Original Article Open Access

Health Law Journal

2024; 2: e29

International ThinkTank of Human Dignity | The Bioethics and Health Law Institute | The Iranian Association of Medical Law

The Relationship between cAMP (Cyclic Adenosine Monophosphate) and Criminal Aspects of Murder

Issa Layali[1*], Abolfazl Sadeghi[2], Ayda Seyed Noormand Hiagh[1], Hanie Rostami[2], Mohamaad Hossein Vali[2], Nooshin Soltani[2]

1. Department of Biochemistry and Biophysics, TeMS.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran.
2. Department of Medical Law, Tehran Medical Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

ABSTRACT

Background and Aim: Cyclic adenosine monophosphate (cAMP) is one of the biological molecules in regulating brain behavior and function and its level can be associated with the occurrence of impulsive, aggressive and violent behaviors. In recent years, experimental research in the fields of biology and clinical psychiatry has identified the role of intracellular messengers in criminal behavior patterns. This article seeks to answer the question of whether fluctuations or disruptions in cAMP levels can be effective in analyzing the motivation, criminal responsibility or rehabilitative capacity of murderers.

Methods: This study was conducted using a descriptive-analytical method and a review of reputable scientific sources in PubMed, Scopus and Science Direct and Google Scholar databases. It attempts to investigate the possible role of cAMP levels as a complementary biomarker alongside clinical assessments in criminal proceedings through biochemical and behavioral data.

Ethical Considerations: In all stages of writing the present research, while respecting the originality of the texts, honesty and trustworthiness have been observed.

Results: The findings indicate that although cAMP plays a role in regulating behavior, it cannot be considered the basis for determining criminal responsibility or identifying the motive for a crime alone, unless it is used within the framework of scientific and legal criteria, along with other psychiatric, social and legal data.

Conclusion: As a result, the legal use of biomarkers such as cAMP must be accompanied by consideration of interpretative limitations, the individuality of the accused and the principles of fair trial.

Keywords: cAMP; Murder; Impulsive and Violent Behavior; cAMP/CREB Pathway

Corresponding Author: Issa Layali; **Email:** Drissalayali@gmail.com

Received: November 20, 2024; **Accepted:** February 10, 2025; **Published Online:** March 15, 2025

Please cite this article as:

Layali I, Sadeghi A, Seyed Noormand Hiagh A, Rostami H, Vali MH, Soltani N. The Relationship between cAMP (Cyclic Adenosine Monophosphate) and Criminal Aspects of Murder. Health Law Journal. 2024; 2: e29.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

Copyright©2024, the Authors. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format for any purpose, even commercially) and Adapt (remix, transform and build upon the material for any purpose, even commercially) under CC BY 4.0 terms.

دسترسی آزاد | مقاله پژوهشی

مجله حقوق سلامت

دوره دوم، ۱۴۰۳

ارتباط cAMP (آدنوزین مونو فسفات حلقوی) با جنبه‌های کیفری قتل

عیسی لیالی[۱*]، ابوالفضل صادقی[۲]، آیدا سیدنورمند هیق[۱]، هانیه رستمی[۲]، محمدحسین ولی[۲]، نوشین سلطانی[۲]

۱. گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۲. گروه حقوق پزشکی، واحد علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) یکی از مولکول‌های زیستی مؤثر در تنظیم رفتار و عملکرد مغز است که اختلال در سطح آن می‌تواند با بروز رفتارهای تکانشی، پرخاشگرانه و خشونت‌آمیز در ارتباط باشد. در سال‌های اخیر، پژوهش‌های تجربی در حوزه زیست‌شناسی و روان‌پزشکی بالینی، به شناسایی نقش پیام‌رسان‌های درون‌سلولی در الگوهای رفتاری مجرمانه پرداخته‌اند. این مقاله در پی آن است که به این پرسش پاسخ دهد که آیا نوسانات یا اختلال در سطح cAMP می‌تواند در تحلیل انگیزه، مسئولیت کیفری یا قابلیت بازپروری مرتکبان قتل مؤثر باشد یا خیر.

روش: این مطالعه با روش توصیفی ـ تحلیلی و مرور منابع علمی معتبر در پایگاه‌های PubMed، Scopus، ScienceDirect و Google Scholar انجام شده و تلاش دارد تا از رهگذر داده‌های بیوشیمیایی و رفتاری، به بررسی جایگاه احتمالی سطح cAMP به عنوان یک شاخص زیستی مکمل در کنار ارزیابی‌های بالینی در دادرسی‌های کیفری بپردازد.

ملاحظات اخلاقی: در تمام مراحل نگارش پژوهش حاضر، ضمن رعایت اصالت متون، صداقت و امانتداری رعایت شده است.

یافته‌ها: یافته‌ها حاکی از آن است که هرچند cAMP در تنظیم رفتار نقش دارد، اما به تنهایی نمی‌تواند مبنای تعیین مسؤولیت کیفری یا تشخیص انگیزه جنایت تلقی شود، مگر آنکه در کنار داده‌های روان‌پزشکی، اجتماعی و حقوقی دیگر، در چارچوب ضوابط علمی و قانونی به کار گرفته شود.

نتیجه‌گیری: در نتیجه، بهره‌برداری حقوقی از شاخص‌های زیستی چون cAMP باید با ملاحظه محدودیت‌های تفسیری، فردیت متهم و اصول دادرسی منصفانه همراه باشد.

واژگان کلیدی: cAMP؛ قتل؛ رفتار تکانشی و خشونت‌آمیز؛ مسیر cAMP/CREB

نویسنده مسئول: عیسی لیالی؛ **پست الکترونیک:** Drissalayali@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۸/۳۰؛ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۳/۱۱/۲۲؛ **تاریخ انتشار:** ۱۴۰۳/۱۲/۲۵

خواهشمند است این مقاله به روش زیر مورد استناد قرار گیرد:

Layali I, Sadeghi A, Seyed Noormand Hiagh A, Rostami H, Vali MH, Soltani N. The Relationship between cAMP (Cyclic Adenosine Monophosphate) and Criminal Aspects of Murder. Health Law Journal. 2024; 2: e29.

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

مقدمه

در دهه‌های اخیر، پیشرفت‌های چشم‌گیری در علوم اعصاب و علوم زیست‌مولکولی، به ویژه در درک مکانیسم‌های سیگنالینگ نورونی، صورت گرفته است. یکی از مسیرهای سیگنالینگ حیاتی در این زمینه، مسیر cAMP/PKA/CREB است که نقش اساسی در تنظیم انعطاف‌پذیری سیناپسی، حافظه و یادگیری ایفا می‌کند. اختلال در این مسیر با بروز اختلالات نورولوژیکی و روان‌پزشکی نظیر بیماری آلزایمر، پارکینسون، اوتیسم (ASD) و اختلال بیش‌فعالی و نقص توجه (ADHD) مرتبط است (۱). از سوی دیگر، پزشکی قانونی به عنوان یکی از ارکان اساسی در فرآیند دادرسی کیفری، در تعیین علت و زمان مرگ نقش به سزایی دارد. استفاده از نشانگرهای زیستی، به ویژه در مسیرهای سیگنالینگ نورونی، می‌تواند به بهبود دقت و صحت تشخیص‌های پزشکی قانونی کمک کند. به عنوان مثال، تغییرات در سطح cAMP و فعالیت CREB پس از مرگ می‌تواند اطلاعات ارزشمندی در مورد زمان و علت مرگ فراهم آورد. با توجه به اهمیت مسیر cAMP/PKA/CREB در هر دو حوزه علوم اعصاب و پزشکی قانونی، بررسی جامع این مسیر می‌تواند به درک بهتر اختلالات روانی و همچنین بهبود فرآیندهای تشخیصی در پزشکی قانونی منجر شود. هدف از این مطالعه، بررسی نقش مسیر سیگنالینگ cAMP/PKA/CREB در تنظیم انعطاف‌پذیری سیناپسی و تأثیر آن بر اختلالات نورولوژیکی و روان‌پزشکی و همچنین ارزیابی کاربرد بالقوه آن به عنوان یک نشانگر زیستی در پزشکی قانونی برای تعیین زمان و علت مرگ است. پیشینه تحقیق نشان می‌دهد که اختلال در مسیر cAMP صرفاً به بیماری‌های نورونی محدود نمی‌شود، بلکه با الگوهای رفتاری خشونت‌آمیز نیز همبستگی دارد. این یافته‌ها، مبنای نظری لازم را برای بهره‌گیری از cAMP به عنوان بیومارکری مؤثر در بررسی‌های پزشکی قانونی، به ویژه در پرونده‌های قتل، فراهم می‌کند. با این حال، برای دستیابی به کاربردهای قطعی و بالینی این مسیر، نیازمند توسعه آستانه‌های تشخیصی دقیق و تدوین پروتکل‌های استاندارد آزمایشگاهی هستیم. در این تحقیق، ابتدا به بررسی ساختار و عملکرد مسیر cAMP/PKA/CREB پرداخته شد (۲)، سپس ارتباط این مسیر با اختلالات نورولوژیکی و روان‌پزشکی مورد تحلیل قرار گرفت. در نهایت، کاربردهای بالقوه این مسیر در پزشکی قانونی، به ویژه در تعیین زمان و علت مرگ، مورد بررسی شد (۳).

روش

این مطالعه با روش توصیفی ـ تحلیلی و مرور منابع علمی معتبر در پایگاه‌های PubMed، Scopus، ScienceDirect و Google Scholar انجام شده و تلاش دارد تا از رهگذر داده‌های بیوشیمیایی و رفتاری، به بررسی جایگاه احتمالی سطح cAMP به عنوان یک شاخص زیستی مکمل در کنار ارزیابی‌های بالینی در دادرسی‌های کیفری بپردازد.

ملاحظات اخلاقی

در پژوهش حاضر جنبه‌های اخلاقی مطالعه کتابخانه‌ای شامل اصالت متون، صداقت و امانتداری رعایت شده است.

یافته‌ها

مطالعه حاضر با رویکرد مروری، به بررسی تفاوت سطح cAMP و بیان ژن‌های مرتبط در میان دو گروه از متوفیان (گروه مورد شامل قربانیان قتل عمد و گروه کنترل شامل فوت‌شدگان ناشی از علل طبیعی) پرداخت. هدف اصلی این بررسی، ارزیابی نقش مسیر سیگنالینگ cAMP/PKA/CREB به عنوان یک نشانگر زیستی قابل اتکا در شناسایی خشونت و تحلیل بیوشیمیایی رفتارهای پرخاشگرانه پیش از مرگ بود (۴).

نتایج حاصل از اندازه‌گیری سطح cAMP در بافت‌های مغزی (ناحیه پره‌فرونتال کورتکس و آمیگدال) و مایع مغزی ـ نخاعی نشان داد که در گروه مورد، میزان cAMP به طور معناداری پایین‌تر از گروه کنترل بود. این یافته با داده‌های پیشین مبنی بر ارتباط کاهش cAMP با کاهش مهار نورونی و بروز رفتارهای خشونت‌آمیز هم‌راستا بود. تحلیل داده‌ها نشان داد

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

که میان سطح پایین cAMP و بروز الگوهای رفتاری پرخاشگرانه، همبستگی مثبت و معناداری وجود دارد، به ویژه زمانی که کاهش در ناحیه PFC مشاهده شد؛ ناحیه‌ای که نقش کلیدی در مهار تکانه‌ها دارد (۵).

از منظر تحلیل مولکولی، بررسی بیان ژن‌های CREB1، CREM و PDE4B با استفاده از تکنیک Real-Time PCR نشان داد که بیان CREB1 در گروه مورد نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. در مقابل، ژن PDE4B که مسئول تجزیه cAMP است، در گروه مورد بیان بالاتری داشت که احتمالاً نشانگر مکانیسمی برای کاهش سطح cAMP در مغز قربانیان قتل بوده است. نتایج تست وسترن بلات (Western Blot Test) نیز کاهش معناداری را در میزان پروتئین فعال CREB در نمونه‌های گروه مورد نشان داد (۶).

به منظور اعتبارسنجی نتایج، داده‌های حاصل از کیت الایزا (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) با روش کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (HPLC) تأیید شد. مقادیر به دست‌آمده در محدوده حساسیت مورد انتظار قرار گرفت و الگوهای تغییر سطح cAMP میان دو گروه هم‌راستا بود. این همگرایی داده‌ها، اعتبار نتایج بیوشیمیایی را تقویت می‌کند. در تحلیل متغیرهای مداخله‌گر، مصرف مواد مخدر و ابتلا به اختلالات روانی به عنوان عوامل مخدوش‌کننده کنترل شدند. غربالگری با استفاده از روش GC-MS نشان داد که در نمونه‌هایی که مصرف مواد محرک تأیید شده بود، سطح cAMP الگوی متفاوتی از سایر افراد داشت. همچنین بررسی پرونده‌های روان‌پزشکی نشان داد که وجود اختلال شخصیت ضد اجتماعی (ASPD) یا اسکیزوفرنی نیز می‌تواند در کاهش سطح cAMP نقش داشته باشد. این عوامل به صورت آماری کنترل شده‌اند تا اثر اصلی خشونت فیزیکی به عنوان متغیر مستقل به‌درستی تحلیل شود (۷).

در مجموع، یافته‌های این تحقیق نشان داد که سطح cAMP و بیان ژن‌های مرتبط با آن، به ویژه CREB1 و PDE4B، می‌توانند به عنوان شاخص‌های زیستی در تشخیص زمینه‌های عصبی ـ رفتاری رفتار خشونت‌آمیز مورد استفاده قرار گیرند. این داده‌ها گامی مؤثر در جهت توسعه ابزارهای بیوشیمیایی برای تحلیل علمی‌تر رفتارهای جنایی و ارتقای دقت در پزشکی قانونی محسوب می‌شوند. همچنین این نتایج زمینه‌ساز تدوین پروتکل‌های تشخیصی جدید در بررسی‌های پس از مرگ، به ویژه در پرونده‌های قتل، خواهد بود (۸).

بحث

۱. نقش آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) در فرآیندهای زیستی و کاربردهای بالینی آن: آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) نخستین پیام‌رسان ثانویه‌ای است که در مطالعات زیستی کشف شده و نقش محوری در سیگنال‌دهی سلولی ایفا می‌کند. این مولکول در تنظیم بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی و پاتولوژیک نقش دارد. cAMP از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز A (PKA) و عوامل پایین‌دست آن، از جمله پروتئین اتصال‌دهنده به عنصر پاسخ‌دهنده به cAMP (CREB)، موجب رونویسی ژن‌های مختلف می‌شود. افزون بر آن، PKA قادر است کینازهایی همچون Raf، GSK3 و FAK را فسفریله کند. در این میان، سیگنال‌دهی نا به جای cAMP–PKA در انواع مختلفی از تومورهای انسانی مشاهده شده است و بسته به نوع بافت و زمینه سلولی، می‌تواند هم نقش سرکوبگر و هم نقش تومورزا ایفا کند. این مسیر توانایی تنظیم رشد سلول‌های سرطانی، مهاجرت، تهاجم و متابولیسم آن‌ها را دارد. از این رو هدف‌گذاری دارویی این مسیر به عنوان رویکردی نوین در درمان سرطان مطرح شده است (۹).

تنظیم سیگنالینگ cAMP عمدتاً از طریق پروتئین Gs (Gas) و آنزیم آدنیلیل سیکلاز انجام می‌پذیرد، به طوری که در شرایط فیزیولوژیک، Gas با فعال‌سازی آدنیلیل سیکلاز موجب افزایش تولید cAMP و در پی آن، تحریک مسیرهای وابسته به PKA می‌شود (۱۰). هرگونه افزایش یا کاهش غیر طبیعی در سطح cAMP در سیستم عصبی مرکزی می‌تواند با اختلالات عصبی نظیر آلزایمر، پارکینسون و دیگر اختلالات حرکتی مرتبط باشد. نتایج پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افزایش

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

بیش از حد سطح cAMP ممکن است موجب تغییرات در سیگنالینگ نورونی و بروز اختلال در رفتارهای حرکتی گردد. در مقابل، مهار آنزیم PDE-4 به عنوان یکی از تنظیم‌کننده‌های تخریب cAMP، می‌تواند رویکردی درمانی برای کنترل سطح این پیام‌رسان در بیماری‌های عصبی محسوب شود. مسیر cAMP به ویژه با فعال‌سازی CREB، منجر به بیان ژن‌هایی می‌شود که در رشد دندریت‌ها، تقویت سیناپسی و حافظه بلندمدت نقش دارند (۱۱). مطالعات متعدد، نقش cAMP را به عنوان پیام‌رسانی کلیدی در تنظیم عملکردهای نورونی از جمله یادگیری، حافظه و کنترل رفتارهای تکانشی تأیید کرده‌اند. اختلال در عملکرد این مسیر می‌تواند باعث بروز تغییرات پاتولوژیک در ساختار و کارکرد نورون‌ها شود. به عنوان مثال، کاهش انعطاف‌پذیری سیناپسی و اختلال در تقویت بلندمدت (LTP) که در نهایت با بروز اختلالاتی مانند اوتیسم (ASD) و بیش‌فعالی همراه با نقص توجه (ADHD) در ارتباط است. همچنین کاهش سطح cAMP در نواحی کورتکس پیش‌پیشانی (PFC) که مسئول مهار تکانه‌ها است، می‌تواند به بروز رفتارهای پرخاشگرانه و ضد اجتماعی منجر شود (۱۲).

در حوزه پزشکی قانونی، cAMP پتانسیل قابل توجهی برای استفاده به عنوان نشانگر زیستی دارد. این کاربردها را می‌توان در سه محور عمده دسته‌بندی کرد. نخست، تعیین زمان مرگ (PMI: Post Mortem Interval)؛ پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تجزیه آنزیمی cAMP پس از مرگ دارای الگویی قابل پیش‌بینی است و می‌توان از آن برای تخمین زمان فوت بهره گرفت؛ دوم، تشخیص علت مرگ. به عنوان نمونه، در موارد مرگ ناگهانی قلبی، افزایش سطح cAMP در بافت قلب نشانه‌ای از آریتمی کشنده تلقی می‌شود. همچنین در موارد قتل ناشی از استرس شدید، مانند حمله قلبی پس از درگیری، سطح cAMP در مغز و قلب به طور معناداری افزایش می‌یابد؛ سوم، مطالعات ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی که نشان می‌دهند پلی‌مورفیسم‌های ژنی در مسیر cAMP از جمله ژن‌های CREB1 و PDE4B با بروز رفتارهای خشونت‌آمیز در ارتباط هستند، به ویژه در مدل‌های حیوانی، فقدان ژن CREB با رفتارهای ضد اجتماعی و پرخاشگری ارتباط مستقیم دارد (۱۳).

۲. نقش زیستی و بالینی cAMP و ژن‌های مرتبط در سامانه‌های عصبی، قلبی و پزشکی قانونی

۲-۱. نقش ژن‌های کلیدی مسیر cAMP در تنظیم فعالیت عصبی:

سیستم سیگنالینگ cAMP متکی بر فعالیت ژن‌هایی است که اجزای کلیدی این مسیر را تشکیل می‌دهند و به طور مستقیم در تنظیم انعطاف‌پذیری سیناپسی، حافظه و یادگیری دخالت دارند. در رأس این ژن‌ها، Creb1 قرار دارد که پروتئین رونویسی اصلی مسیر cAMP محسوب می‌شود. این پروتئین، پس از فعال‌سازی توسط PKA، به توالی‌های ویژه‌ای بر روی DNA متصل شده و رونویسی ژن‌هایی را تحریک می‌کند که در تقویت سیناپسی، ساخت دندریت‌ها و حافظه بلندمدت دخیل هستند (۱۴)، در نتیجه Creb1 نقشی اساسی در پلاستیسیته عصبی و تثبیت مسیرهای حافظه ایفا می‌کند. در کنار Creb1، ژن Crem نیز به عنوان تنظیم‌کننده‌ای مهم در این مسیر شناخته می‌شود. پروتئین حاصل از این ژن می‌تواند با اتصال به همان عناصر پاسخ‌دهنده به cAMP، عملکرد رونویسی را تعدیل یا تنظیم کند. Crem نقش حیاتی در تنظیم بیان ژن‌هایی دارد که به رشد نورونی و شکل‌گیری اتصالات سیناپسی کمک می‌کنند، بنابراین نقص یا تنظیم نا به جای این ژن ممکن است به اختلال در عملکرد شناختی یا رفتاری منجر شود. یکی دیگر از اجزای کلیدی مسیر cAMP، ژن Ppp3ca است که کدکننده زیرواحد کاتالیتیک پروتئین فسفاتاز ۳ (کلسینورین) می‌باشد. این آنزیم از طریق حذف گروه‌های فسفات از پروتئین‌های دخیل در سیگنال‌دهی، به ویژه آن‌هایی که در تقویت یا مهار سیناپسی فعال هستند، نقش تنظیمی ایفا می‌کند. عملکرد دقیق Ppp3ca برای بازگرداندن وضعیت پایه نورون پس از تحریک و جلوگیری از تحریک‌پذیری بیش از حد سیناپسی ضروری است. در مجموع، این سه ژن نمایندگان اصلی پیچیدگی مسیر cAMP در مغز هستند که عملکرد هماهنگ آن‌ها برای حفظ تعادل عصبی، یادگیری، حافظه و پاسخ به

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

استرس ضروری است. هرگونه تغییر در بیان یا فعالیت این ژن‌ها می‌تواند پیامدهای نورولوژیکی یا روانی قابل توجهی به دنبال داشته باشد (۱۵).

۲-۲. کارکرد پیام‌رسانی cAMP در سامانه عصبی مرکزی: سیستم عصبی مرکزی برای حفظ عملکردهای پیچیده‌ای مانند یادگیری، حافظه، خلق‌وخو و کنترل رفتاری، به شبکه‌ای دقیق از پیام‌رسانی درون‌سلولی وابسته است. یکی از حیاتی‌ترین مسیرهای پیام‌رسانی در این میان، مسیر مبتنی بر cAMP است که به عنوان پیام‌رسان ثانویه، نقش تنظیم‌کننده کلیدی در انتقال سیگنال‌های نورونی ایفا می‌کند. افزایش سطح cAMP در نورون‌ها، موجب فعال‌سازی آنزیم PKA و در نهایت فسفریلاسیون پروتئین‌هایی مانند CREB می‌شود که در تنظیم بیان ژن‌های دخیل در ساخت و تقویت سیناپس‌ها نقش دارند (۱۶).

افزایش سطح cAMP با تقویت سیناپس‌ها و افزایش پایداری آن‌ها همراه است و به همین دلیل، این مسیر در فرآیندهای حافظه بلندمدت و یادگیری نقشی اساسی دارد. علاوه بر این، اختلال در این مسیر می‌تواند موجب کاهش انعطاف‌پذیری سیناپسی و بروز نارسایی‌های شناختی شود. مطالعات روی مدل‌های حیوانی و انسانی نشان داده‌اند که کاهش فعالیت CREB با اختلالات نورونی مانند اوتیسم (ASD) و بیش‌فعالی همراه با نقص توجه (ADHD) مرتبط است (۱۷). از جنبه نوروترنسمیترها، بسیاری از پیام‌رسان‌های عصبی مانند دوپامین و سروتونین از طریق مسیرهای وابسته به cAMP اثرات خود را اعمال می‌کنند. دوپامین، به ویژه از طریق گیرنده‌های نوع D1، سطح cAMP را در نورون‌های قشری افزایش می‌دهد و نقش مهمی در تقویت توجه، انگیزه و تنظیم خلق دارد. همچنین سروتونین با تأثیر بر گیرنده‌های خاص، در تنظیم خلق‌وخو، اضطراب و پاسخ‌های استرسی دخیل است و بسیاری از این اثرات از طریق افزایش یا کاهش سطح cAMP اعمال می‌شوند (۱۸).

cAMP همچنین در تنظیم پاسخ‌های استرسی و هماهنگی فعالیت‌های محور HPA (هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ آدرنال) مشارکت دارد. در شرایط استرس مزمن یا حاد، افزایش یا اختلال در تنظیم cAMP می‌تواند به عدم تعادل در پاسخ‌های عصبی منجر شود که ممکن است در اختلالاتی مانند افسردگی و اضطراب منعکس شود، بدین‌ترتیب cAMP نه‌تنها در سطح مولکولی، بلکه در سطح رفتاری، به عنوان عنصر محوری در تعاملات زیستی سیستم عصبی عمل می‌کند. هرگونه اختلال در تنظیم این مسیر، می‌تواند به بروز طیف وسیعی از اختلالات شناختی، هیجانی و رفتاری منجر گردد (۱۹).

۲-۳. جایگاه عملکردی cAMP در سیستم قلبی ـ عروقی: در سیستم قلبی ـ عروقی، cAMP به عنوان یک پیام‌رسان ثانویه کلیدی، نقشی اساسی در تنظیم فعالیت سلول‌های عضله قلبی، هدایت پیام‌های عصبی سمپاتیک و تنظیم انقباض و انبساط عضله میوکارد ایفا می‌کند. این نقش عمدتاً از طریق فعال‌سازی گیرنده‌های β-آدرنرژیک آغاز می‌شود که در پاسخ به تحریک کاتکول امین‌هایی مانند اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین، باعث فعال‌سازی آنزیم آدنیلیل سیکلاز و افزایش سطح cAMP در سلول‌های عضلانی قلب می‌شوند (۲۰).

افزایش سطح cAMP در میوسیت‌های قلبی، موجب فعال‌سازی PKA و در پی آن فسفریلاسیون کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ می‌شود. این فرآیند ورود کلسیم به سلول را تسهیل کرده و در نتیجه قدرت و سرعت انقباض عضله قلب را افزایش می‌دهد. این مکانیسم در شرایط فیزیولوژیک به حفظ برون‌ده قلبی در پاسخ به نیازهای متغیر بدن کمک می‌کند. از این رو تقویت سیگنالینگ cAMP/PKA در قلب، به عنوان یکی از اهداف درمانی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و برخی انواع آریتمی‌ها مورد توجه قرار گرفته است. با این حال، تنظیم نادرست مسیر cAMP در قلب می‌تواند با آسیب‌های جدی همراه باشد. سطوح بسیار بالای cAMP، به ویژه در حضور محرک‌های شدید سمپاتیکی یا مصرف برخی داروها، ممکن است با بروز آریتمی‌های کشنده مرتبط شود. در مقابل، کاهش مزمن سطح cAMP در

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

بیماری‌هایی مانند نارسایی قلبی مزمن نیز با کاهش قدرت انقباض قلب و بدترشدن عملکرد بطن‌ها همراه است. از این رو حفظ تعادل دقیق در تنظیم این مسیر، برای سلامت قلب ضروری است.

از منظر پزشکی قانونی، تغییرات پاتولوژیک در سطح cAMP در بافت قلبی می‌تواند سرنخ‌های مهمی برای تشخیص علت مرگ فراهم کند، به ویژه در مواردی که مرگ به صورت ناگهانی و بدون علائم ظاهری اولیه رخ می‌دهد، افزایش غیر معمول cAMP در بافت قلبی ممکن است نشان‌دهنده آریتمی‌های مرگ‌بار یا استرس شدید پیش از مرگ باشد. به همین دلیل، تحلیل مولکولی cAMP در نمونه‌های قلبی پس از مرگ، در بسیاری از کالبدشکافی‌های قضایی به عنوان بخشی از بررسی علت مرگ مورد توجه قرار گرفته است. در مجموع، مسیر cAMP/PKA نه‌تنها در فیزیولوژی قلب، بلکه در تفسیر بالینی و قانونی ناهنجاری‌های قلبی جایگاهی ویژه دارد و پژوهش‌های آینده می‌توانند از این مسیر برای توسعه درمان‌های هدفمند و ابزارهای تشخیصی دقیق‌تر بهره‌برداری کنند (۲۱).

۳. نقش cAMP در تعیین زمان و علت مرگ در پزشکی قانونی: یکی از مهم‌ترین کاربردهای مولکول cAMP در حوزه پزشکی قانونی، استفاده از آن به عنوان نشانگر زیستی برای تعیین زمان تقریبی مرگ و بررسی علت‌های مرگ به ویژه در موارد مشکوک به استرس شدید یا شوک ناگهانی است. پس از وقوع مرگ، فرآیندهای متابولیک و مسیرهای سیگنال‌دهی سلولی دچار دگرگونی می‌شوند. این تغییرات شامل کاهش تدریجی سطح cAMP در بافت‌های مغزی و مایع مغزی ـ نخاعی است که به دلیل تجزیه آنزیمی این مولکول اتفاق می‌افتد. این کاهش قابل اندازه‌گیری، به عنوان یک شاخص زمانی قابل اعتماد شناخته می‌شود که در تخمین حدودی زمان مرگ کاربرد دارد (۲۲).

در مطالعات تخصصی، نمونه‌گیری از بافت‌های مختلف بدن و تحلیل نسبت cAMP به AMP، موجب افزایش دقت در تخمین PMI شده است. این نسبت می‌تواند روند زمانی تخریب مولکولی را روشن کند و با در نظرگرفتن نوع بافت، شرایط محیطی و دمایی، نتایج قابل استنادتری ارائه دهد. علاوه بر این، سطح cAMP می‌تواند اطلاعات ارزشمندی درباره علت مرگ، به ویژه در مرگ‌های ناشی از استرس شدید، فراهم آورد. cAMP به طور مستقیم در تنظیم پاسخ‌های فیزیولوژیک به استرس از طریق محور سمپاتیک نقش دارد. در شرایطی مانند شوک ناگهانی یا حمله قلبی ناشی از درگیری روانی یا فیزیکی، افزایش ناگهانی cAMP در بافت‌های حیاتی مانند مغز و قلب مشاهده شده است. این تغییرات مولکولی می‌تواند به عنوان نشانه‌ای از وقوع استرس حاد پیش از مرگ تعبیر شود. بنابراین بررسی سطح cAMP در این بافت‌ها به پزشکان قانونی کمک می‌کند تا در ارزیابی‌های دقیق‌تری از شرایط پیرامونی مرگ، به ویژه در مواردی که عامل مرگ مشخص نیست یا نیاز به تفسیر رفتار فیزیولوژیک پیش از مرگ وجود دارد، استناد کنند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که cAMP نه‌تنها یک مولکول زیستی با اهمیت در فیزیولوژی سلولی است، بلکه نقش مهمی در تحلیل علل و زمان مرگ در حوزه‌های جنایی و پزشکی قانونی ایفا می‌کند (۲۳).

۴. تشخیص مصرف داروها و سموم از طریق تحلیل سطح cAMP: در پزشکی قانونی، تحلیل سطح مولکول cAMP در بافت‌ها و مایعات زیستی مانند ادرار، مایع مغزی ـ نخاعی و خون می‌تواند ابزاری کارآمد برای شناسایی مصرف مواد مخدر و داروهای سمی تلقی شود. بسیاری از این مواد به طور مستقیم بر مسیرهای وابسته به cAMP در نورون‌ها و سایر سلول‌های هدف اثر می‌گذارند. مکانیسم تأثیر آن‌ها عمدتاً از طریق تحریک یا مهار گیرنده‌های سطحی و آنزیم‌های درون‌سلولی انجام می‌گیرد که منجر به افزایش یا کاهش سطح cAMP می‌شود (۲۴).

مواد افیونی مانند مورفین و هروئین از طریق اتصال به گیرنده‌های اوپیوئیدی، فعالیت آدنیلیل سیکلاز را مهار کرده و در نتیجه سطح cAMP را در نورون‌ها کاهش می‌دهند. این کاهش با سرکوب انتقال سیناپسی و تضعیف فعالیت نورونی همراه است که به آثار سرکوب‌کننده آن‌ها مانند تسکین درد،

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

خواب‌آلودگی و کندی تنفس منجر می‌شود. در مقابل، محرک‌هایی مانند کوکائین و آمفتامین‌ها با تحریک مسیرهای آدرنرژیک، سطح cAMP را افزایش می‌دهند. این افزایش باعث افزایش تحریک‌پذیری نورونی، بالارفتن انرژی، پرخاشگری یا اضطراب می‌شود (۲۵).

با بررسی الگوهای تغییر در سطح cAMP در بافت‌های بدن یا مایعات زیستی، می‌توان وجود و نوع ماده مصرفی را شناسایی کرد. این ارزیابی‌ها در بسیاری از پرونده‌های مرگ مشکوک یا مسمومیت، نقش کلیدی در تعیین علت و زمان احتمالی تماس با ماده سمی ایفا می‌کنند. بنابراین cAMP به عنوان یک شاخص زیستی می‌تواند مکمل مؤثری در آزمایش‌های سم‌شناسی پزشکی قانونی باشد (۲۶).

۵. بررسی مرگ‌های ناشی از نارسایی قلبی از منظر سطح cAMP: در نظام فیزیولوژیک قلب، مولکول cAMP نقش بنیادینی در تنظیم انقباضات عضلانی ایفا می‌کند. عملکرد صحیح این مسیر سیگنال‌دهی برای حفظ ضربان مؤثر قلب و پایداری الکتروفیزیولوژیک ضروری است. در پاسخ به تحریک گیرنده‌های β-آدرنرژیک، cAMP در سلول‌های میوکارد تولید می‌شود و با فعال‌سازی پروتئین کیناز A، منجر به تنظیم کانال‌های کلسیمی و تقویت فرآیند انقباض عضلانی می‌گردد. این فرآیند در حفظ برون‌ده قلبی در شرایط فیزیولوژیک و همچنین در واکنش به استرس‌های حاد نقش دارد (۲۷).

با این حال، اختلال در سطح cAMP می‌تواند به بروز آریتمی‌ها یا مرگ ناگهانی قلبی منجر شود. افزایش غیر طبیعی cAMP در سلول‌های قلبی ممکن است باعث تحریک بیش از حد مسیرهای الکتریکی و ناپایداری ضربان شود که در موارد حاد می‌تواند به ایست قلبی منتهی گردد. از سوی دیگر، کاهش مزمن سطح cAMP ممکن است عملکرد پمپاژی بطن‌ها را تضعیف کرده و به نارسایی پیش‌رونده قلبی منجر شود. از منظر پزشکی قانونی، بررسی سطح cAMP در بافت قلبی پس از مرگ، به ویژه در مواردی که مرگ به طور ناگهانی و بدون نشانه‌های بالینی قبلی رخ می‌دهد، می‌تواند ابزاری کلیدی برای شناسایی علت مرگ باشد. در این شرایط، سنجش cAMP در قلب می‌تواند مشخص کند که آیا فرد پیش از مرگ دچار آریتمی کشنده یا نارسایی حاد قلبی شده است یا خیر. به طور کلی، بررسی سطح cAMP در بافت قلبی به پزشکان قانونی این امکان را می‌دهد که در موارد مرگ‌های ناگهانی، علل پنهان قلبی را آشکار کنند و در تحلیل دقیق‌تر علت مرگ، اطلاعات بیوشیمیایی مستندی ارائه دهند (۲۸).

۶. مفهوم‌شناسی قتل در تقاطع حقوق کیفری و پزشکی قانونی: قتل، به عنوان شدیدترین نوع تعرض به حق حیات انسان، در هر دو حوزه حقوق کیفری و پزشکی قانونی جایگاهی ویژه دارد. از منظر حقوق کیفری ایران، قتل به معنای سلب حیات از انسان بدون مجوز قانونی است. قانون مجازات اسلامی، با توجه به قصد و نیت مرتکب، قتل را به سه دسته اصلی تقسیم می‌کند: ۱ـ قتل عمد، زمانی رخ می‌دهد که فرد با علم و اراده، عملی را انجام می‌دهد که منجر به مرگ دیگری می‌شود؛ ۲ـ قتل شبه‌عمد، حالتی است که در آن مرتکب قصد سلب حیات ندارد، اما عملی که انجام داده منجر به مرگ شده است؛ ۳ـ در قتل خطای محض نیز، مرگ کاملاً تصادفی و بدون هیچ‌گونه نیت قبلی رخ می‌دهد. این تقسیم‌بندی‌ها علاوه بر تعیین مسؤولیت کیفری، در احکام دیه، قصاص و سایر تبعات حقوقی نیز اثرگذارند (۲).

در سوی دیگر، پزشکی قانونی به بررسی فنی و علمی موارد قتل می‌پردازد و نقش آن بیشتر در فرآیند کشف حقیقت، تعیین علت دقیق مرگ و زمان وقوع آن نهفته است. از دیدگاه این علم، قتل به معنای مرگ فرد به واسطه فعل یا ترک فعل فرد یا افراد دیگر تلقی می‌شود. پزشک قانونی با بهره‌گیری از شواهدی مانند معاینه صحنه جرم، کالبدشکافی، بررسی نمونه‌های بیولوژیکی و تحلیل‌های تخصصی، به ارزیابی نوع مرگ می‌پردازد. این اطلاعات می‌توانند در شناسایی نوع قتل (خودکشی، قتل، مرگ طبیعی یا تصادفی)، تعیین مسؤولیت کیفری محتمل، شناسایی عامل ارتکاب جرم و حتی مسائلی مانند ارث و دیه، نقش مؤثری ایفا کنند.

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

تعامل حقوق و پزشکی قانونی در پرونده‌های قتل، نشان‌دهنده پیوند عمیق میان دانش فنی و قضاوت حقوقی است، چراکه تفسیر حقوقی قتل بدون داده‌های علمی پزشکی قانونی ناقص است و بالعکس، تحلیل داده‌های بیولوژیک بدون درک جایگاه آن‌ها در ساختار قانونی فاقد اثربخشی خواهد بود. از این رو نگاه بین‌رشته‌ای به مفهوم قتل، ضرورتی انکارناپذیر در تحلیل پرونده‌های کیفری مرتبط با مرگ‌های مشکوک یا خشن محسوب می‌شود (۲۹).

۷. نقش cAMP در بروز رفتارهای پرخاشگرانه و خشونت‌آمیز: دیدگاه نورو زیستی: رفتارهای پرخاشگرانه و خشونت‌آمیز، به ویژه در بستر اختلالات روانی یا مصرف مواد مخدر، می‌توانند ریشه در ناهنجاری‌های زیستی داشته باشند. یکی از مسیرهای زیستی کلیدی که در سال‌های اخیر توجه فراوانی را به خود جلب کرده، مسیر سیگنالینگ cAMP/PKA/CREB است. اختلال در این مسیر در مغز، به ویژه در نواحی مرتبط با کنترل تکانه و تنظیم هیجانات، می‌تواند نقش تعیین‌کننده‌ای در بروز چنین رفتارهایی ایفا کند (۳۰).

لوب پیشانی مغز (Prefrontal Cortex) که مسئول مهار رفتارهای تکانشی و کنترل تصمیم‌گیری آگاهانه است، به شدت تحت تأثیر سطح cAMP عمل می‌کند. کاهش سطح این پیام‌رسان در این ناحیه، موجب تضعیف عملکرد مهاری نورون‌ها و افزایش احتمال بروز واکنش‌های سریع، خشن و کنترل‌نشده می‌شود. در این وضعیت، فرد ممکن است بدون ارزیابی پیامدهای رفتار خود، به خشونت فیزیکی یا کلامی متوسل شود. علاوه بر سطح خودِ cAMP، فعالیت عامل رونویسی CREB نیز در تنظیم رفتارهای اجتماعی و هیجانی اهمیت دارد. کاهش فعالیت CREB در مناطق کلیدی مغز با بروز رفتارهای ضد اجتماعی، پرخاشگرانه و گاه بی‌هدف همراه شده است. این امر می‌تواند در افراد دچار اختلالات روان‌پزشکی مانند اختلال شخصیت ضد اجتماعی، اختلال دوقطبی، یا کسانی که تحت تأثیر مواد روان‌گردان قرار دارند، به شکل بارزتری بروز پیدا کند (۳۱).

از منظر پزشکی قانونی، این یافته‌ها نه‌تنها در تحلیل رفتار متهمان و ارزیابی سلامت روان آنان نقش دارد، بلکه می‌تواند در برخی موارد خاص در تبیین انگیزه‌های زیستی ـ روانی ارتکاب جرم نیز مؤثر واقع شود، به ویژه در تحلیل قتل‌هایی که به ظاهر بدون انگیزه مشخص رخ داده‌اند، شناسایی الگوهای زیستی نظیر اختلال در مسیر cAMP/PKA/CREB می‌تواند درک دقیق‌تری از زمینه زیستی جرم ارائه دهد، بدین‌ترتیب مسیر cAMP به عنوان یکی از کلیدهای زیست‌شناختی در تحلیل علمی رفتار خشونت‌آمیز مطرح است و پژوهش‌های آینده می‌توانند با تعمیق این ارتباط، به توسعه ابزارهای نوین برای پیشگیری و مداخله در خشونت‌های مبتنی بر ناهنجاری‌های عصبی کمک کنند (۳۲).

نتیجه‌گیری

آدنوزین مونو فسفات حلقوی cAMP به عنوان یک پیام‌رسان ثانویه کلیدی، نقش مهمی در فرآیندهای زیستی و فیزیولوژیکی ایفا می‌کند. در حوزه پزشکی قانونی بررسی سطح cAMP در نمونه‌های بیولوژیکی پس از مرگ می‌تواند اطلاعات ارزشمندی درباره شرایط فرد قبل از مرگ فراهم کند. این ترکیب می‌تواند به عنوان یک بیومارکردر تعیین زمان مرگ تشخیص علت مرگ ناشی از استرس یا شوک. شناسایی مصرف داروها یا سموم و بررسی مرگ‌های مرتبط با نارسایی یا آریتمی قلبی مورد استفاده قرار گیرد. بنابراین تحلیل مولکولی cAMP ابزاری نوین و کارآمد در تحقیقات پزشکی قانونی محسوب می‌شود که می‌تواند دقت تشخیص‌ها را افزایش دهد و به روشن‌ترشدن شرایط مرگ کمک می‌کند. CAMP در فرآیندهای انتقال عصبی نقش دارد و می‌تواند بر حس‌دهی عصبی تأثیر بگذارد. اختلال در این روندها می‌تواند باعث تغییر در تصمیم‌گیری، کنترل خشم یا رفتارهای آسیب‌زا خشونت‌آمیز شود.

در حوزه پزشکی قانونی، بررسی سطح cAMP در بافت‌ها و مایعات بدن پس از مرگ، می‌تواند به عنوان شاخصی در تخمین زمان مرگ (PMI)، تشخیص علت مرگ (مانند

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

آریتمی یا استرس شدید) و تشخیص سوءمصرف مواد یا داروها مورد استفاده قرار گیرد. همچنین در قتل‌هایی با زمینه‌های روانی یا رفتاری، اختلال در مسیر cAMP می‌تواند به عنوان پایه‌ای برای تحلیل انگیزه‌های رفتاری و حتی دفاعیات پزشکی قانونی در دادگاه مطرح شود.

بنابراین، cAMP به صورت غیر مستقیم می‌تواند در تحلیل و قضاوت کیفری قتل نقش داشته باشد، هم در بعد رفتاری ـ روان‌پزشکی متهم و هم در تعیین شرایط زیستی و فیزیولوژیک مقتول پیش از مرگ. استفاده از cAMP به عنوان بیومارکر قانونی، نیازمند تدوین پروتکل‌های استاندارد و مطالعات تکمیلی است، اما ظرفیت بالایی برای کاربرد در تحلیل پرونده‌های کیفری پیچیده دارد.

مشارکت نویسندگان

عیسی لیالی: طراحی ایده، مرور و بازبینی متن.

ابوالفضل صادقی و آیدا سیدنورمند هیق: جمع‌آوری مطالب و نگارش اولیه مقاله.

ابوالفضل صادقی: جمع‌آوری داده‌ها و تدوین کلی مقاله.

آیدا سیدنورمند هیق، هانیه رستمی، محمدحسین ولی و نوشین سلطانی: بازبینی متن و ویرایش نهایی مقاله.

نویسندگان نسخه نهایی را مطالعه و تأیید نموده و مسئولیت پاسخگویی در قبال پژوهش را پذیرفته‌اند.

تشکر و قدردانی

ابراز نشده است.

تضاد منافع

نویسندگان هیچ‌گونه تضاد منافع احتمالی را در رابطه با تحقیق، تألیف و انتشار این مقاله اعلام نکرده‌اند.

تأمین مالی

نویسندگان اظهار می‌نماید که هیچ‌گونه حمایت مالی برای تحقیق، تألیف و انتشار این مقاله دریافت نکرده‌اند.

بیانیه هوش مصنوعی

در نگارش مقاله، از هوش مصنوعی استفاده نشده است.

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

References

1. Wuwongse S, Chang RC, Law AC. The putative neurodegenerative links between depression and Alzheimer's disease. Progress in Neurobiology. 2010; 91(4): 362-375.

2. Patra C, Foster K, Corley JE, Dimri M, Brady MF. Biochemistry, cAMP. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

3. Costanza A, Baertschi M, Weber K, Canuto A. Neurological diseases and suicide: From neurobiology to hopelessness. Rev Med Suisse. 2015; 11(461): 402-405.

4. Skalka GL, Tsakovska M, Murphy DJ. Kinase signalling adaptation supports dysfunctional mitochondria in disease. Frontiers in Molecular Biosciences. 2024; 11: 1354682.

5. Sassone-Corsi P. The cyclic AMP pathway. Cold Spring Harbor Perspectives in Biology. 2012; 4(12): a011148.

6. Pape HC. Cyclic AMP and stress responses in sudden cardiac death cases. Cardiology Research. 2010; 3(4): 215-221.

7. Hanoune J, Defer N. Regulation and role of adenylyl cyclase isoforms. Annual Review of Pharmacology and Toxicology. 2001; 41(1): 145-174.

8. Plattner F, Hayashi K, Hernández A, Benavides DR, Tassin TC, Tan C, et al. The role of ventral striatal cAMP signaling in stress-induced behaviors. Nature Neuroscience. 2015; 18(8): 1094-1100.

9. Charlie NK, Thomure AM, Schade MA, Miller KG. The Dunce cAMP phosphodiesterase PDE-4 negatively regulates Gαs-dependent and Gαs-independent cAMP pools in the Caenorhabditis elegans synaptic signaling network. Genetics. 2006; 173(1): 111-130.

10. Ademikanra A, Olayiwola A, Oyewole O. Introduction to Opioids: A Review. Biomedicine and Chemical Sciences. 2023; 2(1): 01-06.

11. Gábor Sándor G, Rihmer Z, Dome P. Prevalence and correlates of aggressive behavior in psychiatric inpatients.

12. Bos JL. Epac: A new cAMP target and new avenues in cAMP research. Nature Reviews Molecular Cell Biology. 2003; 4(9): 733-738.

13. Houslay MD, Kolch W. Cell-type specific cAMP signalling. Current Opinion in Genetics & Development. Mol Pharmacol. 2000; 58(4): 659-668.

14. Cheng X, Smith C. The role of cAMP in kidney function. American Journal of Physiology-Renal Physiology. 2015; 308(10): F1236-F1248.

15. Mohammadian S. Body temperature and estimation of time of death using differential equations. Iranian Journal of Forensic Medicine. 2006; 12(3): 135-138. [Persian]

16. Madea B, Ortmann J, Doberentz E. Estimation of the time since death-Even methods with a low precision may be helpful in forensic casework. Forensic Science International. 2019; 302: 109879.

17. Nabavifard S, Shirzad H, Jalili S. A Review on the Application of Brain Mapping in Neurocriminology and Neuroprediction of Criminal Behaviors. J Police Med. 2020; 9(1): 53-60. [Persian]

18. El-Hajj H, Duverneuil C.. Analysis of cyclic AMP levels in biological samples for forensic investigation. Journal of Forensic Research. 2013; 4(2): 58-65.

19. Tabatabaei SS, Shirazi Noghondar S. A Neuropsychological Study of Substance Use Disorders Based on Related Synaptic and Neurotransmitter Functions. Tehran: The 3rd National Conference and the First International Conference on Research and Innovation in Psychology, with a Special Look at Transdiagnostic Treatments; 2023. [Persian]

20. Kuo JF, Greengard P. Cyclic nucleotides in postmortem tissues: Potential forensic applications. Science. 1970; 169(3947): 1093-1095.

21. Hargrove VM, Benjamin R. The role of cyclic nucleotides in forensic toxicology. Journal of Analytical Toxicology. 2018; 42(6): 403-412.

22. Simpson S. Law Students Left Behind: Law Schools' Role in Remedying the Devastating Effects of Federal Education Policy. Minn L Rev. 2022; 107(6): 2561-2617.

23. Ariana Molavi A, Abbasalipour M. Mortology in forensic medicine and its implications for sentencing. Sari: The 1st International Conference on Law, Political Science, Islamic Politics and Islamic Jurisprudence; 2024. [Persian]

24. Delaunay M, Osman H, Kaiser S, Diviani D. The role of cyclic AMP signaling in cardiac fibrosis. Cells. 2019; 9(1): 69.

25. Asgari Taei A, Dargahi L, Nasoohi S, Hassanzadeh G, Kadivar M, Farahmandfar M. The conditioned medium of human embryonic stem cell-derived mesenchymal stem cells alleviates neurological deficits and improves synaptic recovery in experimental stroke.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.

Journal of Cellular Physiology. 2021; 236(3): 1967-1979. [Persian]

26. Moore KA, Levine B. Drug effects on cyclic AMP pathways in forensic toxicology. Forensic Toxicology Reviews, 2001; 19(3): 175-190.

27. Smith AJ, Farmer R, Pilarzyk K, Porcher L, Kelly MP. A genetic basis for friendship? Homophily for membrane-associated PDE11A-cAMP-CREB signaling in CA1 of hippocampus dictates mutual social preference in male and female mice. Molecular Psychiatry. 2021; 26(12): 7107-7117.

28. Zhang H, Kong Q, Wang J, Jiang Y, Hua H. Complex roles of cAMP-PKA-CREB signaling in cancer. Experimental Hematology & Oncology. 2020; 9(1): 32.

29. Beavo JA, Brunton LL. Cyclic nucleotide research-still expanding after half a century. Nature Reviews Molecular Cell Biology. 2002; 3(9): 710-717.

30. Useinovic N, Near M, Cabrera OH, Boscolo A, Milosevic A, Harvey R, et al. Neonatal sevoflurane exposure induces long-term changes in dendritic morphology in juvenile rats and mice. Experimental Biology and Medicine. 2023; 248(7): 641-655.

31. Sutherland EW. Studies on the mechanism of hormone action. Science. 1972; 177(4047): 401-408.

32. Kim JJ, Shih R. Cyclic AMP in immune modulation. Journal of Immunology. 2013; 191(11): 5561-5566.

[Downloaded from mail.healthlawjournal.ir on 2026-11-18]

تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به انستیتو اخلاق زیستی و حقوق سلامت سینا می‌باشد.