

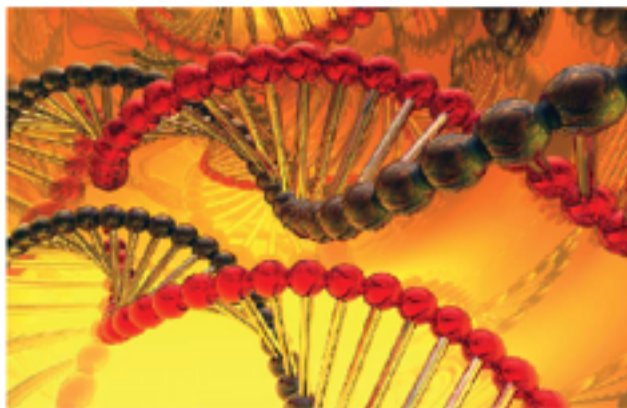
خبرنامه علمی

دپارتمان روان پزشکی و رفتارشناسی ژنومیک

بیمارستان روزبه

دانشکده پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران



● روانپزشکی محاسباتی

● نوروژنتیک

● نوروپپی ژنتیک

● نوروساینس

● روان-داروژنتیک

● بیوانفورماتیک

● روان - آسیب شناسی ژنومیک

● واژگان



شماره ششم - شهریور 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
- دکتر ایمانه عباسی - دکتری روان شناسی بالینی
دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی
- ساجده حمیدیان - دانشجوی دکتری روان شناسی بالینی
دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

● سخنی با خوانندگان

● روان پزشکی محاسباتی (۴)

پایان بخش اول: مروری بر چالش‌ها و برخی از راه حل‌ها

● نوروزنتیک

ژن‌های میتوکندریایی و افزایش وزن ناشی از داروهای آنتی‌سایکوتیک

● نوروساینس

تکثیر تغییر یافته و شبکه سلول‌های عصبی در افراد مبتلا به اوتیسم ایدیوپاتیک

● روان - دارو ژنتیک (سایکوفارماکوژنتیک)

(۱) شبکه عصبی پیش فرض عصبی و پاسخ به ضد افسردگی‌ها

(۲) ادغام فارماکوژنومیک در فعالیت‌های بالینی رایج: راهبرد کنسرسیون اجرای فارماکوژنتیک بالینی (CPIC)

● زیست-داده ورزی (بیوانفورماتیک)

بیوانفورماتیک بالینی در ژنوم (۴)

● روان - آسیب‌شناسی و ژنتیک

همبسته‌های عصبی و سایکوز در طیف دمانس پیشانی‌گیجگاهی و بسط ژن c9orf72.

● واژگان



سخنی با خوانندگان:

سلام و عرض ادب.

این ششمین شماره از خبرنامه علمی دپارتمان روانپزشکی و رفتارشناسی ژنومیک بیمارستان روزبه می باشد. این شماره دارای مطالبی در زمینه روانپزشکی محاسباتی، نوروزنتیک، نوروساینس، روان-داروزنتیک، بیوانفورماتیک، روان - آسیب شناسی ژنومیک و نیز بخش واژگان خواهد بود. 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

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

در سه شماره پیشین، به برخی از چالش‌ها و نیز برخی از راه حل‌های پیشنهادی اشاره شد. برخی از چالش‌ها عبارت بودند از: (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) چالش‌های موجود در ساختار تشخیص، ارزیابی، درمان، و پیشگیری. علاوه بر این‌ها، به عنوان برخی از راه حل‌ها به موارد زیر اشاره شد: (۱) بررسی‌های ژنتیک (ساختاری، کارکردی و اپی ژنتیک)، و (۲) مطالعه رفتار بر اساس حلقه‌های نورونی (Neural Circuit).

در این شماره به ارایه راه حل دیگری به نام **پزشکی شخصی شده (Personalized Medicine)** می‌پردازم. پزشکی شخصی شده، حرکتی در تمامی پزشکی بوده، و هدف آن پوشاندن لباس درمانی مناسب بر تن هر یک از بیماران است. شاید این یک حرکت قدیمی، ولی با بیانی نوین باشد. آن چه که به عنوان نمونه می‌توان گفت که یک پزشک درمان‌های گوناگونی را برای درمان بیمار مبتلا به افزایش فشار خون در دست دارد. بیمار افزایش فشار خونی با ضربان پایین قلب نیازی به داروهای کاهنده ضربان (انسداد گیرنده بتا-آدرنرژیک) نیازی ندارند. انتخاب داروی دیگری برای درمان فشار خون بالا، نمونه‌ای از پزشکی شخصی شده بشمار می‌رود.

به بیان دیگر، امروزه نه تنها باید به دنبال مشخص کردن نوع بیماری بود، بلکه باید به دنبال مشخص کردن نوع بیمار برای انتخاب درمان مناسب نیز باشیم. به عنوان نمونه، برخی از بیماران، داروهای را سریع تر و یا آهسته تر متابلیزه می‌کنند. بنابراین، لازم است مقدار تجویز داروها در هر فرد مورد ارزیابی قرار گیرد. انواع سرعت در متابلیسم دارو را می‌توان با ارزیابی ژنوم یا با بررسی بیوشیمیایی مشخص نمود. علاوه بر متابلیسم،

زیست-نشانگرها را می‌توان در امر تشخیص و نیز تعیین نوع پاسخ به درمان بکار برد.

امروزه در روانپزشکی، متاسفانه انتخاب درمان بر اساس این مبانی نبوده. از سوی دیگر، تشخیص، ارزیابی، و درمان به طور عمده بر مبنای علایم می‌باشد. این در حالی است که می‌توان تشخیص، ارزیابی، درمان، و پیش بینی آینده بیماری را بر اساس زیست-نشانگرها (ژنتیک، ...) به صورت دقیق تری انجام داد. پیشنهاد جدی این است که برای هر یک از مراجعه کنندگان یک زیست-پرونده (Bioprofile) طراحی کرد.

در پایان بخش اول از سری نوشتارهای روانپزشکی محاسباتی (چالش‌ها و راه حل‌های پیشنهادی)، باید اذعان کرد که امروزه در عرصه‌های روانپزشکی و روانشناسی، شکاف عمیقی بین چالش‌ها از یک سو و راه حل‌های پیشنهادی از سوی دیگر وجود دارد. شاید بتوان این شکاف را در امر مراقبت بالینی از بیماران (Clinical care) به روشنی مشاهده کرد. در همین راستا، می‌توان به راحتی تحول پژوهش‌های عرصه‌های روانپزشکی و روانشناسی را نیز از روانکاوی، رفتارگرایی، و شناخت‌گرایی مرسوم به سوی داروسازی، تصویربرداری مغز، ژنتیک و اپی ژنتیک مولکولی، روانپزشکی و روانشناسی نظام مند (Systematized)، محاسباتی (Computational)، و ... مشاهده نمود. بدیهی است که این دگرگونی‌ها در راستای ایجاد دریافت درست تری از سبب شناسی، آسیب شناسی، تشخیص، ارزیابی، درمان، بازتوانبخشی و پیش‌آگهی اختلال‌های روانپزشکی می‌باشند. به نظر می‌رسد که این اختلال‌ها محصول برهم کنش صدها ژن، هزاران حلقه نورونی، ملیون‌ها اتصال مغزی، عناصر محیطی و رشدی گوناگون باشند. اگر این صورتبندی را بپذیریم، نیاز اساسی به همکاری‌های بین رشته‌ای در دریافت واقع بینانه تری از مفهوم سلامت ذهن (Mental Health) خواهیم داشت.

در این مرحله است که شاید نیاز جدی به روانپزشکی محاسباتی را بیش از پیش درک کنیم. به هر حال، دانش گسترده و نوین ژنتیک، ژن‌های گوناگونی را برای بسیاری از اختلال‌های روانپزشکی (مانند اسکیزوفرنیا، اتیسم، اختلال



های خلقی، اضطرابی، شخصیت، و ... شناسایی نموده است. به هر حال، سازماندهی به این یافته ها ضروری خواهد بود. از سوی دیگر، حلقه های نورونی، از جمله ساختارهای بنیادین در شکل گیری رفتار هستند. از دیگر مبانی ضروری، دریافت درستی از رابطه بین این حلقه های نورونی و کارکردهای ذهن است. و شاید در نهایت انتخاب شیوه مناسب درمان (دارو و غیر آن) نیازمند طراحی دقیق تر و مناسب تری باشد. در پایان باید یادآور شوم که می توان امیدوار بود که روانپزشکی محاسباتی با رویکردی همه جانبه بتواند برخی از چالش های پیش رو در عرصه سلامت ذهن و نیز روانپزشکی و روانشناسی را حل نماید.

در بخش دوم از سری نوشتارهای روانپزشکی محاسباتی، به گفتگو در باب رابطه بین مغز و ذهن خواهیم پرداخت. در شماره آینده (مهر ماه ۱۳۹۶) به این گفتار ادامه خواهیم داد.



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

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

ژن های میتوکندریایی و افزایش وزن ناشی از دارو
های آنتی سایکوتیک

Mittal et al. (Jul 2017)
Schizophrenia Research (PMID: 28693754)

میتوکندری نقش اساسی در هومئوستازی انرژی سراسر بدن ایفا می کند. از طرفی، افزایش وزن القا شده توسط دارو های آنتی سایکوتیک از متداول ترین و بدترین عوارض این دارو ها بشمار می رود. شواهد روز افزون پیشنهاد می کنند که دارو های اخیر منجر به تعدیل کارکرد این بخش از سلول می شوند. در این مطالعه ۱۶۸ بیمار از نژاد اروپایی - قفقازی (با مصرف ریسپریدون، کوئتیاپین یا الانزاپین) وارد مطالعه شدند. همبستگی ژن های هسته ای از جمله PARL، CLPB و ACAD10 و افزایش وزن به طور معنا داری مشاهده شد. همچنین گوناگونی DNA میتوکندریایی (mtDNA) در ۷۴ فرد از این بیماران مورد ارزیابی قرار گرفت که هیچ یک از گوناگونی های معمول یا نادر برای DNA میتوکندریایی این افراد یافت نشد. این مطالعه نشان می دهد که ژن های میتوکندریایی نقش مهمی در رابطه با افزایش وزن ناشی از دارو های آنتی سایکوتیک ایفا می کنند.

تکثیر تغییر یافته و شبکه سلول های عصبی در افراد مبتلا به اوتیسم ایدیوپاتیک

Marchetto et al. (July 2017)
Molecular Psychiatry (PMID: 27378147)

اختلال های گسترده اوتیسم (ASD)، اختلال های عصبی پیچیده و ناهمگنی هستند. افزارگردهای (Mechanisms) مختلف سلولی و مولکولی مسئول پاتوژنز ASD براساس مطالعات ژنتیک، آسیب شناسی مغز و نیز مطالعات تصویربرداری پیشنهاد شده است، اما یک مانع عمده برای آزمایش فرضیه های مربوط به پاتوژنز ASD، عدم وجود الگوهای سلولی انسانی می باشد. در این مطالعه، فیروپلاست های افراد مبتلا به ASD و سالم تحت برنامه ریزی مجدد (Reprogramming) قرار گرفته و سلول های بنیادی چندتوانی (Pluripotent) تولید شده، که از آن ها نیز، سلول های پیش ساز نورونی و نورون ها تولید شده اند. در سلول های پیش ساز نورونی حاصل از افراد مبتلا به ASD، افزایش تکثیر سلولی به علت اختلال در تنظیم آپشار β -catenin / BRN2 دیده شد. نورون های حاصل از افراد مبتلا به ASD، نورونزایی (Neurogenesis) غیرطبیعی و نیز کاهش تعداد سیناپس ها را نشان دادند که این امر منجر به نقص کارکردی در شبکه های عصبی می شود. جالب توجه است که نقص مذکور در شبکه های عصبی می تواند توسط عامل رشد انسولین ۱ (IGF-1) - دارویی که در حال حاضر در مطالعات بالینی ASD مورد استفاده قرار می گیرد - تا حد زیادی بهبود یابد. این مطالعه نشان می دهد که تشخیص افراد مبتلا به ASD بر اساس اندوفنوتایپ های ناشی از اختلال در مسیرهای زیست شناختی می تواند با استفاده از IGF-1، به بهبود وضعیت آن ها در آینده کمک نماید.

لیدا شفقی - داروساز، دانشجوی دکتری نوروساینس -
دانشگاه علوم پزشکی تهران

گیرنده ی سروتونین و افزایش پرولاکتین خون در مصرف
آنتی سایکوتیک ها

Inavoa (2017; April)

The World J Biol Psychiatry (PMID: 27654063)

افزایش سطح پرولاکتین خون (HPRL)، عارضه ی جانبی کلاسیک داروهای آنتی سایکوتیک است. این افزایش، علت مهمی در عدم پایداری به درمان و در نتیجه بازگشت علائم به شمار می آید. تصور غالب تا کنون بر این بوده است که انسداد گیرنده های D2 دوپامین در غده ی هیپوفیز می تواند سبب اساسی این پدیده را توضیح دهد. اگرچه همچنان دوپامین به عنوان اصلی ترین مهار کننده آزادسازی دوپامین محسوب می شود، فعالیت لاکتوتروف ها از طریق سایر عوامل نظیر هورمون آزادکننده ی تیروتروپین، پپتید فعال روده ای و نیز سروتونین کنترل می گردد. در یک مطالعه ارزیابی ارتباط میان افزایش پرولاکتین در خون و مجموعه ای از چندشکلی های تک نوکلئوتیدی از پنج ژن مربوط به گیرنده سروتونین شامل *HTR1A*، *HTR1B*، *HTR2C*، *HTR2A*، *HTR3A* و *HTR6*، در یک جمعیت ۴۴۶ نفری از نژاد قفقازی و مبتلا به اسکیزوفرنیا که گروه هایی از داروهای آنتی سایکوتیک نسل اول و نسل دوم را مصرف کرده بودند، صورت گرفت. نتیجه ی نهایی به این صورت بود که ژنوتیپ دو چند شکلی تک نوکلئوتیدی (rs569959, rs17326429) مربوط به گیرنده سروتونین که بر روی کروموزوم ایکس قرار دارند، در بروز این عارضه معنی دار شدند.

حوریه محقق - پزشک، دانشجوی دکتری نوروساینس -
دانشگاه علوم پزشکی تهران

ادغام فارماکوژنومیک در فعالیت های بالینی رایج:
راهبرد کنسرسیونم اجرای فارماکوژنتیک بالینی
(CPIC)

Caudle et. al, (2014; February)

Current Drug Metabolism (PMID: 24479687)

کنسرسیونم اجرای فارماکوژنتیک بالینی (Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium; CPIC) بر آن است تا راهبردهای دارویی بر پایه ژنوتایپ را منتشر نماید. این راهبردها به پزشکان کمک می کنند تا چگونگی بهینه سازی دارودرمانی با استفاده از نتایج آزمایش ژنتیک را دریابند. در ابتدا CPIC بر روی فارماکوژنومیک اختلال های بالینی ویژه ای، تمرکز کرد. تا به امروز ۹ راهبرد انتشار یافته است. برخی از این راهبردها در مورد فارماکوژنومیک داروهای رواندوست (Psychotropic drugs) می باشد. هر کدام از راهبردهای CPIC در قالب استاندارد درآمده و حاوی نظامی برای درجه بندی سطوح شواهد ارتباط ژنوتایپ ها با فنوتیپ ها و تعیین میزان قدرت هر یک از داروهای تجویزی توصیه شده می باشد. راهبردهای CPIC، دربرگیرنده اطلاعات ضروری برای کمک به پزشکان در ترجمه ژنوتایپ های اختصاصی بیمار برای هر ژن، به فنوتیپ های بالینی یا گروه های دوز دارویی است. این مقاله روند ایجاد راهبردهای CPIC را بازبینی کرده و آن را با استانداردهای موسسه پزشکی برای ایجاد راهبردهای عملی بالینی قابل اعتماد (Institute of Medicine's Standards for Developing Trustworthy Clinical Practice Guidelines) مقایسه می کند.

دکتر گلناز بهرامعلی - دکتری تخصصی بیوانفورماتیک
- انستیتو پاستور ایران

بیوانفورماتیک بالینی در ژنوم (۴)

در این قسمت به معرفی الگوریتم های موجود جهت انطباق دوتایی توالی های نوکلئوتیدی می پردازیم. روش ماتریس نقطه ای، روشی گرافیک برای مقایسه دو توالی است. این روش در مباحث ژنومیکس جهت یافتن تکرار های کروموزومی و حفظ شدگی ترتیب ژن ها در دو ژنوم نزدیک و یا در ساختار های دوم اسید نوکلئیک و مناطق خود-تکمیلی (self-complementarity) مورد استفاده قرار می گیرد. در روش برنامه نویسی پویا، انطباق بهینه را از بین همه جفت های ممکن در کاراکتر (کلمه) های بین دو توالی تعیین می نماید. این روش با الگوریتم های متفاوت در زمینه انطباق سرتاسری و محلی می تواند مورد استفاده قرار گیرد. در حقیقت تفاوت آن با روش قبل در تبدیل ماتریس کیفی نقطه ای به ماتریس کمی نمره دهی برای مطابقت ها (Matches) و عدم مطابقت ها (Mismatches) می باشد. این روش با جستجو برای تطابق بالاترین امتیاز به بهترین تطابق دست می یابد. روش برنامه نویسی پویا با استفاده از دو نظام نمره دهی (Percent Accepted Mutations) و (Blocks BLOSUM) (Substitution Matrix) ماتریس کمی خود را جهت مقایسه توالی های پروتئینی ایجاد می نماید. این روش با توجه به جستجوی دقیق و الگوریتم آن که به صورت همه جانبه (Exhaustive) و سخت گیرانه است، بسیار زمان بر بوده و نیاز به محاسبات بسیار قوی دارد. به همین سبب، این روش برای جستجوی توالی های مشابه در حجم بالای داده-پایگاه ها عملی نبوده و الگوریتم های مکاشفه ای (Heuristic) در این موارد کمک رسان می باشند. در این الگوریتم ها، راهبرد محاسباتی (Computational Strategy) برای یافتن راه حل تجربی یا نزدیک به بهینه و تخمینی جهت رسیدن به پاسخ در چهارچوب زمانی قابل قبول و واقع بینانه بدون از دست دادن دقت در محاسبات استفاده می گردد. این روش، سومین روش

انطباق دو توالی (روش کلمه ای) است و در روش Blast مورد استفاده قرار می گیرد. روش فوق با استفاده از قطعات کوتاه از کاراکتر ها، مشابهت ها را پیدا و گسترش داده و سپس مناطق مجاور با نمرات بالا را جهت انطباق کامل تر به دست می آورد.

ایمانه عباسی-دکتری روانشناسی بالینی - دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.

همبسته های عصبی و سایکوز در گستره خردسودگی (Dementia) پیشانی گیجگاهی و ژن **c9orf72**.

Devenney, et. al (2017)

NeuroImage: Clinical (PMID: 28116236)

مطالعه حاضر اولین مطالعه ای است که توزیع متیلاسیون ژن *DRD3* در خطرزایی زیرگروه هایی از اسکیزوفرنیا (*SCZ*) را نشان می دهد. این مطالعه شامل ۳۰ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیای پارانوئید (۱۵ مرد و ۱۵ زن) و ۲۹ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنیای تمایز نیافته (۱۵ مرد و ۱۴ زن) و ۲۶ فرد شاهد سالم بود. نتایج، ارتباط معنی داری بین دومین جزیره *CG* (*CpG2*) و *SCZ* نشان داد. تحلیل جنسیتی نشان داد که متیلاسیون *CpG2* و *CpG3* به طور معنی داری در بیماران مرد نسبت به مردان شاهد بالاتر است. هم چنین متیلاسیون *CpG5* به طور معنی داری در بیماران زن بالاتر از زنان شاهد 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 شاهد به طور معنی داری بالاتر بود. در مقابل، متیلاسیون *CpG2* و *CpG3* در زنان مبتلا به اسکیزوفرنیای تمایز نیافته نسبت به زنان شاهد پایین تر بود. علاوه بر آن متیلاسیون *CpG5* در زنان پارانوئید نسبت به زنان شاهد 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 افزارگردی (Mechanism) که به وسیله آن افزایش متیلاسیون (Hypermethylation) بدنه ژن *DRD3* سبب افزایش خطر ابتلا به *SCZ* می شود را آشکار سازد.

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

رگه ی غالب (**dominant trait**): وقتی از غالب بودن یک صفت یا بیماری حرف می زنیم به این معنی است که فنوتایپ بیماری زمانی ظاهر می شود که یک یا دو کپی از آلل وجود داشته باشد (برای مثال اگر غالب بودن را با *M* نشان دهیم در شرایط *Mm* یا *MM* رگه یا بیماری ظاهر می شود).

الگوی غالب (**dominant model**): یک حالت تحلیل در مطالعات ارتباطی ژنتیک است که ارتباط یک صفت با یک آلل غالب را مورد بررسی قرار می دهد. در این الگو هوموزیگوت های غالب (برای مثال *MM*) با مجموع هتروزیگوت ها و هوموزیگوت های مغلوب (*Mm+mm*) مقایسه می شوند.

رگه ی مغلوب (**recessive trait**): وقتی از یک صفت یا بیماری به عنوان مغلوب نام برده می شود به این معنی است فنوتایپ بیماری تنها زمانی ظاهر می شود که دو آلل بیماری وجود داشته باشند. در واقع غالب یا مغلوب ارتباط بین یک یا دو ژنوتایپ یا یک فنوتایپ خاص را توصیف می کنند.(برای مثال *mm*).

الگوی مغلوب (**recessive model**): در مطالعات ارتباطی (*Correlational*)، این الگو زمانی به کار می رود که به منظور ارتباط یک صفت با یک آلل مغلوب، هوموزیگوت های مغلوب (*mm*) با مجموع هتروزیگوت ها و هوموزیگوت های غالب (*MM+Mm*) مقایسه می شوند.

هم غالب (**codominance**): به اثر یکسان فنوتایپ های ۲ آلل یک جایگاه (*Locus*) اشاره دارد. یعنی در این حالت هم صفات غالب و هم صفات مغلوب با هم در فنوتایپ ظاهر می شوند. برای مثال گروه خونی *AB* که پروتیین های هر دو گروه خونی *A* و *B* را در سطح سلول های خونی شان دارند.

الگوی هم غالب (**co-dominant model**): این الگو که شامل الگو های تجمعی (*additive*) و ضربداری

(multiplicative) است، فرض می کند که هوموزیگوت های غالب، هتروزیگوت ها و هوموزیگوت های مغلوب به ترتیب با بیشترین خطر، خطر متوسط و کمترین خطر و یا بالعکس با کمترین خطر، خطر متوسط و بیشترین خطر با بروز یک صفت مرتبط هستند .

تماس با ما:

تهران-کارگر جنوبی-بیمارستان روزبه-ساختمان شماره شش-

دپارتمان روانپزشکی و رفتارشناسی ژنومیک

تلفن: ۵۵۴۱۹۱۵۱ داخلی ۳۳۰

نمابر: ۵۵۴۱۹۱۱۳

ایمیل: dgpbg13852006@gmail.com