



بدن بکار می رود. همچنین از این راه می توان سلولهای جاودانه بدست آورد که رده های سلولی ماندگار جهت پیوند ایجاد می کنند. پیوند فیبروبلاستهای تغییر ژن یافته به نخاع موش؛ نمونه های بارز روش Ex Vivo می باشند. دیده شده که فیبروبلاستهای حامل ژن نوروتروفین ۳ یا فاکتور مهار کننده لوسمی، رشد رشته های عصبی حسی را در نخاع صدمه دیده افزایش داده اند.

ژن درمانی برای ضایعات نخاعی در مراحل اولیه شکل گیری است. گر چه محدودیتهای عمده ای در مورد آزمایشات بالینی این روشها وجود دارد؛ نتایج رضابت بخش آن در مطالعات حیوانی نشان می دهد که ژن درمانی در آینده جزئی از درمان ضایعات نخاعی خواهد بود.

۹۳۱۴۴ ✓

### مروری بر ساز و کارهای آسیب و ترمیم نخاع شوکی

رضا صداقت

دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد

آسیب نخاع شوکی منجر به از بین رفتن عمل عصبی در پائین محل آسیب میشود و موجب اختلال دستگاههای متعددی در بدن میشود. آزار و مرگ الیگودندروسیتها عاملی مهم در آسیب ماده سفید و از بین رفتن میلین پس از آسیب نخاع شوکی میباشد. با این وجود، دانش ما از سازوکارهای مرگ الیگودندروسیتها محدود بوده است. دانشمندان اخیراً مشخص نموده اند که الیگودندروسیتها در برابر مرگ ناشی از سمیت تحریکی با واسطه گیرنده AMPA/Kainate بسیار حساس و آسیب پذیر میباشد. مطالعات قبلی نمایانگر آن است که حساسیت و آسیب پذیری زیاد در برابر سمیت تحریکی محدود به نورونها میباشد. اکثر تحقیقات بنیادی بر روی آسیب نخاع شوکی جهت یافتن راههایی برای بهبود پاسخهای نامطلوب سلولی و مولکولی نخاع شوکی در برابر آسیب طراحی شده اند. اخیراً توجه زیادی به جنبه درمانی بویژه محافظت عصبی حاد و عوامل نوروتروفیک (بخصوص فاکتورهای نوروتروفیک مشتق شده از مغز، و نوروتروفین ۳ و ۴)، افزایش شکل پذیری یا دژنراسانس اکسونی، درمان دمیالیناسیون و پیوند سلولهای بنیادی رویانی شده است. این مرور اساس علمی آزار و ترمیم عصبی را در آسیب نخاع شوکی ارائه مینماید.

۹۳۱۴۵ ✓

### مروری بر پیوند سلولهای بنیادی رویانی در آسیب نخاع شوکی

رضا صداقت

دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد

اگر چه پیشرفت های پزشکی بطور معنی داری بقاء بیماران آسیب نخاع شوکی را افزایش داده است، تاکنون آسیب نخاع شوکی برگشت ناپذیر بوده و توفیقی در جهت بازگرداندن عملکرد این عضو بدست نیامده است. با این وجود، در