

Neuroprotective Effects of Sodium Meta Silicate on Motoneurons of Spinal Cord Ventral Horn in Rats Underwent to Compressed Injury of Sciatic Nerve

Gholizadeh Nasri F., M.Sc., Behnam Rasoli M., Ph.D., Nikravesh MR., Ph.D.,* Moghimi A., Ph.D., Behnam Rasoli F., M.Sc.

** Anatomy Department, Mashhad Medical Faculty, Mashhad 91376, Iran*

Abstract

Purpose: It has been shown that sodium meta silicate has an antioxidant effects and suppress the production of oxidative enzymes. Since the inflammation phenomena and increase the level of free radicals mostly take part in post-injury neuronal degeneration, the purpose of the present research was to examine weather the antioxidant property of sodium meta silicate can prevent the central degeneration of spinal motoneurons of rats underwent to compressed injury of sciatic nerve.

Materials and Methods: Thirty male Wistar rats were divided into control, sham and 3 experimental groups (n=6). The control rats were remained intact while the sciatic nerve of sham and experimental rats were highly compressed in the gluteal region. The experimental groups 1, 2 and 3 received 3, 6 and 9 injection of 6 mg/kg sodium meta-silicate (i.p.) respectively by 72 hours interval. At the end of experimental period (1 month) all rats were cardially perfused by 10% formaldehyde and their L4-L6 lumbar segments of spinal cord were sampled, post fixed by the same fixator and processed for histological examination. The paraffin blocks were serially cut (7 μ m) and stained and then the numerical density (Nv) of motoneurons and all neurons in spinal ventral horn were estimated stereologicaly by applying the 'dissector' technique. The results were then analysed statistically by JMP softwear.

Results: In comparison with control group the Nv of motoneurons in sham group was significantly reduced ($p<0.001$) while there was no significant difference between control and experimental groups. Furthermore the Nv of motoneurons was significantly increased in experimental groups when compared with sham ($p<0.05$). There was no significant difference between the Nv of all neurons (gamma and interneurons).

Conclusion: The results obtained from the present study indicate that sodium meta-silicate may have a beneficial effect in neural regeneration and probably insert this property by delay in central degeneration and in acceleration of regeneration in injured fibers. By this mean the nerve fibers reach their target cells before the central degeneration occur.

Keywords: Sodium meta silicate, Central degeneration, Alpha motoneurons, Rat

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 بهنام رسولی *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 آنتی‌اکسیدانی 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 ۶ 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 گلوئثال تحت کمپرسیون شدید قرار گرفت. سپس گروه‌های تجربی سه گانه به ترتیب مورد تزریق ۳، ۶ و ۹ نوبت متاسیلیکات سدیم قرار گرفتند که به مقدار ۶ 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 ۱۰ درصد 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 معنی‌داری بین گروه کنترل و گروه‌های تجربی مشاهده نشد. علاوه بر این، در مقایسه دانسیته نورونهای حرکتی گروه شم با گروه‌های تجربی نیز تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p < 0.05$) اما بین تراکم سایر نورونها (نورونهای بینابینی و گاما) تفاوت چشمگیری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه بر این موضوع دلالت دارد که متاسیلیکات 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

مقدمه

نتایج حاصل از تحقیقات به عمل 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 نورترفین ۳ (NT3)، فاکتور نوروتروفیک مشتق شده از مغز (BDNF: Brain-derived neurotrophic factor)، فاکتور رشد فیروبلاستی (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 Na_2SiO_3 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 به عمل 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 متاسیلیکات سدیم موجب کاهش فعالیت آنزیمهای سوپراکسید، دیسموتاز، کاتالاز و گلوکاتین پراکسیداز در بافتهای کبدی و کلیوی رت می‌شود [۴ و ۵]. 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 ۶].

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 وزن ۲۵۰ تا ۳۰۰ گرم استفاده شد. در تمام طول دوره، فتو پرئود ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و درجه حرارت بین ۲۲ تا ۲۴ 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 ۶ 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 تجربی ۱ و ۲ و ۳، به ترتیب ۳ و ۶ و ۹ نوبت از طریق تزریق داخل صفاقی 6 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 متاسیلیکات سدیم

برای این منظور ابتدا نمک متاسیلیکات سدیم (Aldrich chemical company) تهیه شد. در منابع مختلف میزان تجویز متاسیلیکات سدیم ۲۰ تا ۴۰ میکروگرم بر هر گرم غذای رت است [۳ و ۷]. اگر هر رت روزی به طور متوسط ۱۵ گرم غذا بخورد، میزان دوز دریافتی ۶۰۰ میکروگرم خواهد بود و چون در این مطالعه هر سه روز یکبار تزریق انجام می‌شد بنابراین، این مقدار برای هر رت ۱۸۰۰ میکروگرم یا ۱/۸ میلی گرم محاسبه و در یک سی سی آب مقطر حل شد.

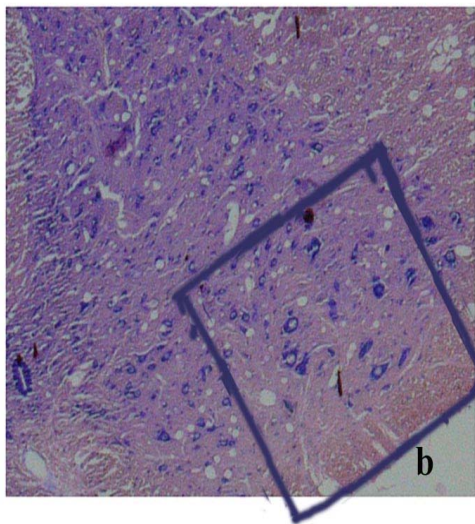
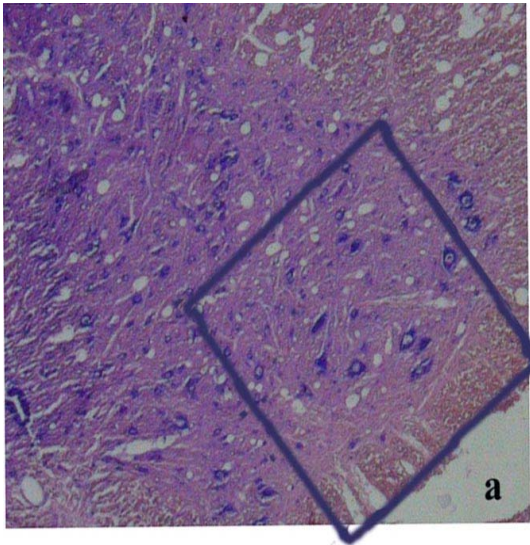
روش جراحی

برای جراحی حیوانات تحت بیهوشی عمیق ناشی از تزریق داخل صفاقی کتامین (۹۰ mg/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 ۱ cm در ناحیه گلوئیتال ایجاد شد و پس 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 رتھا 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 ضد عفونی شد. در جریان عمل جراحی و پس از آن تا موقع بھوش 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 ۱۰ درصد 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.

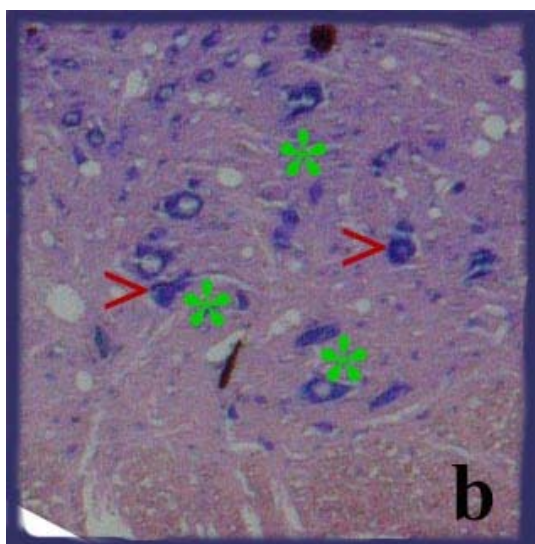
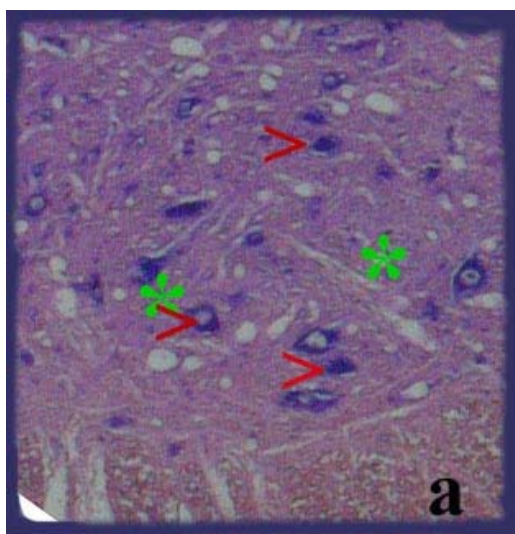
به دنبال تثبیت نمونه‌ها مراحل پاساژ بافتی و قالب گیری انجام گرفت. در مرحله بعد مقاطع میکروسکوپی سریال با ضخامت ۷ میکرون تهیه و به روش تصادفی و سیستماتیک نمونه برداری شد و با استفاده از آبی تولوئیدین (رنگ آمیزی اختصاصی اجسام نیسل) رنگ آمیزی شد (شکل ۱).



شکل ۱. تصاویر a و b دو مقطع متوالی از نخاع ناحیه کمری با فاصله ۱۴ میکرون از یکدیگر هستند. مربع نشان داده شده در هر تصویر نماینگر کادر (frame) نمونه برداری در روش سه بعدی است. جایگاه کادر نمونه برداری روی برش a به صورت تصادفی و در برش b جایگاه آن منطبق با برش a تنظیم شده است (رنگ آمیزی: آبی تولوئیدین - اریتروزین و بزرگنمایی: $\times 400$)

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



شکل ۲. تصاویر a و b فضای درون کادر نمونه برداری با بزرگنمایی بیشتر (×۴۰۰) را نشان می‌دهند که در این حالت، نورونهای بینابینی و گاما با پیکانهای نشانه مشخص شده و ستاره‌ها نورونهای حرکتی آلفا را نشان می‌دهند.

آنالیز داده‌ها

برای آنالیز داده‌ها از برنامه آماری JMP استفاده شد و داده‌های بافتی به دست آمده در گروه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه شدند.

میزان بزرگ شدن مقیاس آن، درشت نمایی مجموع میکروسکوپ و دوربین محاسبه شد.

روش شمارش نورونها

در این تحقیق برای نمونه برداری از برشها از روش نمونه برداری سیستماتیک تصادفی و برای شمارش ذرات که همان نورونهای حرکتی هستند از روش دایسکتور استفاده گردید.

دایسکتور شامل دو برش موازی است که با فاصله مشخص از یکدیگر قرار گرفته اند و ذرات واقع در درون کادر نمونه برداری واقع بر برش مرجع به شرطی شمارش می‌شوند که اثری از آن ذرات در کادر نمونه برداری واقع بر برش دوم نباشد. به عبارت دیگر یعنی نوک ذره در فضای بین دو برش قرار گرفته باشد ولی اگر مقطع ذره در هر دو برش دیده شود در شمارش محسوب نمی‌شود (شکل ۲). بدین ترتیب چون در روش دایسکتور فقط نوک ذرات شمارش می‌شوند شانس شمارش برای همه ذرات (چه بزرگ و چه کوچک) برابر است. در دایسکتور فاصله بین دو برش باید از اندازه کوچکترین ذره مورد شمارش کمتر باشد، در غیر این صورت ممکن است ذره در فاصله بین دو برش قرار گیرد و در نتیجه شمارش به حساب نیاید.

برای محاسبه دانسیته تعداد یا (Nv) Numerical density نورونهای حرکتی آلفا از فرمول زیر استفاده شد.

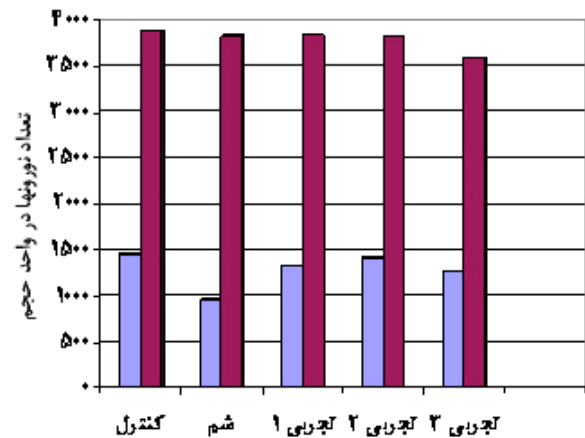
$$Nv = \frac{\sum Q}{\sum \text{frame} \times \text{disctor}}$$

در این فرمول، $\sum Q$ مجموع نورونهای شمارش شده در یک نمونه، $\sum \text{frame}$ مجموع دفعات نمونه برداری (تعداد کادرهای نمونه برداری استفاده شده)، V_{disctor} حجم فضای نمونه برداری شده که خود برابر با $A \text{ framer}$ (مساحت کادر نمونه برداری) ضربدر h (فاصله بین دو برش) می‌باشد [۸].

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

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 به صورت نمودار نیز ارائه شده است (شکل ۳).



شکل ۳. نمودار مربوط به تغییرات دانسیته نورونهای آلفا (ستونهای روشن) و نورونهای 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 متاسیلیکات سدیم می‌توان به دو ویژگی آن اشاره کرد؛ اول اینکه این ماده دارای آثار بارز آنتی‌اکسیدانی است. به عنوان مثال نشان داده شده است که در رت‌هایی که با متاسیلیکات سدیم نانوهیدرات تیمار شده اند، فعالیت آنزیمهای سوپراکساید، دیسموتاز، کاتالاز و گلوکاتین پراکسیداز در بافتهای کبد و کلیه کاهش می‌یابد [۲ و ۴]. دوم اینکه سیلیسیم در فرآیند سنتز و رسوب کلاژن نیز اهمیت دارد و در ساخته شدن این بافت عمومی و مهم کمک می‌کند

[۳]. کلاژن علاوه بر اینکه یکی از عناصر و عوامل ضروری برای پیشبرد روند ترمیم زخمها و جراحتهای 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 تأیید قرار می‌دهد. کاربرد این لوله‌ها برای ترمیم اعصاب ضایعه دیده نمایانگر نقش مثبت این لوله‌ها در روند ترمیم است به طوری که 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 [۱۴].

در حضور سیلیسیم احتمال تحریک تولید کلاژن در بافتهای مختلف افزایش می‌یابد به طوری که 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 و دست نخورده است [۱۲]. اورنی تین آمین ترانسفراز آنزیم کلیدی در سنتز هیدروکسی پرولین و کلاژن است. یافته‌های فوق نمایانگر نقش مفید سیلیسیم در سنتز کلاژن و در نتیجه ترمیم زخمها و تشکیل 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 آنتی‌اکسیدان می‌تواند از بروز آسیبهای ثانویه و احتمالاً مرگ نورونی جلوگیری کند [۱۳] به طوری که تزریق داخل صفاقی پودر سیلیس ضمن به تاخیر انداختن شروع آسیبهای ثانویه

تجربی ۱ (دریافت کننده ۳ نوبت محلول متاسیلیکات سدیم) و گروه تجربی ۲ (دریافت کننده ۶ نوبت محلول متاسیلیکات) و گروه تجربی ۳ (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 معنی دار را نشان نمی دهد. از نتایج فوق می توان چنین نتیجه گیری کرد که تجویز متاسیلیکات سدیم به طریقی از دژنراسیون مرکزی نورونهای حرکتی آلفا ناشی از ضایعه کمپرسیو عصب سیاتیک جلوگیری نموده است. با توجه به نتایج حاصل از آزمایش فوق می توان 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 می توان به دو موضوع اشاره کرد:

اولاً حذف اطلاعات عصبی ورودی به جسم سلولی نورونهای آلفا که به طور طبیعی از طریق فیبرهای حسی دریافت می شوند. در این رابطه باید گفت که نورونهای حسی $A\alpha$ می توانند 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 می کنند. هر سیگنال حسی پس از ورود به نخاع در دو مسیر جداگانه سیر می کند. یک شاخه از آن با واسطه نورونهای بینابینی یا بدون واسطه و مستقیم با نورونهای حرکتی آلفا سیناپس می دهد. شاخه دیگر در مسیرهای بالا رو به سمت مغز می رود و در نهایت به قشر حسی پیکری می رسد. اطلاعات حسی پس از پردازش در قشر حسی پیکری به قشر حرکتی مخابره می شوند و در آنجا موجب صدور ایمپالس عصبی می شوند که این در مسیرهای پایین رو به سوی نخاع سیر می کند و در

ناشی از ضایعات نخاعی، میزان ضایعات آکسونی و تراکم عروقی محل آسیب را نیز کاهش می دهد [۴].

پژوهش حاضر به طور 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 می تواند 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 می توان به صورت زیر جمع بندی کرد:

۱- بین دانسیته نورونهای حرکتی در گروه کنترل و گروه شم تفاوت معنی دار وجود دارد. این تفاوت نشان می دهد که کمپرسیون عصب سیاتیک موجب کاهش معنی دار دانسیته نورونهای حرکتی آلفا در شاخ قدامی ماده خاکستری نخاع می شود. کاهش دانسیته نورونهای حرکتی آلفا را می توان به عنوان 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 ۸۰ درصد نورونهای حرکتی شاخ شکمی نخاع رت تغییرات سلولی و مرگ مشاهده می شود. این تغییرات سلولی که به احتمال زیاد ناشی از اختلال در حمل آکسونی رو به عقب (رتروگرید) است، شامل کروماتولیز، تجمع نوروفیلانهای فسفریله شده و از دست رفتن فنوتیپ طبیعی سلولها است [۶]. بدین ترتیب نتایج حاصل از گزارش دیگر نمایانگر آن است که قطع عصب سیاتیک موجب تخریب ۱۵ تا ۳۰ درصد سلولها می شود و کمپرسیون یک طرفه عصب موجب بروز تفاوت معنی دار در تعداد نورونهای نیمه ضایعه دیده نسبت به نیمه سالم نخاع می شود [۳].

۲- مقایسه آماری دانسیته تعداد نورونهای آلفا در گروه

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.

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 $A\alpha$ 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

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 motoneurons, 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.