مقاله تحقیقی

بررسی اثرات حفاظتی متاسیلیکات سدیم بر دژنراسیون مرکزی ناشی از ضایعه کمپرسیو عصب سیاتیک در نورونهای حرکتی شاخ قدامی نخاع رت

فاطمه قلی زاده نسری .M.Sc*، مرتضی بهنام رسولی .Ph.D*، محمدرضا نیکروش .Ph.D، علی مقیمی .Ph.D***

فاطمه بهنام‌رسولی .M.Sc*

* گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم پایه دانشگاه فردوسی

** گروه آناتومی دانشکده پزشکی مشهد

تاریخ وصول: بهمن‌ماه ۸۵، تاریخ پذیرش: فروردین‌ماه ۸۶

چکیده

هدف: بررسی آثار آنتی اکسیدانی متاسیلیکات سدیم که ممکن است بتواند از روند دژنراسیون نورونهای حرکتی نخاع حاصل از ضایعه عصب سیاتیک رت جلوگیری نماید

مواد و روشها: برای این منظور، از ۳۰ رت نژاد ویستار (wistar) استفاده شد که به ۵ گروه ٦ تایی، شامل یک گروه کنترل، یک گروه شم و سه گروه تجربی تقسیم شدند گروه کنترل دست نخورده باقی ماند در صورتیکه عصب سیاتیک گروه شم و گروه‌های تجربی در ناحیه گلوتئال تحت کمپرسیون شدید قرار گرفت. سپس گروه‌های تجربی سه گانه به ترتیب مورد تزریق ۳، ٦ و ۹ نوبت متاسیلیکات سدیم قرار گرفتند که به مقدار ٦ mg/kg به صورت داخل صفاقی و به فاصله هر ۷۲ ساعت یک بار صورت گرفت. پس از گذشت دوره آزمایش که یک ماه در نظر گرفته شده بود تمام رتها بیهوش شده و با استفاده از فرمالین ۱۰درصد تحت پرفیوژن بطنی قرار گرفتند. سپس سگمنتهای نخاعی ناحیه L4 تا L6 نمونه برداری شده و با استفاده از همان نوع تثبیت‌کننده مورد آماده سازی بافتی قرار گرفت. سپس از بلوکهای پارافینی تهیه شده برشهایی به ضخامت ۷ میکرون تهیه و بعد از رنگ آمیزی، دانسیته نورونهای حرکتی و سایر نورونهای شاخ قدامی نخاع با استفاده از متدهای استریولوژیکی و روش نمونه‌برداری در فضای سه بعدی شمارش شد و نتایج حاصل با استفاده از نرم افزار JMP مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج حاصل از نورونهای حرکتی گروه کنترل در مقایسه با گروه شم کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<0.001$) در حالیکه تفاوت معنی داری بین گروه کنترل و گروه‌های تجربی مشاهده نشد. علاوه بر این، در مقایسه دانسیته نورونهای حرکتی گروه شم با گروه‌های تجربی نیز تفاوت معنی داری وجود داشت ($p<0.05$) اما بین تراکم سایر نورونها (نورنهای بینابینی و گاما) تفاوت چشمگیری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه بر این موضوع دلالت دارد که متا سیلیکات سدیم ممکن است نسبت به رژنراسیون عصبی اثرات بهبودی دهنده داشته باشد که این عمل با به تاخیر انداختن دژنراسیون مرکزی و تسریع در روند رژنراسیون فیبرهای عصبی آسیب دیده صورت می‌گیرد. بر این اساس قبل از اینکه دژنراسیون مرکزی صورت پذیرد، با رسیدن مجدد فیبرهای عصبی ترمیم یافته به اندام هدف از این عمل جلوگیری می‌نماید.

کلید واژه‌ها: متاسیلیکات سدیم، دژنراسیون مرکزی، نورونهای حرکتی آلفا، رت

آدرس مکاتبه: مشهد، مقابل پارکت ملت، پردیس خیابان دانشگاه، دانشکده پزشکی، گروه آناتومی، کد پستی ۹۱۳۷٦ E-mail: nikravesh@gotmail.com

مقدمه

نتایج حاصل از تحقیقات به‌عمل آمده در زمینه ترمیم سیستم عصبی محیطی نشان می‌دهد که عوامل مختلفی بر روند ترمیم موثر هستند که از آن جمله می‌توان به پروتئینهای نوروتروفیک از قبیل نورترفین۳ (NT3)، فاکتور نوروتروفیک مشتق شده از مغز (BDNF: Brain-derived neurotrophic factor)، فاکتور رشد فیبروپلاستی (aFGF) و فاکتور رشد عصبی (NGF: Nerve Growth factor) [۱] اشاره نمود. در این رابطه چنین به نظر می‌رسد که از محرکهای دیگری از جمله متاسیلیکات سدیم نیز بتوان در کاهش ضایعات عصبی استفاده کرد. متاسیلیکات سدیم با فرمول Na2SiO3 جزو سیلیکاتهای قلیایی است که از آن در موارد مختلفی از جمله ساخت محلولهای ضد آتش، پاک کردن مرکب از محصولات کاغذی، تهیه نوشابه‌های گاز دار، حشره کشها، قارچ کشها، ترکیبات ضد میکروبی، صابونها، مواد شوینده، چسبها، لوازم آرایشی و رنگ مو استفاده می‌شود [۲]. با خوردن این ترکیب خاصیت قلیایی آن به وسیله اسید معده خنثی شده و اسید سیالیک مونومریک تشکیل می‌شود که به سرعت از طریق روده جذب و در تمام مایع خارج سلولی توزیع می‌شود [۲].

نتایج حاصل از مطالعات به‌عمل آمده نشان داده‌اند که محرومیت از سیلیسیم، موجب کاهش غلظت کلاژن در استخوانهای رت و کاهش مقدار کل هیدروکسی پرولین و آنزیم اورنیتین آمین ترانسفراز کبد در حیوانات گروه آزمایشی می‌شود که آنزیمی کلیدی در سنتز هیدروکسی پرولین و کلاژن به حساب می‌آید [۳]. علاوه بر این درمان با متا سیلیکات سدیم موجب کاهش فعالیت آنزیمهای سوپراکسید، دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتین پراکسیداز در بافتهای کبدی و کلیوی رت می‌شود [۲و٤]. در رتهای با ضایعه نخاعی تزریق داخل صفاقی پودر سیلیس علاوه بر آنکه شروع آسیبهای ثانویه ناشی از ضایعه را یک تا دو روز به تعویق می‌اندازد از میزان تخریب و انهدام اکسونها و همچنین افزایش تراکم عروقی محل آسیب می‌کاهد [۵ و ٦].

بنا بر این شواهد می‌توان گفت که سیلیسیم می‌تواند ماده‌ای مفید در ترمیم زخمها و تشکیل استخوان محسوب شود.

هدف از انجام این تحقیق، بررسی آثار تجویز متاسیلیکات سدیم بر دژنراسیون مرکزی نورونهای حرکتی نخاع و تاثیر آن بر بهبود روند ترمیم بوده است.

مواد و روشها

حیوانات آزمایشگاهی

در این تحقیق از ۳۰ رت نر سفید نژاد ویستار (Wistar)، در سن ۳ ماهگی و وزن۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم استفاده شد. در تمام طول دوره، فتو پریود ۱۲ساعت روشنایی و ۱۲ساعت تاریکی و درجه حرارت بین ۲۲ تا ٢٤ درجه سانتی گراد رعایت شد. آب مورد نیاز حیوانات از آب آشامیدنی شهر و غذای آنها نیز دارای فرمول استاندارد و از شرکت جوانه خراسان تهیه شد.

در مرحله بعد حیوانات به ۵ گروه ٦ تایی، شامل یک گروه کنترل، یک گروه شم و سه گروه تجربی تقسیم شدند و همه آنها (جز گروه کنترل که دست نخورده باقی ماند) تحت کمپرسیون عصب سیاتیک قرار گرفتند. گروه‌های تجربی۱ و ۲ و ۳، به ترتیب ۳ و ٦ و ۹ نوبت از طریق تزریق داخل صفاقی ٦ mg/kg متاسیلیکات سدیم دریافت کردند که اولین تزریق بلافاصله بعد از کمپرسیون عصب سیاتیک انجام گرفت و سایر تزریقات، هر ۷۲ ساعت یکبار تکرار شد.

تهیه محلول متا سیلیکات سدیم

برای این منظور ابتدا نمک متا سیلیکات سدیم (Aldrich chemical company) تهیه شد. در منابع مختلف میزان تجویز متاسیلیکات سدیم۲۰ تا ٤۰ میکروگرم بر هر گرم غذای رت است [۳و۷]. اگر هر رت روزی به طور متوسط ۱۵ گرم غذا بخورد، میزان دوز دریافتی ٦۰۰ میکروگرم خواهد بود و چون در این مطالعه هر سه روز یکبار تزریق انجام می‌شد بنابراین، این مقدار برای هر رت ۱۸۰۰ میکروگرم یا۱/۸ میلی گرم محاسبه و در یک سی سی آب مقطر حل شد.

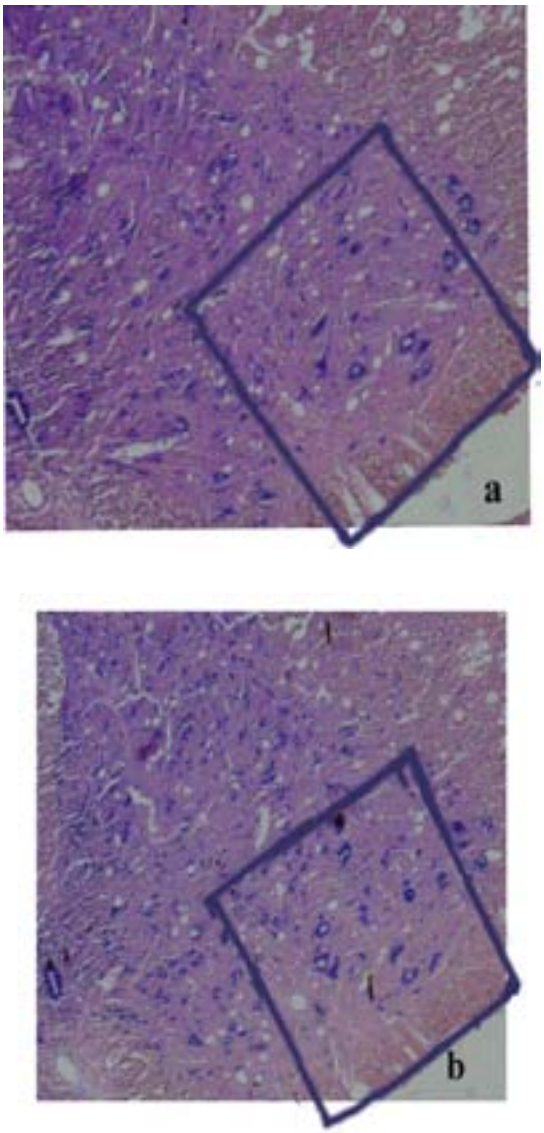
روش جراحی

برای جراحی حیوانات تحت بیهوشی عمیق ناشی از تزریق داخل صفاقی کتامین(۹۰mg/kg) و رامپون(۷ mg/kg) قرار گرفتند. پس از بیهوشی به کمک تیغ جراحی در پوست ناحیه سر استخوان ران و به موازات تنه استخوان برشی به طول cm ۱ در ناحیه گلوتئال ایجاد شد وپس از کنار زدن عضلات، عصب سیاتیک در عمق ناحیه ران آشکار شد. عصب سیاتیک به کمک پنس قفل دار ساده و به مدت ۳۰ ثانیه تحت کمپرسیون قرار گرفت. روش اعمال کمپرسیون در همه رتها یکسان و از پنس قفل دار واحدی استفاده شد. پس از کمپرسیون عصب به محل طبیعی خود برگشت داده شد و لبه‌های زخم به وسیله کلیپس مخصوص به هم بخیه و محل ضدعفونی شد. در جریان عمل جراحی و پس از آن تا موقع بهوش آمدن، برای گرم نگهداشتن حیوانات از پتوی برقی استفاده شد.

نحوه نمونه برداری و آماده سازی بافتی

پس از گذشت یک ماه از کمپرسیون، پرفیوژن قلبی با فرمالین ۱۰درصد انجام شد و بعد از برداشتن احشای سینه و شکم، برای آشکار شدن نخاع در دو طرف ستون مهره‌ها (در محل پایه مهره‌ها) مبادرت به ایجاد برش طولی ایجاد شد. قبل از خارج کردن نخاع از درون کانال ستون مهره‌ها، مسیر عصب سیاتیک نیز دنبال شد تا محل ورود آن به نخاع مشخص شود. پس از آن با بالا آوردن نخاع و قطع رشته متصل به آن، نخاع ناحیه کمری همراه با ریشه‌های عصب سیاتیک از کانال ستون مهره‌ها خارج و به ظرف محتوی تثبیت کننده منتقل شد.

به دنبال تثبیت نمونه‌ها مراحل پاساژ بافتی و قالب گیری انجام گرفت. در مرحله بعد مقاطع میکروسکوپی سریال با ضخامت ۷ میکرون تهیه و به روش تصادفی و سیستماتیک نمونه برداری شد و با استفاده از آبی تولوئیدین (رنگ آمیزی اختصاصی اجسام نیسل) رنگ‌آمیزی شد (شکل ۱).



شکل ۱. تصاویر a و b دو مقطع متوالی از نخاع ناحیه کمری با فاصله ١٤ میکرون از یکدیگر هستند. مربع نشان داده شده در هر تصویر نماینگر کادر (frame) نمونه برداری در روش سه بعدی است. جایگاه کادر نمونه‌برداری روی برش a به‌صورت تصادفی و در برش b جایگاه آن منطبق با برش a تنظیم شده است (رنگ آمیزی: آبی تولیدین- اریتروزین و بزرگنمایی: ٤٠٠×)

عکس برداری

پس از پایان مراحل رنگ آمیزی؛ لامهای مربوط به هر نمونه به ترتیب شماره مرتب شدند و از شاخ قدامی ماده خاکستری نخاع به وسیله دوربین دیجیتال OLYMPUS-DP12 قابل نصب روی میکروسکوپ عکسبرداری شد. برای تعیین میزان درشت نمایی از لام میکرومتری استفاده شد و سپس از روی

میـزان بـزرگ شـدن مقیـاس آن، درشـت نمـایی مجمـوع میکروسکوپ و دوربین محاسبه شد.

روش شمارش نورونها

در این تحقیق برای نمونـه بـرداری از برشـها از روش نمونـه بردای سیستماتیک تصادفی و برای شمارش ذرات کـه همـان نورونهای حرکتی هستند از روش دایسکتوراستفاده گردید.

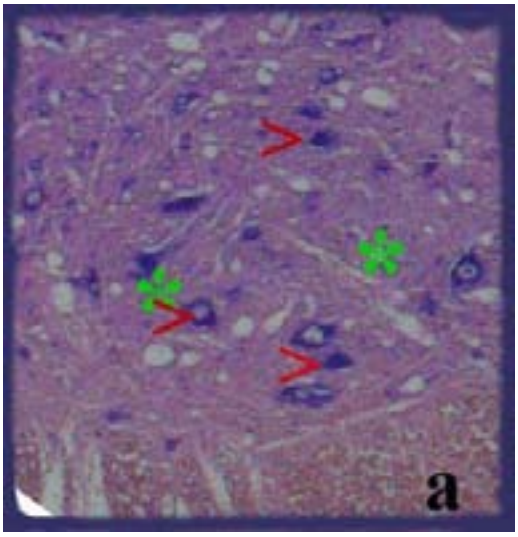
دایسکتور شامل دو برش موازی است که با فاصله مشخص از یکدیگر قرار گرفته انـد و ذرات واقـع در درون کـادر نمونـه برداری واقع بر برش مرجع بهشرطی شـمارش مـیشـوند کـه اثری از آن ذرات در کادر نمونه برداری واقع بـر بـرش دوم نباشد. بهعبارت دیگر یعنی نوک ذره در فضای بـین دو بـرش قرار گرفته باشد ولی اگر مقطع ذره در هر دو برش دیده شود در شمارش محسوب نمیشود (شکل۲). بدین ترتیـب چـون در روش دایسکتور فقط نوک ذرات شمارش میشوند شـانس شمارش برای همه ذرات (چـه بـزرگ و چـه کوچـک) برابـر اسـت. در دایـسکتور فاصـله بـین دو بـرش بایـد از انـدازه کوچکترین ذره مورد شمارش کمتر باشد، در غیر این صورت ممکن است ذره در فاصله بین دو برش قرار گیرد و در نتیجـه شمارش به حساب نیاید.

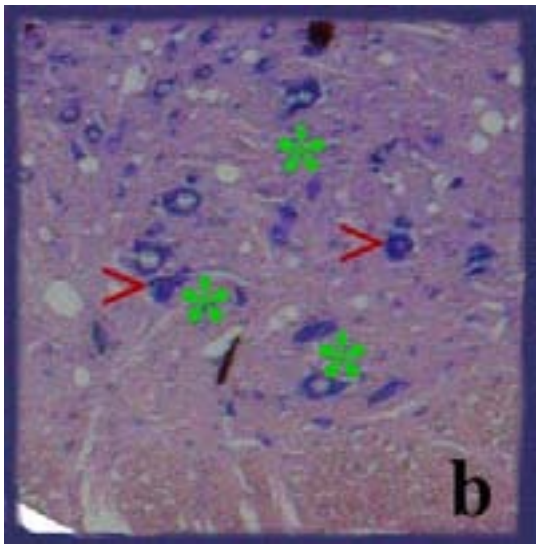
بـرا ی محاسـبه دانـسیته تعـداد یـا Numerical density (Nv) نورونهای حرکتی آلفا از فرمول زیر استفاده شد.

$$Nv = \frac{\sum Q}{\sum frame \times disctor}$$

در این فرمول، ΣQ مجموع نورونهای شمارش شـده در یـک نمونه، Σframe مجموع دفعات نمونه برداری (تعداد کادرهـای نمونه برداری استفاده شده)، Vdisctor، حجم فـضای نمونـه برداری شده که خود برابر با A framer (مساحت کـادر نمونـه برداری) ضربدرh (فاصله بین دو برش) میباشد [۸].

در این مطالعه نورونهای با قطر بزرگتر از ۲۵ میکرون بهعنوان نورونهای حرکتی آلفا و نورونهای کـوچکتر از آن، نورونهـای بینابینی و گاما به شمار آمدند [۹].





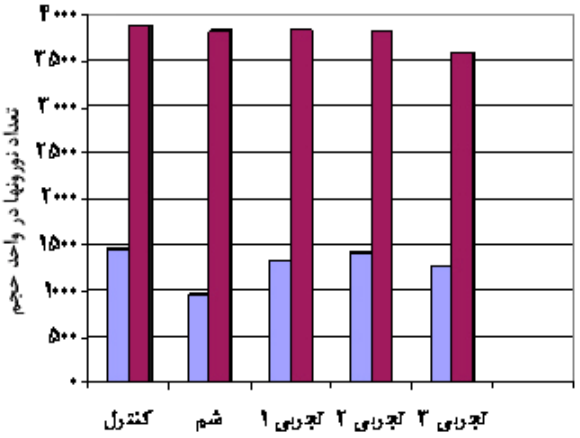
شکل ۲. تصاویر a و b فضای درون کادر نمونهبرداری با بزرگنمایی بیشتر (٤٠٠×) را نشان میدهند که در این حالت، نورونهـای بینـابینی و گامـا بـا پیکانهای نشانه مشخص شده و ستارهها نورونهـای حرکتـی آلفـا را نـشان میدهند.

آنالیز دادهها

برای آنالیز دادهها از برنامه آماریJMP استفاده شد و دادههـای بافتی بهدست آمده در گروههای مختلف بـا یکـدیگر مقایـسه شدند.

یافته‌ها

بر اساس نتایج حاصل از شمارش نورونهای آلفا، مجموع نورونهای گاما و بینابینی در شاخ قدامی نخاع و با در نظر گرفتن Aframe (مساحت کادر نمونه برداری) و h (فاصله بین دو برش)، دانسیته تعداد(Nv) محاسبه شد. نتایج حاصل از مقایسه نورونی گروه‌های مختلف به‌صورت نمودار نیز ارایه شده است (شکل ۳).



شکل ۳. نمودار مربوط به تغییرات دانسیته نورونهای آلفا (ستونهای روشن) ونورونهای حرکتی گاما و بینابینی نخاع (ستونهای تیره) پس از گذشت یک ماه از ایجاد کمپرسیون عصب سیاتیک در گروههای مختلف نشان داده شده است. در این حالت ستون عمودی تعداد شمارش نورونهای مختلف را در واحد حجم نشان می‌دهد

بحث

در ارتباط با آثار ترمیمی متا سیلیکات سدیم می‌توان به دو ویژگی آن اشاره کرد؛ اول اینکه این ماده دارای آثار بارز آنتی اکسیدانی است. به‌عنوان مثال نشان داده شده است که در رتهایی که با متاسیلیکات سدیم نانوهیدرات تیمار شده اند، فعالیت آنزیمهای سوپراکساید، دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتین پراکسیداز در بافتهای کبد و کلیه کاهش می‌یابد [۲و٤]. دوم اینکه سیلیسیم در فرآیند سنتز و رسوب کلاژن نیز اهمیت دارد و در ساخته شدن این بافت عمومی ومهم کمک می‌کند [۳]. کلاژن علاوه بر اینکه یکی از عناصر و عوامل ضروری برای پیشبرد روند ترمیم زخمها و جراحتها محسوب می‌شود، یکی از ترکیبات مهم ماتریکس خارج سلولی نیز هست و طی ترمیم ضایعات بافتی از جمله ترمیم اعصاب ضایعه دیده، بستر مناسبی را برای مهاجرت و اتصال سلولهای شوان و زواید نورونی در شکاف عصبی فراهم می‌کند [۱۰].

نتایج حاصل از کاربرد لوله‌های سیلیکونی نیز نقش مثبت سیلیسیم در ترمیم ضایعات را مورد تأئید قرار می‌دهد. کاربرد این لولهها برای ترمیم اعصاب ضایعه دیده نمایانگر نقش مثبت این لوله‌ها در روند ترمیم است به‌طوری‌که اگرچه قطر فیبرهای عصبی ترمیم شده کوچکتر از فیبرهای عصبی طبیعی است اما فیبرهای حرکتی از این طریق بهتر ترمیم می‌شوند و ارتباطات عملکردی مجدد را سریعتر برقرار می‌کنند [١٤].

در حضور سیلیسیم احتمال تحریک تولید کلاژن در بافتهای مختلف افزایش می‌یابد به‌طوری‌که محرومیت از سیلیسیم موجب کاهش تراکم کلاژن در استخوانهای رت می‌شود [۱۲]. در این رابطه نشان داده شده است که در رتهای محروم از سیلیسیم مقدار کل هیدروکسی پرولین به طور معنی دار کاهش می‌یابد. علاوه بر این میزان آنزیم اورنی تین آمین ترانسفراز کبد در حیوانات محروم از سیلیسیم کمتر از گروه سالم ودست نخورده است [۱۲]. اورنی تین آمین ترانسفراز آنزیم کلیدی در سنتز هیدروکسی پرولین و کلاژن است. یافته‌های فوق نمایانگر نقش مفید سیلیسیم درسنتز کلاژن و در نتیجه ترمیم زخمها وتشکیل استخوان است.

از آنجا که متعاقب کمپرسیون عصب، مواد مختلفی از جمله رادیکالهای آزاد از بافت آسیب دیده آزاد می‌شود و تجمع رادیکالهای آزاد سبب آسیبهای ثانویه بافت آسیب دیده و حتی مرگ سلولها می‌شود، بنابراین تیمار بافت با مواد آنتی اکسیدان می‌تواند از بروز آسیبهای ثانویه و احتمالاً مرگ نورونی جلوگیری کند [۱۳] به‌طوری‌که تزریق داخل صفاقی پودر سیلیس ضمن به تاخیر انداختن شروع آسیبهای ثانویه

ناشی از ضایعات نخاعی، میزان ضایعات آکسونی و تراکم عروقی محل آسیب را نیز کاهش می‌دهد [٤].

پژوهش حاضر به‌طور عمده بر پایه آثار حفاظتی نقش سیلیسیم بر جلوگیری از دژنراسیون مرکزی طراحی و به مورد اجرا گذاشته شد. در این تحقیق برای بررسی آثار سیلیسیم یا ترکیبات محتوی این عنصر در جلوگیری از تشدید آثار دژنراتیو ناشی از ضایعه که خود می‌تواند ناشی از افزایش میزان رادیکالهای آزاد باشد، از متاسیلیکات سدیم استفاده شد. نتایج حاصل از تجویز متاسیلیکات سدیم در جلوگیری از دژنراسیون مرکزی نورونهای حرکتی آلفای شاخ قدامی ماده خاکستری را می‌توان به‌صورت زیر جمع بندی کرد:

۱- بین دانسیته نورونهای حرکتی در گروه کنترل و گروه شم تفاوت معنی دار وجود دارد. این تفاوت نشان می‌دهد که کمپرسیون عصب سیاتیک موجب کاهش معنی دار دانسیته نورونهای حرکتی آلفا در شاخ قدامی ماده خاکستری نخاع می‌شود. کاهش دانسیته نورونهای حرکتی آلفا را می‌توان به‌عنوان معیاری برای ارزیابی میزان دژنراسیون مرکزی ناشی از ضایعات اعصاب محیطی در نظر گرفت. در همین رابطه نشان داده شده است که دو هفته پس از وقوع آسیب در ۸۰درصد نورونهای حرکتی شاخ شکمی نخاع رت تغییرات سلولی و مرگ مشاهده می‌شود. این تغییرات سلولی که به احتمال زیاد ناشی از اختلال در حمل اکسونی رو به عقب (رتروگرید) است، شامل کروماتولیز، تجمع نوروفیلامانهای فسفریله شده و از دست رفتن فنوتیپ طبیعی سلولها است [٦]. بدین ترتیب نتایج حاصل از گزارش دیگر نمایانگر آن است که قطع عصب سیاتیک موجب تخریب ۱۵ تا ۳۰ درصد سلولها می‌شود وکمپرسیون یک طرفه عصب موجب بروز تفاوت معنی دار در تعداد نورونهای نیمه ضایعه دیده نسبت به نیمه سالم نخاع می‌شود [۳].

۲- مقایسه آماری دانسیته تعداد نورونهای آلفا در گروه تجربی۱ (دریافت کننده ۳ نوبت محلول متاسیلیکات سدیم) و گروه تجربی۲ (دریافت کننده ٦ نوبت محلول متاسیلیکات) و گروه تجربی۳ (دریافت کننده ۹ نوبت محلول متاسیلیکات) با گروه شم نمایانگر افزایش معنی دار دانسیته نورونهای آلفا است ($p<0.001$).

۳- مقایسه آماری دانسیته تعداد نورونهای آلفا در کلیه گروههای تجربی دریافت کننده متاسیلیکات سدیم با گروه کنترل هیچ‌گونه تفاوت معنی‌دار را نشان نمی‌دهد. از نتایج فوق می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که تجویز متاسیلیکات سدیم به‌طریقی از دژنراسیون مرکزی نورونهای حرکتی آلفا ناشی از ضایعه کمپرسیو عصب سیاتیک جلوگیری نموده است. با توجه به نتایج حاصل از آزمایش فوق می‌توان چنین استدلال کرد که متاسیلیکات سدیم احتمالاً موجب کند شدن یا توقف روند دژنراسیون مرکزی شده است. در ارتباط با مکانیزم احتمالی دژنراسیون مرکزی نورونهای آلفا می‌توان به دو موضوع اشاره کرد:

اولاً حذف اطلاعات عصبی ورودی به جسم سلولی نورونهای آلفا که به طور طبیعی از طریق فیبرهای حسی دریافت می‌شوند. در این رابطه باید گفت که نورونهای حسی $A\alpha$ می‌توانند هم به طور مستقیم و هم غیر مستقیم نورونهای حرکتی آلفا را تحت تاثیر قرار دهند. این نورونها سیگنالهای حسی را از عضله به ریشه خلفی نخاع منتقل می‌کنند. هر سیگنال حسی پس از ورود به نخاع در دو مسیر جداگانه سیر می‌کند. یک شاخه از آن یا با واسطه نورونهای بینابینی یا بدون واسطه و مستقیم با نورونهای حرکتی آلفا سیناپس می‌دهد. شاخه دیگر در مسیرهای بالا رو به سمت مغز می‌رود و در نهایت به قشر حسی پیکری می‌رسد. اطلاعات حسی پس از پردازش در قشر حسی پیکری به قشر حرکتی مخابره می‌شوند و در آنجا موجب صدور ایمپالس عصبی می‌شوند که این در مسیرهای پایین رو به سوی نخاع سیر می‌کند و در

نهایت نورون حرکتی آلفا را تحت تاثیر قرار می‌دهد [۲]. بنابراین اگر عصب سیاتیک که عصبی مختلط و دارای فیبرهای حسی و حرکتی قطور میلین دار است تحت کمپرسیون قرار گیرد فیبر حسی Aα نیز آسیب می‌بینند و نورون حرکتی آلفا اطلاعات ورودی کافی دریافت نخواهد کرد.

ثانیاً قطع فیزیولوژیک اکسون نورونهای حرکتی آلفا موجب عدم دریافت عوامل تروفیک (به‌عنوان سیگنالهای شیمیایی) به جسم سلولی نورونهای حرکتی آلفا می‌شود و عدم دریافت عوامل تروفیک خود می‌تواند منتهی به مرگ نورونی شود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از مسئولان آزمایشگاه بافت شناسی دانشکده علوم پایه دانشگاه فردوسی مشهد به ویژه آقایان بصیری و نخعی تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. **Craig M, Jackson A**. Research for the Cure in Spinal Cord Injury. Spinal Cord Injury information network 2002; 4(1) 20-8.
2. **Masten S.** Sodium metasilicate, anhydrous [6834-92-0],sodium metasilicate pentahydrate [10213-79-3], and sodium metasilicate nonahydrate [13517-24-3], Review of Toxicological Literature, North Carolina 2002, p.53.
3. **Seaborn C , Nielsen F.** Silicon deprivation decreases collagen formation in wounds and bone, and ornithine transaminase enzyme activity in liver. Biol Trace Elem Res 2002; 89(3):251-61.
4. **Najda J, Goss M, Gminski J, Weglarz L, Siemianowicz K ,Olszowy Z.** The antioxidant enzymes activity in the conditions of systemic hypersilicemia. Biol Trace Elem Res 1994; 42(1):63-70.
5. **Oliveira A, Malafaya P, Reis R.** Sodium silicate gel as a precursor for the in vitro nucleation and growth of a bone-like apatite coating in compact and porous polymeric structures. Biomaterials 2003; 24:2575-84.
6. **Blight A.** Effect silica on the outcome from experimental spinal cord injury :implication of macrophages in secondary tissue damage. Neuroscience 1994; 60(1):263-73.
7. **Seaborn C ,Nielsen F.** High dietary aluminum affects the response of rats to silicon deprivation. Biol Trace Elem Res 1994; 41(3):295-304.
8. **Behnam-Rasouli M , Nikravesh MR , Mahdavi-Shahri N, Tehranipour M.** Post operative time effects after sciatic nerve crush on the number of alpha motoneurens, using a stereological counting method (dissector). Ir Biomed J 2000; 4(1):45-9.
9. **Gray H.** Gray s Anatomy, 36th ed. Long man group limited , Landon, 1980, pp 1057-184.
10. **Rummler L ,Gupta R.** Peripheral nerve repair: a review. Current Opinion in Orthopaedics 2004; 15:215-9.
11. **Zhao Q, Drott J, Laurell T, Wallman L, Lindström k, Bjursten L, Lundborg G, Montelius L, Danielsen N .** Rat sciatic nerve regeneration through a micromachined silicon chip. Biomaterials 1997; 18(1):75-80.
12. **Xu W, Chi L, Ke Y.** Increased production of reactive oxygen species contributes to motor neuron death in a compression mouse model of spinal cord injury. Spinal cord 2005; 43:204-13
13. **Koliatsos V, Price W, Pardo C, Price D.** Ventral root avulsion: an experimental model of death of adult motor neurons. J Comp Neurol 1994; 342(1):35-44.
14. **Arvidsson J, Ygge J. Grant G.** Cell loss in lumbar dorsal root ganglia and transganglionic degeneration after sciatic nerve resection in the rat.Brain res 1986; 372(1-2):15-21.
15. **Guyton A, Hall J,** Textbook of medical physiology,11th ed, Elsevier-Saunders, Philadelphia, 2006, pp 604,707-8.