و لازم است به دنبال راهکارهای مناسب تری بود. پیچیدگی ساختار و کارکرد مغز و ذهن بشر، کماکان بر توان دریافت های ما سنگینی می کند. اختلال های روانپزشکی، حاصل بدکارکردی های صدها ژن، هزاران نورون، و میلیون ها ارتباطات نورونی هستند. بر این اساس، درک و فهم این دنیای پیچیده بسیار دشوار تر از بوده که به نظر می آمده است.

امروزه دانش ژنتیک مبانی بسیاری از اختلال های ذهن و رفتار (مانند اسکیزوفرنیا، اتیسم، افسردگی، اضطراب، و ...) را آشکارتر نموده است. درک، تحلیل و سازماندهی این شبکه ی

دکتر اسماعیل شاهسوند آنالو - روان پزشکی ژنومیک - دانشگاه علوم پزشکی ایران

در بخش اول به موارد زیر اشاره شد: (۱) نیاز جدی به الگوسازی (Model Making) در عرصه سلامت ذهن، و روان پزشکی و روان شناسی. (۲) دشوار، ولی اجتناب ناپذیر بودن الگوسازی برای مغز و سیستم عصبی، و نیز ذهن. (۳) اشاره به برخی از چالش های موجود در روان پزشکی و روان شناسی از جمله: ساختار تشخیص، ارزیابی، درمان، و پیشگیری.

در بخش دوم به ژنتیک به عنوان یک راهکار برای حل این چالش ها اشاره شد.

در بخش سوم به مطالعه رفتار بر اساس حلقه های نورونی (Neural Circuit) به عنوان راهکاری دیگر پرداختیم.

در این شماره به برخی امید های دیگر برای حل چالش های بالا اشاره خواهیم کرد.

پزشکی شخصی شده (Personalized Medicine): طب شخصی شده، حرکتی در تمامی پزشکی بوده، و به دنبال آن است که درمان را بر قامت هر یک از بیماران طراحی کند. شاید انگاره ای (Idea) قدیمی بوده که به شیوه ای نوین مطرح شده است. یک پزشک، انتخاب های گوناگونی برای درمان هر بیمار دارد. به عنوان نمونه، اگر با بیماری با فشار خون بالا روبرو بوده که نبض تندی دارد، انتخاب یک داروی مسدود کننده ی بتا مناسب است. این به معنای همان طب شخصی شده می باشد.

امروزه، نه تنها باید نوع بیماری را تشخیص داد، بلکه باید به نوع بیمار نیز توجه نمود. برای مثال می توان به تفاوت های فردی در متابولیسم دارو ها اشاره نمود. بنابراین میزان تجویز یک دارو در یک بیماری، ولی در افراد گوناگون، متفاوت است. این تفاوت را می توان با ارزیابی های ژنومیک و یا بیوشیمیایی تعیین نمود. از سوی دیگر، با ارزیابی زیست - نشانگرها

نوروزنتیک

ستار نوروزی افق - دانشجوی دکتری نوروساینس - دانشگاه علوم پزشکی ایران.

سروتونین و یادگیری کلامی در افراد سالمند

Bonora et al. (May 2017)

Translational Psychiatry (PMID: 25790189)

پیش از این ارتباط بین چند شکلی حمل کننده (Transporter) سروتونین (5-HTTLPR) که به صورت S معرفی می شود، با کاهش کارکرد حافظه به اثبات رسیده است. با توجه به تغییرات در کارکرد سیستم سروتونینرژیک در افراد سالمند و کاهش کارکرد حافظه که به دنبال این تغییرات در این افراد بروز می یابد، نیاز به بررسی های بیشتر در رابطه با چندشکلی های 5-HTTLPR در افراد سالمند و سالم احساس می شود. در این مطالعه، گوناگونی های 5-HTTLPR (افراد S یا L را برای این ژن در ژنوم خود حمل می کنند) و اثرات این گوناگونی بر حافظه کلامی و دیداری حمله ای (Episodic) در 438 فرد سالمند (50 تا 79 سال) و سالم مورد ارزیابی قرار گرفته است. اگرچه اثرات مستقیم این گوناگونی بر فراگشت (Process) حافظه به اثبات نرسید، ولی نتایج نشان داد که جنسیت در افراد به طور معناداری اثرات این گوناگونی بر فراگشت حافظه را تعدیل می کند.

ژنتیک چگونه است؟ چگونه می توان ارتباط حلقه های نورونی با ذهن و رفتار بهنجار، و نیز اختلال های آن ها را تبیین نمود؟ چگونه می توان شبکه ی ژنتیک و حلقه های نورونی معیوب را اصلاح نمود؟ در نهایت نیز باید پذیرفت که برای هر بیمار لازم است درمان منحصر به فردی را طراحی نمود. بدیهی است در این صورت، بیماران پاسخ های مناسب تری به درمان ها خواهند داد.

امیدواریم که روانپزشکی محاسباتی بتواند پاسخ های بهتری به این پرسش ها بدهد. در این عرصه، امید می رود که با درک درستی از سازمان زیست انسان (و نه تنها زیست شناسی وی) بتوان به پاسخ این پرسش های دشوار نزدیک تر شد. به بیان دیگر، بتوان به درک درست تری از زیست - نشانگرهای مرتبط با اختلال های ذهن و رفتار دست یافت.

بدیهی است روزی خواهد رسید که رشد دانش بشر از چگونگی زیست وی بتواند سبب دست یابی ما به مکانیسم های بهنجار و نا بهنجار ذهن و رفتار انسان بشود

در شماره آینده (شهریور 1396) به این گفتار ادامه خواهیم داد.

ساجده حمیدیان - دانشجوی دکتری روان شناسی بالینی -
دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

فاطمه علیزاده - دانشجوی دکتری ژنتیک پزشکی - دانشگاه
علوم پزشکی تهران.

مطالعه ی ارتباطی سراسر اگزوم بر روی اختلال
وسواسی-جبری و عوامل خطر چند ژنی مشترک با
اسکیزوفرنیا

Costas et al. (March 2016)

Transl Psychiatry. (PMID: 27023174)

همبودی وسواس و اسکیزوفرنیا شایع تر از چیزی است که
پیش تر انتظار می رفت. از سویی تشخیص وسواس در بستگان
نزدیک افراد مبتلا به وسواس سبب افزایش احتمال خطر ابتلا
به اسکیزوفرنیا می شود. از سوی دیگر آنتی سایکوتیک های
آتیپیک ممکن است در برخی افراد مستعد نشانه های وسواسی
را ایجاد کنند. مطالعه ی حاضر دو هدف عمده دارد: ۱-
شناسایی ژن ها و چند شکلی تک نوکلئوتیدی خاص مرتبط با
وسواس. ۲- ارزیابی وجود یک عامل خطر مشترک چند ژنی با
اسکیزوفرنیا. تحلیل اول مطالعه ی ارتباطی متمرکز بر اگزوم
ها بود که بر روی ۳۷۰ بیمار مبتلا به وسواس و ۴۴۳ کنترل از
اسپانیا انجام شد. یک مدل تبیین خطر چند ژنی بر روی داده
های پیشین مربوط به اسکیزوفرنیا انجام شد. معنی دارترین
ارتباط در مورد ژن *DNM3* با معنی داری ($p=7.9 \times 10^{-6}$)
یافت شد، ژنی که در اندوسیتوز و زیکول های سیناپسی درگیر
است. و معنی دارترین چند شکلی مرتبط با وسواس
۲۵۱۲۱۵۱۰۰۹ بود که یک گوناگونی در ژن *EML2* میباشد.

در تحلیل دوم از مجموعه داده های مربوط به بیماران مبتلا به
اسکیزوفرنیا از کنسرسیون ژنتیک روانپزشکی مورد استفاده
قرار گرفت. نتایج نشان داد که نمرات خطر چند ژنی برای
اسکیزوفرنیا به طور معنی داری در آزمودنی های وسواس
متفاوت از گروه کنترل و بالاتر بود. یکی از قوی ترین مکان
های ژنومیک مرتبط با اسکیزوفرنیا، منطقه ژنی *MHC* است.
با این حال در نمونه های مبتلا به وسواس دیده شد که خطر
چند ژنی پس از حذف ژن های ناحیه *MHC* توانست به
حداکثر مقدار معنی داری برسد ($p=2.3 \times 10^{-6}$) که این
مقدار ۳.۷٪ واریانس را تبیین می کرد.

مطالعه اولیه در تنظیم سیستم *endocannabinoid* در
سایکوز: تغییرات متیلاسیون در پروموتور *CNRI* در
بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا

Daddario et al., (January, 2017)

Schizophrenia Research (PMID:28108228)

مطالعه حاضر اولین مطالعه ای است که توزیع متیلاسیون
DRD3 در خطرناکی زیرگروه های اسکیزوفرنیا (*SCZ*) را
نشان می دهد. این مطالعه شامل ۳۰ بیمار پارانوئید (۱۵ مرد و
۱۵ زن) و ۲۹ بیمار اسکیزوفرنیای تمایز نیافته (۱۵ مرد و ۱۴
زن) و ۲۶ فرد کنترل سالم بود. نتایج، ارتباط معنی داری بین
دومین جزیره *CpG2* (*CpG2*) و *SCZ* نشان داد. در تحلیل
جنسیتی متیلاسیون *CpG2* و *CpG3* به طور معنی داری در
بیماران مرد نسبت به مردان کنترل بالاتر بود. هم چنین
متیلاسیون *CpG5* به طور معنی داری در بیماران زن بالاتر از
زنان کنترل بود. تحلیل بیشتر از لحاظ جنس و زیرگروه های
SCZ نشان داد که متیلاسیون *CpG2* و *CpG3* در مردان
مبتلا به اسکیزوفرنیای پارانوئید و تمایز نیافته نسبت به مردان
کنترل به طور معنی داری بالاتر بود. در مقابل، متیلاسیون
CpG2 و *CpG3* در زنان مبتلا به اسکیزوفرنیای تمایز نیافته
نسبت به زنان کنترل پایین تر بود. علاوه بر آن متیلاسیون
CpG5 در زنان پارانوئید نسبت به زنان کنترل به صورت معنی
داری بالاتر بود. در نتیجه، یافته های این مطالعه نشان داد که
متیلاسیون بدنه ژن *DRD3* به طور معنی دار با خطر ابتلا به
SCZ ارتباط دارد. البته مطالعات بیشتری نیاز است تا
مکانیسمی که به وسیله آن افزایش متیلاسیون
(*hypermethylation*) بدنه ژن *DRD3* سبب افزایش خطر
ابتلا به *SCZ* می شود را آشکار سازد.

علی بزرگمهر - دانشجوی دکتری نوروساینس - دانشگاه علوم پزشکی ایران.

مطالعه GWA به منظور یافتن چندشکلی های مرتبط با ضریب هوشی بالا

لیدا شفقی - دانشجوی دکتری نوروساینس - دانشگاه علوم پزشکی تهران

اثر اختصاصی آگونیست نسبی دوپامین بر یادگیری غیرواقع

Salvador et al. (July 2017)

Scientific Report (PCMid: PMC5524760)

Zabaneh et al. (2017; April)

Molecular Psychiatry (doi: 10.1038/mp.2017.121)

آگونیست نسبی دوپامین، آریپیپرازول، به دلیل بروز عوارض جانبی کمتر از جمله خواب آلودگی و علائم شبه افسردگی، به شکل روز افزونی برای درمان اختلال های ذهن و روان مورد استفاده می گیرد. اخیراً شواهدی مبنی بر اثرات حفاظتی آریپیپرازول بر کارکردهای انگیزشی مغز از طریق حفظ سیگنال های مرتبط با تقویت و بیشینه سازی مسیرهای پاداش، نیز به دست آمده است. با این همه، اثر دارو بر دیگر جنبه های شناختی یادگیری تقویت شده، مانند یادگیری از پیامدهای ناشی از انتخاب های جایگزین اقدام نهایی (غیرواقع)، همچنان مورد ابهام است. به منظور بررسی اثر آریپیپرازول بر یادگیری غیرواقع، یک آزمون یادگیری تقویتی که هم یادگیری مستقیم و هم یادگیری غیرمستقیم از پیامدهای پیشین را شامل می شود، به اجرا درآمد. سه گروه در این مطالعه وراد شدند: دو گروه افراد مبتلا به نشانگان تورت (یک گروه با مصرف آریپیپرازول و گروه دیگر بدون مصرف دارو) و یک گروه کنترل سالم. در نهایت مشخص شد که با وجود اثر آریپیپرازول بر حفظ مسیرهای یادگیری مستقیم، این دارو می تواند سبب اختلال در مسیرهای یادگیری غیرمستقیم شود.

در این مطالعه با استفاده از روش همبستگی گسترده ژنومی (GWAS)، ۱۲۳۸ نفر با ضریب هوشی بالاتر از ۱۷۰ (۳ نفر در ۱۰۰۰۰ نفر) با ۸۱۷۲ فرد با ضریب هوشی متوسط مورد مقایسه قرار گرفته اند. وراثت پذیری چندشکلی های تک نوکلئوتیدی برای ضریب هوشی بالا برابر با ۰.۳۳ به دست آمد. نتایج نشان داده که ضریب همبستگی چندشکلی های مرتبط با ضریب هوشی با موفقیت تحصیلی برابر با ۰.۷۸ می باشد. نتایج GWAS در این مطالعه نشان داده است که سه تا از چندشکلی های مرتبط با ضریب هوشی بالا با ژن ADAM12 مرتبط هستند و این ارتباط پیش از این گزارش نشده است. هم چنین، بررسی کارکردی چندشکلی های مرتبط با ضریب هوشی بالا اهمیت خانواده ژنی پلکسین (Plexin) را نشان داده است. موضوع جالب، آن که مطالعات قبلی نشان داده اند که جهش های خانواده ژنی پلکسین در اختلال های رشدی-ذهنی متعددی نقش دارند. هم چنین، تحلیل های آماری نشان داده است که مجموعه چندشکلی های مرتبط با ضریب هوشی بالا در مجموع، ۰.۸۶ با مجموعه چندشکلی های مرتبط با ضریب هوشی متوسط همبستگی دارد. نتایج این مطالعه نشان می دهد که ضریب هوشی بالا از لحاظ ژنتیک به صورت پیوسته در ادامه گستره (Spectrum) توانایی های مرتبط با هوش قرار می گیرد.

زیست - داده ورزی (بیوانفورماتیک)

دکتر گلناز بهرامعلی - دکتری تخصصی بیوانفورماتیک -
انستیتو پاستور ایران

بیوانفورماتیک بالینی در ژنوم (۳)

مقایسه توالی ها، ابزار قدرتمندی در دانش بیوانفورماتیک بوده که به منظور نشانه یابی با هدف های مختلف انجام می پذیرد. یکی از این اهداف کمک به تحلیل ساختار و کارکرد توالی های تازه مشخص شده و همچنین بررسی های تکاملی است. یکی از اساسی ترین مراحل در این قسمت انطباق توالی ها می باشد. در حقیقت به این وسیله جستجو برای پیدا کردن الگویی از کاراکتر های مشابه بین توالی های مورد نظر و مقایسه آنان مهیا می گردد. این مهم با انطباق دوتایی توالی ها (Pairwise sequence alignment) و انطباق چند تایی توالی ها (Multiple sequence alignment) انجام پذیر می باشد. لازم به ذکر است که در صورت انطباق توالی ها و شباهت معنادار آنان می توان آن ها را متعلق به یک خانواده دانسته و به تبع آن ممکن است ساختار و کارکرد مشابهی نیز برای آنان در نظر گرفت. پس به این نحو اساس پیشگویی ساختار و کارکرد توالی های ناشناخته میسر می گردد.

در این قسمت به معرفی چند واژه کلیدی در این پیرامون می پردازیم. یکی از مفاهیم کلیدی در تحلیل توالی، همولوژی (Homology) توالی ها است. وقتی دو توالی دارای جدّ مشترک یا منشا تکاملی واحدی باشند، همولوگ اند. قابل توجه است که این رابطه، شاخصی کیفی است و به صورت داشتن و نداشتن بیان می گردد.

واژه دیگر در این راستا شباهت (Similarity) است که شاخصی کمی بین دو توالی را مطرح می نماید. در حقیقت اغلب با میزان بالای شباهت بین دو توالی می توان به این نتیجه گیری رسید که این دو توالی یک رابطه اجدادی مشترک دارند.

انطباق توالی ها (Pairwise sequence alignment) با هدف بهترین جفت شدن دو توالی صورت می گیرد. در حقیقت یک

توالی نسبت به دیگری چنان جایجا می شود که موقعیتی با حداکثر جفت شدن صورت پذیرد. دو استراتژی جهت انطباق توالی ها وجود دارد که شامل انطباق محلی (Local alignment) و انطباق سرتاسری (Global alignment) می باشد. در روش انطباق سرتاسری، کل دو توالی با یکدیگر مورد مقایسه قرار گرفته و این انطباق برای توالی های بسیار نزدیک و با طول یکسان کاربرد دارد. در صورتی که روش انطباق محلی برای توالی های با طول متفاوت و دورتر قابل اجرا است و مبنای آن در جهت جستجوی الگو های حفاظت شده در توالی ها می باشد. الگوریتم های متفاوتی برای این دو روش پایه گذاری شده که می توان به روش ماتریس نقطه ای (Dot matrix)، روش برنامه نویسی پویا (Dynamic programming) و روش کلمه ای (Word) اشاره نمود. ابزار Blast که در خبرنامه قبلی به صورت مختصر توضیح داده شد از روش کلمه ای انطباق دو توالی را مورد استفاده قرار می دهد.

ساجده حمیدیان - دانشجوی دکتری روان شناسی بالینی -
دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

ژنوم: در زیست شناسی مولکولی و ژنتیک مدرن، ژنوم به مواد ژنتیک یک موجود زنده گفته می شود. ژنوم شامل DNA (یا RNA در RNA viruses) می شود. ژنوم شامل ژن های کد شونده، نواحی غیر کد شونده ی DNA و مواد ژنتیک میتوکندری است.

ژنوتایپ: ژنوتایپ، بخشی (یک توالی DNA) از محتوای به وراثت رسیده ژنتیک است که یک فرد درون کد ژنتیکی اش حمل می کند. واژه ژنوتایپ اغلب برای ارجاع به یک یا مجموعه ای از جایگاه های خاص به کار می رود. به عبارت دیگر یک ژنوتایپ ترکیب ویژه ای از آلل های یک ژن یا جایگاه خاص است.

فنوتایپ: فنوتایپ سبب تعیین ویژگی های خاص یا تغییرات قابل مشاهده ای در فرد شده که این ویژگی ها فنوتایپ نام دارد. فنوتایپ یکی از ۳ عاملی است که فنوتایپ را تعیین می کند. دو عامل دیگر شامل عوامل اپی ژنتیک به ارث برده شده و عوامل محیطی غیر وراثتی هستند. برای مثال جهش های DNA که بیشتر اکتساب می شوند تا به ارث رسیده شوند بخشی از فنوتایپ یک فرد محسوب نمی شوند.

اخبار دپارتمان

کارگاه های «صورت بندی بیمار بر اساس روانپزشکی محاسباتی» (Computational Psychiatry Case

Formulation; CPCF) در دپارتمان روانپزشکی و رفتار شناسی ژنومیک بیمارستان طراحی شده اند. هدف از طراحی و برگزاری این کارگاه ها، صورت بندی (Formulation) بیماران مبتلا به اختلال های روانپزشکی بر اساس یافته های پروژة های نوینی که در دو دهه اخیر به دست آمده، و با رویکرد بین رشته ای می باشد. زمان برگزاری این کارگاه ها در دومین پنج شنبه هر ماه از ساعت ۹:۳۰ تا ۱۳ خواهد بود.

اولین کارگاه در تاریخ پنج شنبه ۱۲ / ۰۵ / ۹۶ برگزار شد.

دومین کارگاه در تاریخ پنج شنبه ۰۹ / ۰۶ / ۹۶ برگزار خواهد شد.

برای کسب اطلاعات بیش تر می توانید به پایگاه دپارتمان روانپزشکی و رفتارشناسی ژنومیک بیمارستان روزبه مراجعه فرمایید (roozbehospital.tums.ac.ir).

حضور فعالانه علاقمندان را ارج می نهیم.

تماس با ما:

تهران-کارگر جنوبی- بیمارستان روزبه- ساختمان شماره شش-
دپارتمان روانپزشکی و رفتارشناسی ژنومیک

تلفن: ۵۵۴۱۹۱۵۱ داخلی ۱۰۳۴

نمابر: ۵۵۴۱۹۱۱۳

تارنما: roozbehospital.tums.ac.ir

پست الکترونیک: dgpbg13852006@gmail.com