تاثیر قطع و ترمیم جراحی عصب سیاتیک بر روی تعداد نورون‌های عقده ریشه خلفی نخاع

محمدعلی اطلسی [*۱]، مهدی مهدی‌زاده [۲]، غلامحسین فرجاه [۳]، امرا... روزبهی [٤]

سابقه و هدف: جهت حفظ و پایداری جسم نورون‌ها به دنبال آسیب به اعصاب محیطی، و از طرفی کمبود مطالعات در زمینه بررسی نورون‌های عقده‌ی ریشه‌ی خلفی به دنبال ترمیم جراحی عصب سیاتیک این مطالعه در جهت ارزیابی تعداد نورون‌های عقده‌ی ریشه‌ی خلفی نخاع به دنبال قطع عصب سیاتیک و سپس ترمیم جراحی آن بر روی موش صحرایی بالغ صورت پذیرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی تجربی روی نورون‌های عقده‌ی ریشه خلفی نخاع موش صحرایی بالغ و در چهار گروه آکسون بریده، ترمیم مستقیم پوشش عصب، ترمیم با استفاده از کانال راهنمای عصب و شم انجام گرفت. در گروه قطع عصب، عصب سیاتیک چپ در وسط ران قطع، ولی ترمیم نگردید. در گروه ترمیم پوشش عصب، عصب سیاتیک در وسط ران قطع و به روش اتصال پوشش عصب ترمیم گردید، در گروه کانال راهنمای عصب، عصب قطع شده با استفاده از کانال راهنمای عصب پیزوالکتریک و ژل کلاژن ترمیم گردید. بعد از دوازده هفته، پنجمین عقده‌ی ریشه‌ی خلفی چپ و راست (سالم) خارج و بعد از تهیه‌ی برش‌های انجمادی و رنگ‌آمیزی با رنگ فلورسنت هوخست، و تهیه عکس‌های لازم، نورون‌ها سالم شمارش گردید و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج: بعد از سه ماه میزان نورون‌های سالم در گروه قطع عصب ۱۱/۲±۱٤٤/۲ ($p\leq$۰/۰۰۱) ، در گروه ترمیم پوشش عصب ۱۵/۵±۱۸۹/۸ ($p<$۰/۰٤) و در گروه ترمیم با کانال راهنمای عصب ۵/٦±۱٦۳/۹ ($p<$۰/۰۰۱) بود.

نتیجه‌گیری: ترمیم جراحی عصب سیاتیک باعث کاهش مرگ نورون‌های عقده‌ی ریشه‌ی خلفی گردید، لیکن نتوانست کاملا آنها را مهار کند. مطالعه‌ی در سطح مولکولی در جهت یافتن دلایل مرگ نورون‌های حسی به دنبال ترمیم جراحی عصب توصیه می‌گردد.

واژگان کلیدی: عقده‌ی ریشه‌ی خلفی، قطع عصب، عصب سیاتیک، ترمیم

۱- استادیار گروه علوم تشریح دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۲- گروه آناتومی دانشگاه علوم پزشکی ایران

۳- گروه آناتومی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

٤- گروه آناتومی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

*** نویسنده مسوول:** محمدعلی اطلسی

آدرس: کاشان، کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی، گروه علوم تشریح

پست الکترونیک: Ma_atlasi@yahoo.com

تلفن: ۰۳٦۱ ۵۵۵۰۰۲۱

دورنویس: ۰۳٦۱ ۵۵۵۱۱۱۲

تاریخ دریافت: ۸٦/۱۰/۲۰

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۷/۲/۷

مقدمه

به دنبال ترمیم موفقیت‌آمیز عصب محیطی، بسیاری از بیماران از برگشت ضعیف عمل عضله، از دست رفتن قدرت عضله، فقدان حس، عدم هماهنگی در حرکات، و ناتوانی انقباض مستقل عضلات در رنجند. این ناتوانی که به علت آسیب عصب محیطی ایجاد شده است تحت تاثیر عوامل خارجی همچون نوع آسیب، روش ترمیم، زمان ترمیم، فاصله‌ی آسیب از نخاع و حتی سن بیمار می‌باشد [۱]. در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است که با وجود ترمیم مطلوب جراحی، مشکل برگشت ضعیف حس یک ناحیه، عمدتا به علت مرگ نسبتا زیادی از نورون‌های حسی است. درحقیقت اولین پیش‌نیاز برای ترمیم آکسونی، زنده نورون‌ها به دنبال آسیب است [۲]. بعد از ترمیم جراحی زواید محیطی، مطالعه و دانستن وضعیت جسم نورون‌ها از اهمیت زیادی برخوردار است و می‌تواند این فرضیه را که برگشت کامل حس یک ناحیه به وضعیت آناتومیکی جسم نورون‌ها وابسته است ارزیابی کند [۱، ۳]. در ابتدای تولد، قطع آکسون‌ها و جدا کردن آنها از بافت هدف منجر به مرگ گسترده نورون‌ها و کاهش تعداد آنها می‌شود [٤]. در موش یا رت بالغ هم مرگ نورونی به دنبال قطع عصب با شدت کمتری گزارش گردیده است [۵]. بعد از

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-20]

آسیب عصب محیطی حدود ۷ تا ۵۰ درصد نورون‌های حسی می‌میرند [٦]. زمانی ترمیم عصب محیطی می‌تواند باعث بازگشت عملی عصب شود که جوانه‌ها و انشعابات دایمی شکل گیرند و بتوانند با بافت هدف ارتباط برقرار نمایند که این امر به حفظ جسم نورون‌های مرتبط با آکسون‌های رژنره شده وابسته است [۷]. امروزه با استفاده از تکنیک‌های مختلف جراحی از جمله پیوند عصبی، پیوند عضلانی، ترمیم مستقیم پوشش عصب و استفاده از کانال‌های راهنمای عصب موفقیت‌های زیادی در ایجاد ترمیم عصب محیطی حاصل شده است. از جمله تکنیک‌های رایجی که امروزه در ترمیم عصب محیطی به کار می‌رود، استفاده از کانال‌های راهنمای عصب (NGCs[1]) است. این کانال‌ها که می‌توانند از مواد طبیعی یا مصنوعی باشند به عنوان جانشین مناسبی برای اتوگرافت عصب مطرح هستند [۸]. پلی‌وینیلیدین فلوراید (PVDF[2]) یک پلیمر مصنوعی با خاصیت پیزوالکتریکی است، به طوری که با کوچک‌ترین تغییر شکل، شارژ سطحی تولید کرده و می‌تواند نقش مهمی در تمایز و تحریک انواع سلول‌ها از جمله سلول شوان و رشد آکسون بازی کند [۹]. همچنین وجود ماتریکس سه بعدی داخل مجرا همانند ژل کلاژن و لامینین، می‌توانند در تسریع ترمیم عصب محیطی نقش زیادی داشته باشند [۳]. با توجه به کمبود مطالعات روی تاثیر ترمیم جراحی عصب محیطی بر روی وضعیت نورون‌ها و ضرورت انجام مطالعات مقایسه‌ای بین تکنیک‌های مختلف جراحی عصب محیطی و تاثیر آن روی تعداد نورون‌های مربوط برآن شدیم تا به دنبال ترمیم جراحی عصب سیاتیک به دو روش ترمیم مستقیم پوشش عصب و ترمیم با استفاده از کانال راهنمای عصب، میزان نورون‌های عقده‌ی ریشه‌ی خلفی نخاع موش صحرایی بالغ را مورد مطالعه قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش تجربی بر روی دوازده سر موش صحرایی بالغ نر از نژاد ویستار (wistar) با حدود وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم در دانشگاه علوم پزشکی ایران انجام گرفت. موش‌ها از انستیتو پاستور ایران خریداری و اجازه داده شد که به مدت دو هفته با شرایط حیوان‌خانه دانشگاه علوم پزشکی ایران سازش پیدا کنند. آب، غذا، دما و رطوبت برای همه یکسان بود. همچنین حیوانات، در سیکل ۱۲ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی قرار گرفتند. ملاحظات اخلاقی کار روی حیوانات بر اساس مقررات دانشگاه رعایت گردید. حیوانات به صورت تصادفی در چهار گروه قرار گرفتند. گروه‌های مورد مطالعه عبارت بودند از: گروه ترمیم پوشش عصب و گروه ترمیم با کانال راهنمای عصب به عنوان گروه‌های آزمایش، گروه قطع عصب (قطع عصب) و گروه شم به عنوان گروه‌های کنترل، طرف مقابل همه گروه‌ها به عنوان گروه سالم یا گروه دست‌نخورده در نظر گرفته شد.

روش جراحي در گروه‌های مختلف

موش‌ها با تزریق کتامین (100mg/kg) وگزیلازین (10mg/kg) به صورت داخل صفاقی بیهوش شدند. به عصب سیاتیک چپ در فاصله‌ی بین حفره پوپلیتئال و خار ایسکیال دسترسی پیدا کرده و پس از آزادسازی عصب سیاتیک چپ از بافت‌های مجاورش، به شکل عرضی قطع گردید. در گروه ترمیم پوشش عصب، پوشش عصب دو انتهای عصب قطع شده با نخ نایلون ۰-۱۰ (Ethicon) بخیه زده شد. در گروه کانال راهنمای عصب بعد از دسترسی به عصب سیاتیک چپ در وسط ران، یک سانتی‌متر از عصب برداشته شد و به جای آن توسط قطعه‌ای از کانال راهنمای عصب PVDF (Harvard Apparatus, Ltd) شارژ شده با قطر داخلی ۱/٦ mm و طول ۱٤mm که با ژل کلاژن (Roche) با غلظت ۱/۲۸ mg/ml پر شده بود ترمیم گردید. در گروه قطع عصب بعد از قطع عصب سیاتیک، یک سانتی‌متر از آن برداشته شد و برای اطمینان از رژتراسیون خود به خودی، دو انتهای قطع شده با نخ نایلون ۰-۵ بسته شد و لابلای عضلات مجاور پنهان گردید. در گروه شم بعد از دسترسی به عصب سیاتیک بدون هیچ‌گونه قطع یا ترمیمی عضلات و پوست مانند گروه‌های قبلی بسته شد. در همه‌ی گروه‌ها بخش‌های بریده عضله با نخ کرومیک ۰-۵ (سوپا) و پوست حیوان با نخ نایلون ۰-۵ (سوپا) بخیه زده شد.

رنگ آمیزی هوخست:

با توجه به مطالعات قبلی زمان بررسی عقده‌ی ریشه‌ی خلفی بعد از قطع کامل و یا ترمیم عصب سیاتیک دوازده هفته انتخاب گردید [٦]. بعد از این مدت موش‌ها با تزریق مخلوطی از بافر فسفات ۰/۱ مولار و پارافرمالدئید ٤ درصد با pH= ۷/٤ به روش مشروب‌سازی کشته شدند. به دلیل آنکه در موش اکثر نورون‌های پنجمین عقده ریشه‌ی خلفی نخاع در عصب سیاتیک رشته می‌فرستند [٤]، پنجمین عقده‌ی ریشه‌ی خلفی نخاع چپ و راست برداشته شد و برای یک شب در همان فیکساتیو و سپس برای یک شب در سوکروز ۳۰ درصد در دمای ٤ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. در ادامه‌ی نمونه‌ها توسط محیط انجمادی OCT منجمد گردیده و به وسیله دستگاه برش‌گیری انجمادی کرایو

1- Nerve Guidance Channel
2- Polyvinilidine Flouride

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-20]

استات از آنها برش‌های ۱۵ میکرونی تهیه گردید و به صورت چهار تا یکی روی لام‌های ژلاتینه چسبانده شدند. قبل از برداشت عقده‌ها در گروه‌های ترمیم، ابتدا محل ترمیم عصب باز شد و از عدم وجود تورم و التهاب، عدم تشکیل نوروما، عدم رشد نا به جای رشته‌های عصبی به بافت‌های اطراف، و عدم خالی بودن لوله در گروه کانال راهنمای عصب اطمینان حاصل شد. جهت رنگ-آمیزی هوخست بعد از سه بار شستشوی لام‌ها با بافر فسفات سالین ۰/۰۱ مولار، لام‌ها با محلول رنگ هوخست (Bisbenzimide Hoechst 33342, Sigma B 2261) (هر لام ۳۰۰ میکرولیتر) در دمای اتاق پوشش داده شد و بعد از سه بار شستشوی دوباره با بافر فسفات سالین ۰/۰۱ مولار با فیلتر WU میکروسکوپ فلورسانس (Olympus, Ax70, Japan) مشاهده گردیدند.

شمارش نورون‌ها

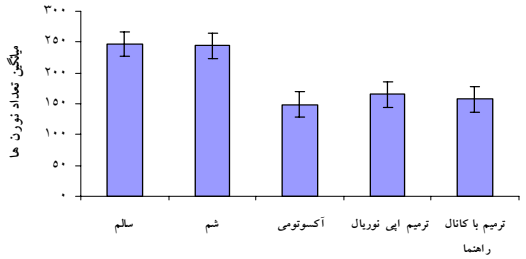
از نمونه‌های رنگ شده به کمک میکروسکوپ دیجیتالی (DP11)، که روی میکروسکوپ نصب و به کامپیوتر متصل بود، با بزرگ‌نمایی X۱۰۰ و X٤۰۰ عکس‌های لازم تهیه گردید. سپس نورون‌های سالم (شکل شماره‌ی ۱) در هر مقطع شمارش و در جداول مربوط ثبت گردید. کاهش نورونی از تفریق میانگین تعداد نورون‌ها از میانگین تعداد نورون‌های عقده طرف مقابل (کنترل) به دست آمد. سپس کاهش نورونی به صورت درصد نورون‌های شمارش شده نسبت به عقده‌ی کنترل بیان گردید. در پایان، نتایج در جداول مربوط ثبت گردید و تعداد نورون‌ها در گروه‌های مختلف مقایسه و با استفاده از تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه (one way ANOVA)، آزمون توکی مورد بررسی آماری قرار گرفتند.

نتایج

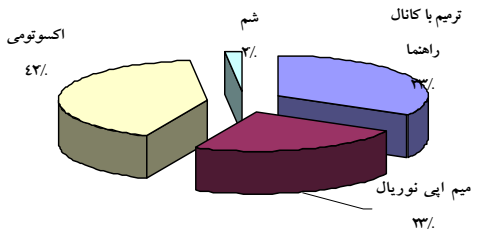
بعد از دوازده هفته تعداد نورون‌ها در گروه‌های مختلف محاسبه گردید و یافته‌های زیر به دست آمد:

شمارش نورون‌ها

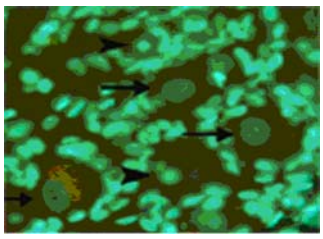
میزان نورون‌های سالم در عقده L5 طرف راست (طرف جراحی نشده) ۲۱/۹±۲٤۸/٦، در گروه شم ۱۸/۰٦±۲٤۱/۸ و در گروه قطع عصب ۱۱/۲±۱٤٤/۲ بود (نمودار شماره‌ی ۱). تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که بین گروه قطع عصب و سالم اختلاف معنی‌داری وجود دارد (p=۰/۰۰۱). به دنبال ترمیم عصب به روش ترمیم پوشش عصب، میزان نورون‌های سالم ۱۵/۵±۱۸۹/۸ و در گروه ترمیم با کانال راهنمای عصب ٥/٦±۱٦۳/۹ بود. تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که میزان نورون‌ها در گروه ترمیم پوشش عصب به صورت معنی‌داری از گروه قطع عصب بیشتر است (p<۰/۰۲)، اما در گروه ترمیم با کانال راهنمای عصب تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (p<۰/۸). میزان نورون‌ها در هر دو گروه ترمیم به صورت معنی‌داری کمتر از طرف سالم بود (p<۰/۰٤؛ p<۰/۰۰۱). بین میزان نورون‌ها در گروه ترمیم پوشش عصب و گروه ترمیم با کانال راهنمای عصب اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (p<۰/٦). در نمودار شماره‌ی ۱ وضعیت نورون‌های سالم و کاهش یافته، دوازده هفته پس از جراحی بر حسب گروه‌های مورد مطالعه ارایه گردیده است و نشان می‌دهد که در گروه شم ۲/۷٤ درصد، گروه قطع عصب ٤۲ درصد، در گروه ترمیم پوشش عصب ۲۳/۷ درصد و در گروه ترمیم با کانال راهنمای عصب ۳٤/۱ درصد کاهش نورونی وجود دارد (نمودار شماره‌ی ۲).



نمودار ۱- مقایسه تعداد نورون‌های پنجمین عقده ریشه خلفی نخاع دوازده هفته بعد از جراحی در گروه های مختلف



نمودار ۲- مقایسه درصد مرگ نورن‌های عقده ریشه خلفی در گروه-های مختلف مطالعه دوازده هفته بعد از جراحی



شکل ۱- مقطعی از عقده ریشه خلفی L5 با رنگ‌آمیزی هوخست هسته نورون‌های سالم (پیکان‌ها) و هسته‌ی نورون‌های مرده (سر پیکان‌ها) قابل تشخیص است ٤۰۰ ×

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-20]

بحث

این مطالعه نشان داد که قطع عصب سیاتیک باعث کاهش معنی‌دار نورون‌های عقده ریشه‌ی خلفی (p=۰/۰۰۰) می‌گردد. پس از ترمیم عصب، اختلاف معنی‌دار در تعداد نورون‌ها (p<۰/۰۲) مشاهده گردید، همچنین تعداد نورون‌ها (p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰٤) در مقایسه با طرف سالم دارای اختلاف معنی‌داری بود. قطع عصب (قطع عصب) باعث اختلال در انتقال داخل قطع عصب و قطع جریان رو به عقب مولکول‌های رشد عصب از بافت هدف به جسم نورون‌ها می‌شود، در نتیجه باعث القای تعدادی از تغییرات دژنراتیو در جسم نورون‌ها و احتمالا مرگ نورون‌ها می‌گردد [۱۰، ۱۱]. میزان مرگ نورون‌ها به عوامل مختلفی مثل سن، محل قطع عصب، شدت آسیب، و روش شمارش سلولی بستگی دارد [۱]. بنابراین گزارش‌های متفاوتی در این رابطه وجود دارد. در مطالعه Himes & Tessler بعد از ۳۰ روز، ۲۰ درصد [٤] و Hart و همکاران بعد از ٦۰ روز، ٤۰ درصد [٦] و در مطالعه‌ی حاضر بعد از ٦۰ روز، ٤۲ درصد مرگ نورونی دیده شد. رنگ‌آمیزی نورون‌ها در مطالعه‌ی ما شبیه Hart و همکاران رنگ فلورسنت هوخست و قطع عصب در وسط ران بود، اما روش شمارش نورونی با مطالعه Hart و همکاران تفاوت داشت. Hart و همکاران، از روش استریولوژی Optical dissector استفاده و ما با استفاده از روش شمارش در سطح، همه نورون‌های موجود در هر مقطع را شمارش کردیم. تفاوت در روش شمارش نورون‌ها از جمله دلایل مهم برای اختلاف نتایج تعداد نورون‌ها در مطالعات مختلف است. Ma و همکاران با استفاده از روش شمارش در سطح، کاهش نورون‌ها را در عقده‌ی ریشه خلفی ۵۱ درصد گزارش کردند [۱۳]، اما قطع عصب در این مطالعه بر روی ریشه عصبی C7 و شمارش نورونی بعد از ۱٦ هفته انجام گردید. به نظر می‌رسد اگر بتوان از روش‌های دقیق استریولوژی برای شمارش نورون‌ها استفاده کرد، می‌توان دقیق‌تر به ارزیابی کاهش نورون‌ها بعد از قطع و ترمیم عصب پرداخت. به دنبال ترمیم عصب به روش ارتباط مستقیم پوشش عصب، کاهش نورونی به ۲۳/۷ درصد رسید، یعنی ترمیم جراحی عصب به روش اتصال پوشش عصب توانسته است مرگ نورونی را از ٤۲ درصد به ۲۳/۷ درصد برساند. در مطالعه Ma و همکاران این میزان از ۵۰ درصد به ۲۵ درصد رسید [۱۳]، در این مطالعه بعد از ۱٦ هفته از ترمیم، نورون‌ها مورد مطالعه قرار گرفتند و ما بعد از دوازده هفته از ترمیم، کاهش نورونی را بررسی کردیم. Hart و همکاران بعد از دو هفته از ترمیم پوشش عصب، میزان کاهش نورونی در مجموع دو عقده L4+L5 را ٤/۸ درصد گزارش کردند که در مقایسه با گروه قطع عصب، ترمیم پوشش عصب توانسته بود مرگ نورونی را از ۲۱/۳ درصد به ٤/۸ برساند [٦]. شاید از دلایل اصلی اختلاف بین درصد کاهش نورونی در مطالعات مختلف به دنبال ترمیم، زمان بررسی نورون‌ها بعد از ترمیم، تفاوت عصب ترمیم شده، تفاوت در عقده‌ی مورد مطالعه، روش رنگ‌آمیزی، روش شمارش نورون‌ها، نوع روش و مهارت در جراحی باشد. نتایج مطالعه‌ی حاضر، یافته‌های مطالعه Ma و همکاران و Hart و همکاران را تایید می‌کند که ترمیم مستقیم پوشش عصب، عصب سیاتیک، توانسته است بهبودی معنی‌داری در میزان نورون‌ها به وجود آورد، اما نتوانسته از مرگ کامل نورون‌های عقده‌ی ریشه‌ی خلفی جلوگیری نماید. بعد از ترمیم عصب، سلول‌های شوان اطراف قطعه دور (دیستال) عصب مولکول‌های رشدی تولید می‌کند که به صورت حرکت رو به عقب به جسم نورون منتقل می‌شوند و از آتروفی و مرگ نورونی جلوگیری می‌کنند. تصور می‌شود که قطعه‌ی دیستال نقش مهمی در تامین فاکتورهای تروفیک به وسیله‌ی انتقال پس رو از انتهای عصب آسیب دیده دارد [۱٤]. Glover معتقد است که مرگ سلولی به دنبال قطع عصب، به از دست رفتن آکسوپلاسم وابسته است [۱۵]، در حالی که Johnson و همکاران از دست رفتن فاکتورهای رشد آزاد شده از بافت هدف و سلول‌های شوان که به طور پس رو به جسم نورون منتقل می‌شوند را دلیل مرگ نورونی می‌داند [۱٦]. در مطالعه‌ی ما اهمیت قطعه دور (دیستال) عصب برای حفظ و زنده ماندن نورون‌ها به روشنی دیده می‌شود. عقیده بر این است که یکی از مهم‌ترین دلایل برای بازگشت عملی ضعیف بعد از آسیب به عصب محیطی، انشعابات جانبی و رشد آکسون‌ها در جهت بافت غیرهدف است [۱۷]. به همین دلیل از کانال‌های راهنمای عصب برای جهت دادن صحیح به رشته‌های عصبی در آسیب‌هایی که همراه با از بین رفتن بخشی از عصب است، استفاده می‌گردد. در مطالعه‌ی حاضر، به دنبال ترمیم با کانال راهنمای عصب کاهش نورونی به ۳٤/۱ درصد رسید که نشان می‌دهد که این روش در مقایسه با گروه قطع عصب، توانسته است مرگ نورون‌ها را از ٤۲ درصد به ۳٤/۱ درصد برساند. اما این میزان در مقایسه با گروه قطع عصب معنی‌دار نبود. Hollowell و همکاران گزارش کرده‌اند که بعد از قطع عصب سیاتیک و به دنبال آن ترمیم از طریق لوله سیلیکون غیرقابل جذب، تقریبا هیچ مرگ سلولی بعد از ۱۰ هفته در عقده‌های ریشه‌ی خلفی نخاع دیده نشد [۷]، اما از طرف دیگر Da Silva و همکاران نشان دادند که به دنبال ترمیم عصب سیاتیک با استفاده از کانال راهنمای قابل جذب، حدود دوسوم از نورون‌های عقده‌ی ریشه‌ی خلفی بعد از شش هفته از ترمیم کاهش یافته بود [۱۸]. مشکل تکنیکی در این

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-20]

دو مطالعه اخیر این بود که آنها از طرف مقابل به عنوان کنترل استفاده نکردند. ما در مطالعه‌ی خود، فاصله‌ی ۱۰ میلی‌متری عصب را با لوله پیزوالکتریک PVDF که محتوی ژل کلاژن بود، ترمیم نمودیم. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که لوله‌های غیرقابل جذب پیزوالکتریک با توجه به خاصیت تولید جریان الکتریکی به روند ترمیم کمک می‌کنند [۹]، بنابراین شاید از این نظر نسبت به لوله-های سیلیکون ارجحیت داشته باشند. اما همچنان لوله‌های سیلیکون در مطالعات تجربی به عنوان مدل، مورد استفاده قرار می‌گیرند، احتمالا علت استفاده از آنها قدرت نگهداری و تجمع مولکول‌های رشد عصب در آنهاست [۳]. با این حال لوله‌های سیلیکون هنوز نتوانسته است باعث بازگشت عملی مطلوبی گردد [۱۹]. ما از ژل کلاژن با غلظت ۱/۲۸ mg/ml به عنوان ماتریکس داخل لوله استفاده کردیم، نشان داده شده است که شکست ترمیم در طول فواصل بزرگ، ممکن است در نتیجه تشکیل ماتریکس ناکافی باشد. در حالی که بعضی مطالعات کاهش ترمیم را با اضافه کردن ژل‌های کلاژن و لامینین نسبت به نرمال سالین نشان می‌دهند [۲۰]. در مطالعات دیگری نشان داده شده است که لوله پر شده با اجزای ماتریکس، همچون ژل‌های محتوی فیبرین، کلاژن، و لامینین توانسته‌اند ترمیم عصب را بهبود بخشند. Labrador و همکاران نشان دادند که ژل کلاژن با غلظت ۱/۲۸ mg/ml می‌تواند ترمیم را بهبود بخشد. این مطالعه همچنین نشان داد که ژل کلاژن و لامینین بهتر از نرمال سالین به موفقیت ترمیم کمک می‌کنند [۳]. Valero-Cabre و همکاران فاصله‌ی چهار میلی‌متری عصب را با لوله سیلیکون ترمیم کردند و نشان دادند که بعد از سه ماه تعداد نورون‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع اختلاف معنی‌داری با گروه کنترل ندارد [۲۰]. در مقایسه با این مطالعه، فاصله ترمیمی در مطالعه‌ی ما ۱۰ میلی‌متر بود و بعد از دو ماه نورون‌های حسی را مورد بررسی قرار دادیم. با توجه به آسیب‌پذیرتر بودن نورون‌های حسی به قطع عصب [۱۳]، معنی‌دار بودن تعداد نورون‌های گروه کانال راهنمای عصب نسبت به گروه کنترل (سالم) قابل توجیه است، ضمن آنکه شبیه مطالعه Valero-Cabre و همکاران، تفاوت معنی‌داری بین ترمیم با کانال راهنمای عصب و ترمیم مستقیم پوشش عصب، در مطالعه‌ی حاضر نیز وجود ندارد. اخیرا پلیمرهای قطبی شده قابل جذبی معرفی شده‌اند که توانسته‌اند با حفظ خاصیت تولید جریان الکتریکی، در روند ترمیم موثر باشند [۲۲] ولی گزارشی در رابطه با جلوگیری از مرگ نورون‌های حسی در صورت استفاده از آنها ارایه نشده است.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه کاهش مرگ نورونی را به دنبال ترمیم جراحی عصب سیاتیک نشان می‌دهد، از طرفی این مطالعه نشان می‌دهد که ترمیم جراحی نتوانسته است از مرگ نورون‌های عقده ریشه‌ی خلفی نخاع جلوگیری نماید. بنابراین مطالعات در جهت روشن شدن مولکول‌هایی که به دنبال ترمیم جراحی بیان شده و در این شرایط در مرگ و زنده ماندن آنها نقش دارند ضروری به نظر می‌رسد. همچنین توصیه می‌گردد مطالعات بیشتری در زمینه‌ی استفاده از کانال‌های راهنمای عصب و مقایسه آن با روش اتوگرافت انجام گردد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از تمام عزیزانی که در اجرای این پروژه ما را یاری کردند خصوصا معاونت محترم پژوهشی، گروه علوم تشریح و مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی ایران، گروه علوم تشریح و مرکز تحقیقات ترومای دانشگاه علوم پزشکی کاشان کمال قدردانی و امتنان را دارند. این مطالعه با حمایت‌های مرکز تحقیقات ترومای دانشگاه علوم پزشکی کاشان انجام شده است.

Reference:

[1] Gilmour J. Myles LM. Glasby M. The fate of motoneurons in the spinal cord after peripheral nerve repair: a quantitative study using the neural tracer horseradish peroxidase. ***J Neurosergery*** 1995; 82: 623-629.
[2] Fu SY. Gordon T. The cellular and molecular basis of peripheral nerve regeneration. ***Mol Neurobiol*** 1997; 14: 67-116.
[3] Labrador RO. Buti M. Navarro X. Influence of collagen and laminin gels concentration on nerve regeneration after resection and tube repair. ***Exp Neurol*** 1998; 149: 243-252.
[4] Himes BT. Tessler A. Death of some dorsal root ganglion neurons and plasticity of others following sciatic nerve section in adult and neonatal rats. ***The J Comp Neurol*** 1989; 284: 215-230.
[5] Groves MJ. Christopherson T. Giometto B. Scarvilli F. Axotomy-induced apoptosis in adult rat primary sensory neurons. ***J Neurocytol*** 1997; 26: 615-624.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-20]

[6] Hart AM. Wiberg M. Youle M. Terenghi G. Primary sensory neurons and satellite cells after peripheral axotomy in the adult rat-Timecourse of cell death and elimination. ***Exp Brain Res*** 2002; 142: 308-318.
[7] Hollowell JP. Villadiego A. Rich KM. Sciatic nerve regeneration across gaps within silicone chambers: long-term effects of NGF and consideration of axonal branching. ***Experimental Neurology*** 1990; 110: 45-51.
[8] Schmidt CE. Leach JB. Neural tissue engineering: strategies for repair and regeneration. ***Annu Rev Biomed Eng*** 2003; 5: 293-347.
[9] Fine EG. Valentini RF. Bellamkonda R. Aebischer P. Improved nerve regeneration through piezoelectric vinylidenefluoride-trifluoroethylene copolymer guidance channels. ***Biomaterials*** 1991; 12: 775-780.
[10] Terenghi G. Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factors. ***J Anat*** 1999; 194: 1-14.
[11] Hokfelt T. Zhang X. Wiesenfeld-Hallin. Messenger plasticity in primary sensory neurons following axotomy and its functional implications. ***TINS*** 1994; 17: 22-30.
[12] Li L. Oppenheim RW. Lei M. Houenou LJ. Neurotrophic agents prevent motoneuron death following sciatic nerve section in the neonatal mouse. ***J Neurobiol*** 1994; 25: 759-766.
[13] Ma J. Novikov L. Kellerth JO. Wiberg M. Early nerve repair after injury to the postganglionic plexus: an experimental study of sensory and motor neuronal survival in adult rat. Scand. ***J Plast Reconstr Sur Hand Surg*** 2003; 37: 1-9.
[14] Schenker M. Kraftsik R. Glauser L. Kuntzer T. Bogousslavsky J. Barakat-Walter I. Thyroid hormone reduces the loss of axotomized sensory neurons in dorsal root ganglia after sciatic nerve transection in adult rat. ***Experimental Neurology*** 2003; 184: 225-236.
[15] Glover RA. Sequential cellular changes in the nodose ganglion following section of the vagus nerve at two levels. ***Anat Rec*** 1967; 157: 248.
[16] Johnson EM. Chang JY. Koike T. Martin DP. Why do neurons die when deprived of trophic factor. ***Neurobiol Aging*** 1989; 10: 549-552.
[17] Guntinas-Lichius O. Irintchev A. Streppel M. Lenzen M. Grosheva M. Wewetzer K. et al. Factors limiting motor recovery after facial nerve transection in the rat: combined structural and functional analysis. ***Eur J Neurosci*** 2005; 21: 391-402.
[18] Da Silva C. Madison R. Dikkes P. Chiu TH. Sidman RL. An in vivo model to quantify motor and sensory peripheral nerve regeneration using bioresorbable nerve guide tubes. ***Brain Res*** 1985; 342: 307-315.
[19] Valero-Cabre A. Navarro X. Functional impact of axonal misdirection after peripheral nerve injuries followed by graft or tube repair. ***J Neurotrauma*** 2002; 19: 1475-1485.
[20] Valentini RF. Aebischer P. Winn SR. Galletti PM. Collagen- and laminin- containing gels impede peripheral nerve regeneration through semipermeable nerve guidance channels. ***Exp Neurol*** 1987; 98: 350-356.
[21] Valero-Cabre A. Tsironis K. Skouras E. Navarro X. Neiss WF. Peripheral and spinal motor reorganization after nerve injury and repair. ***J Neurotrauma*** 2004; 21: 95-108.
[22] Bryan DJ. Tang JB. Doherty SA. Hile DD. Trantolo DJ. Wise DL. et al. Enhanced peripheral nerve regeneration through a poled bioresorbable poly(lactic-co-glycolic acid) guidance channel. ***J Neural Eng*** 2004; 1: 91-98.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-05-20]