لیزر در پزشکی؛ ۱۳۹۶، دورهٔ ۱۴، شمارهٔ ۳، صفحات: ۹-۳ .

مقاله پژوهشی

بررسی اثر لیزر کم‌توان Ga- Al-As بر زیست‌سازگاری و زیست‌فعالی داربست کامپوزیتی PLGA-PEG-Hydroxyapatite

سیما شهابی [۲،۱]
نسیم چینی‌فروش [۲]
علی داودی [۱]
مریم جهانشیری مقدم [۴]
بتول کریمی [۴]
سید مصطفی فاطمی [۴،۳]

خلاصه

مقدمه: داربست‌های زیست‌تخریب‌پذیر به‌همراه بیوسرامیک‌ها زیست‌سازگاری بسیار خوبی را در بسیاری از کاربردهای مهندسی بافت از خود نشان داده‌اند و توانسته‌اند رشد سلول‌هاو همچنین سازمان‌یابی سه‌بعدی شبه‌بافتی آن‌ها را سبب گردند، انتظار می‌رود لیزرهای کم‌توان بتوانند این روند را بهبود بخشند.

روش بررسی: در این مطالعه اثر لیزر کم‌توان Ga- Al-As با طول‌موج ۸۳۰ نانومتر (و توان خروجی ۴۰۰mW) از فاصلهٔ یک سانتی‌متری به‌مدت ۱۰۰ ثانیه در روزبر زیست‌سازگاری وزیست‌فعالی داربست کامپوزیتی PLGA-PEG-Hydroxyapatite در روزهای ۷ و ۱۴ بررسی شده است.

یافته‌ها: برمبنای نتایج به‌ترتیب بلور هیدروکسی‌آپاتیت نسبت به کامپوزیت و کوپلیمر، زیست‌سازگاری بیشتری دارند و این میزان طی زمان افزایش می‌یابد. لیزر بر زیست‌سازگاری هیدروکسی‌آپاتیت در هر دوزمان اندازه‌گیری معنی‌دار است وباعث افزایش آن می‌شود ولی این اثر بر کوپلیمر مورد آزمایش به‌طورکلی معنی‌دار نیست. تابش لیزر در کامپوزیت باعث افزایش اندک و معنی‌دار زیست‌سازگاری می‌گردد همچنین به‌ترتیب بلور هیدروکسی‌آپاتیت نسبت‌به کامپوزیت و کوپلیمر زیست‌فعالی یا بیواکتیویتهٔ بیشتری دارند و باعث افزایش فعالیت آنزیم آلکالن‌فسفاتاز می‌شوند و این میزان طی زمان افزایش می‌یابد هر دوی این روندها دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند. اما، اثر لیزر بر زیست‌فعالی یا بیواکتیویتهٔ هیدروکسی‌آپاتیت در هر دوزمان اندازه‌گیری معنی‌دار نیست وباعث افزایش آن نمی‌شوداین اثر بر کوپلیمر مورد آزمایش نیز به طورکلی معنی‌دار نیست. درخصوص کامپوزیت هم می‌توان گفت که تابش لیزر باعث افزایش اندک زیست‌فعالی در روز چهاردهم می‌گردد ولی این تغییر مختصر معنی‌دار نمی‌باشد.بررسی اثر لیزر به‌تنهایی نیز بیانگر عدم تفاوت معنی‌دار در افزایش بقاء و بیواکتیویتهٔ سلول‌ها و فعالیت آنزیم آلکالن‌فسفاتاز در گروه تابش لیزر می‌باشد.

نتیجه‌گیری: تابش دوز و طول‌موج لیزرمورد آزمون در این مطالعه می‌تواند موجب بهبود زیست‌سازگاری هیدروکسی‌آپاتیت و کامپوزیت شود ولی بر کوپلیمر بی اثر است. همچنین این تابش بر بیواکتیویته و میزان آنزیم آلکالن‌فسفاتاز سلول‌ها در مجاورت مواد مورد آزمون بی‌تأثیر بوده است.

واژه‌های کلیدی: لیزر کم‌توان، زیست‌سازگاری، زیست‌فعالی، داربست‌های زیست‌تخریب‌پذیر

۱. گروه مواد دندانی، دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران ایران
۲. مرکز تحقیقات لیزر در دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران ایران
۳. گروه مواد دندانی، دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران ایران
۴. گروه پژوهشی لیزرپزشکی، مرکز تحقیقات لیزر در پزشکی، جهاد دانشگاهی واحد علوم پزشکی تهران، تهران ایران

نویسندهٔ مسئول: سیدمصطفی فاطمی، تلفن: ۰۲۱۶۶۴۹۰۷۶۴
پست الکترونیک: drfatemi@gmail.com

[Downloaded from icml.ir on 2026-07-10]

مقدمه

داربست‌های زیست‌تخریب‌پذیر و ازآن‌جمله، کوپلیمرهای پلی‌لاکتیک اسید-پلی‌گلیکولیک‌اسید(PLGA)، پلی‌اتیلن‌گلایکول PEGبه‌همراه بیوسرامیک‌ها یکی از پلیمرهای مصنوعی است که به‌عنوان داربست مورداستفاده قرار می‌گیرد و زیست‌سازگاری بسیارخوبی را در بسیاری از کاربردهای مهندسی بافت از خود نشان‌داده‌است، این داربست‌ها رشد سلول‌های بنیادی جنینی و همچنین سازمان‌یابی سه‌بعدی شبه‌بافتی آن‌ها را سبب می‌گردند. با استفاده از این داربست‌های قابل تخریب علاوه‌بر اینکه یک بستر ساختاری مکانیکی ضروری برای کنترل رشد سلول‌های بنیادی جنینی ایجاد می‌شود[۴-۱]، انتقال کارآمد مواد غذایی و دیگر فاکتورهای رشد نیز صورت می‌گیرد. هنگامی‌که سلول‌های بنیادی جنینی یک ساختار بافتی سه‌بعدی را شکل می‌دهند[۶-۴]، داربست به‌صورت تدریجی تخریب می‌شود و تنها سلول‌های تمایزیافته باقی می‌مانند. در چنین سیستمی با استفاده از سیگنال‌های رشد مناسب، تمایز سلول‌های بنیادی جنینی به انواع زیادی از بافت‌های گوناگون بدون تغییر مواد ماتریکس اولیه امکان‌پذیر می‌گردد. خصوصیات فیزیکی ساختار داربست مانند اندازهٔ منافذ و ترکیب پلیمر به‌طور معنی‌داری تمایز سلول‌های بنیادی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و مثلاً میزان تخلخل داربست کمتر از ۹۰ درصد با اندازهٔ منفذ کمتر از ۱۵۰ میکرومتر با تمایز به سمت لاین سلولی هماتوپوئتیک نسبت معکوس دارد[۹-۶]. اگرچه مواد زیستی مصنوعی دارای مزایای مهمی ازقبیل قابلیت تنظیم خصوصیات مکانیکی، سرعت تخریب و میزان تخلخل می‌باشند، اما دارای معایبی ازقبیل زیست فعال بودن ذاتی اندک در PEG و تولید محصولات اسیدی در PLGA نیز هستند. تغییر مواد مصنوعی با ترکیبات زیستی شیمیایی و بیولوژیکی می‌تواند باعث ایجاد پاسخ‌های سلولی مناسب گردد. خصوصیات فیزیکی این پلیمرها با تغییر نسبت اسیدلاکتیک به اسیدگلیکولیک، وزن مولکولی و میزان کریستاله‌شدن قابل تغییر می‌باشد[۲۲و۲۳].

امروزه، مشخص شده است که تابش لیزر می‌تواند باعث درمان بعضی از بیماری‌ها، کنترل التهاب و بهبود زخم‌ها، سنتز کلاژن و بازسازی عصب شود[۱۴-۱۰]. مکانیسم اثر لیزر کم‌توان بر روی فعالیت سلول‌ها توسط Karu و همکاران تشریح شده است[۱۵و۱۶]. همچنین مطالعات نشان داده است که تابش اشعهٔ لیزر می‌تواند باعث تحریک استخوان‌سازی شود[۱۹-۱۷]. تا کنون تحقیقات متعددی اثر لیزر کم‌توان را در تشکیل استخوان به‌صورت In vivo و In vitro نشان داده‌اند[۲۸-۲۴].

مطالعات نشان داده است که لیزر کم‌توان می‌تواند باعث تکثیر و بالغ شدن استئوبلاست‌های انسانی در محیط In vitro شود[۲۹]. همچنین اثر لیزر در افزایش تکثیر لنفوسیت‌ها و کندروسیت‌ها گزارش شده است[۳۰و۳۱]. اغلب مطالعاتی که تاکنون اثر لیزر را بر سلول‌های بنیادی مورد بررسی قرار داده‌اند، در محیط کشت دوبعدی انجام‌شده‌اند درحالی‌که محیط کشت سه‌بعدی به وضعیت سلول‌ها در ماتریکس خارج سلولی نزدیک‌تر است[۲۰]. به‌همین‌منظور ایجاد داربست‌های متخلخل مصنوعی و طبیعی در محیط‌های آزمایشگاهی مورد توجه قرار گرفته است[۲۱]. گزارش شده است که لیزر هلیوم-نئو نمی‌تواند باعث تکثیرسلول‌های شوان موش شود[۳۲]. همچنین اثرتابش لیزر در تکثیر فیبروبلاست‌های لثه گزارش شده است[۳۳]. دراغلب مطالعات مهندسی بافت استخوان، فاکتورهایی مانند اسید آسکوربیک، گلیسروفسفات، ویتامین D۳ و BMPs جهت القاء تمایز سلول‌های بنیادی به استئوبلاست مورد استفاده قرار گرفته‌اند[۳۶-۳۴]. اما، Gottlib و همکاران نشان دادند که با وجود عدم حضور فاکتورهای القاءکننده در محیط کشت، تابش اشعهٔ لیزر می‌تواند منجر به تمایز سلول‌های بنیادی مغز استخوان به سلول‌های استئوبلاست شود[۳۷].

هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر لیزر کم‌توان بر زیست‌سازگاری (بقای سلولی، آزمون MTT) و زیست‌فعالی (فعالیت آنزیمALP) داربست کامپوزیتی حاوی PLGA-PEG-Hydroxyapatite می‌باشد. فرض بر این است که این داربست توانایی القای استخوان‌سازی در نقایص استخوانی را خواهند داشت.

روش بررسی

مواد

هیدروکسی‌آپاتیت

رسوب هیدروکسی‌آپاتیت در محلول مائی‌آمونیوم‌هیدروژن‌فسفات و نیترات‌کلسیم در حضور فعال‌کنندهٔ سطحی غیریونی (الکل و اسید چرب اتوکسیله‌شده) به‌عنوان سورفاکتانت در محیط قلیایی‌شده توسط آمونیاک با pH=10.5 و در دما و فشار تعادلی تشکیل گردید، این ترکیب در کوره تحت خلأ ۲ بار، در دمای ۶۵۰ درجه به‌مدت یک‌ساعت حرارت دید تا مواد زائد آن حذف شود و تخلخل لازم را بیابد. جهت تأیید تشکیل بلورهای هیدروکسی‌آپاتیت و آنالیز ساختاری آن از XRD و برای آنالیز ابعادی از SEM استفاده گردید.(شکل۱)

اندازهٔ بلورهای هیدروکسی‌آپاتیت در این روش ۵۰ تا ۲۰۰ نانومتر در SEM و اندازهٔ کریستالیت‌های آن بر مبنای معادلهٔ دبای شرر از روی طیف XRD ، ۱۹ نانومتر محاسبه گردید.

زنجیره‌های کوپلیمری

ترکیب زنجیره‌های مورد نظر کوپلیمرپلی‌لاکتیک، گلایکولیک‌اسید-پلی‌اتیلن‌گلایکول PLGA-PEG-PLGA بوده است که در PLGA نسبت لاکتیک‌اسید به گلایکولیک‌اسید ۷۵ درصد به ۲۵ درصد بود و PEG در وزن ۲۰۰۰ دالتون مورد استفاده قرار گرفت که ۵ درصد کل کوپلیمر را تشکیل داد.

[Downloaded from icml.ir on 2026-07-10]

شکل ۱

روش تهیهٔ کوپلیمرها

زنجیره‌های پلیمری برای ایجاد پیوندهای اســتری، در فشار تعادلی در داخل منتل تا ۱۶۰ درجه در حضور کاتالیزور اکســید آنتیموان Sb_2O_3 در حــلال زایلن به‌عنوان رفلاکس جهت خارج کردن آب واکنش با روش دین‌استارک حرارت دیدند.

در مرحلهٔ بعد، کوپلیمرهای تولیدشدهٔ اولیه تا رسیدن به جرم مولکولی مطلوب، درحضور کاتالیزور اکتوات قلــع و DBTDL (دی‌بوتیل‌تین‌دی لورئات) تحت خلأ ۵۰ درصــد و دمای ۱۴۰ درجه تحت واکنش قرارداده شدند. این زنجیره‌ها برای تأیید ترکیب شیمیایی تحت آزمون‌های FTIR, NMR قرار گرفتند. برمبنای آزمایش GPC وزن مولکولی زنجیرهٔ مزبور ۲۲،۵۵KDa برآورد گردید. کوپلیمرها در مولدهای مکعبی به حجم ۸ میلی‌متر مکعب مولد شدند.

روش تهیهٔ کامپوزیت‌ها

پلیمرهای سنتزشده در حلال استونحل‌شده با محلولهیدروکسی‌آپاتیت در پلی‌پروپیلن‌گلیکــول بــا روش اولتراســونیک به‌صــورت یکنواخت و با نسبت وزنی ۲۰ درصد هیدروکســی‌آپاتیت و ۸۰ درصد کوپلیمر مخلوط و دیســپرس شدند، پس‌از آن‌که کامپوزیت‌ها در مولدهای مکعبی به حجم ۸ میلی‌متر مکعب مولد شدند، به‌مدت ۲۴ ساعت تحت خلأ ۰/۵- بار برای حذف حلال قرار گرفتند.

کل نمونه‌ها (هیدروکســی‌آپاتیت، کوپلیمــر و کامپوزیت) در دو گروه با تابش لیزر و بدون تابش لیزر قرار گرفتند و تحت آزمون‌های زیست‌سازگاری و زیست‌فعالی قرارداده‌شدند. جهت بررس اثر لیزر به‌تنهایی نیز یک گروه ســلولی بدون مجاورت با مواد سازندهٔ داربســت تنها تحت‌تابش لیزر قرار گرفت.

تیمار و آزمون‌ها

لیزرتابی

لیزرتابی چاهک‌ها با اســتفاده از لیــزر دیود (Ga-Al-As) با طول‌موج ۸۳۰ نانومتــر (و توان خروجی ۴۰۰mW) از فاصلهٔ یک‌ســانتی‌متری به مدت ۱۰۰ ثانیه در روز انجام شد. جهت جلوگیری از تابش به چاهک‌های دیگر در پلیت‌های لیزر حداقل دو خانهٔ خالی از هر طرف فاصله قرار داده شد و در ضمن از مقوای تیره با یک سوراخ به اندازهٔ سر چاهک برای ورود نوک پروب لیزر استفاده گردید.

آزمون زیست‌سازگاری MTT

در این آزمون که برای ســنجش بقاء ســلول‌ها در مجاورت ماده به‌کار می‌رود،از ســلول‌های فیبروبلاســت L929 استفاده گردید و تست زیست سازگاری در روزهای ۷و ۱۴ انجام شد.

پس‌از کشــت اولیهٔ سلول‌ها و پاساژ دوم، برای هر روز آزمون و هر گروه اصلی تابش لیزر وکنترل در چاهک‌های یک پلیت ۹۶ خانه ۲۰۰۰۰ هزار عدد ســلول در ۱۰۰ میکرولیتر محیط DMEM کشت داده شدند. (هر گروه ۵ چاهک) پس‌از ۲۴ ســاعت ۵ میلی‌گرم از هر ماده (هیدروکســی آپاتیت، کوپلیمر و کامپوزیت) در مجاورت سلول‌ها قرار داده شدند.

در روزهای آزمون (۷و۱۴) محیط تخلیهٔ و چاهک‌ها دوبار با PBS شسته شــدند. ســپس محلول MTT اضافه گردید و پلیت در انکوباتور سلولی در دمای ۳۷ درجه به‌مدت ۴ ســاعت انکوبه شــد. طی‌این‌زمان، سلول‌ها بسته به توان زیستی به احیاء محلول MTT به فورمازان پرداختند سپس محلول خارج شد و بدون شست چاهک‌ها، DMSO جهت حل کریستال‌های تشکیل‌شــده اضافه گردید. پس‌از ۱۵ دقیقه، پلیت‌ها در دستگاه الیزاریدر قرار داده‌شد و میزان OD در طول‌موج ۵۷۰ نانومتر قرائت گردید.

آزمون زیست‌فعالی (فعالیت آلکالن‌فسفاتاز)

در ایــن آزمون که برای ســنجش فعالیت بالقوهٔ استخوان‌ســازی به‌کار می‌رود، از ســلول‌های استئوبلاســتMG63 اســتفاده‌گردید و تســت زیست‌فعالی در روزهای ۷و۱۴ انجام شد.

پس‌از کشــت اولیهٔ سلول‌ها و پاساژ دوم، برای هر روز آزمون و هر گروه اصلی تابش لیزر وکنترل در چاهک‌های یک پلیت ۹۶ خانه ۲۰۰۰۰ هزار

[Downloaded from icml.ir on 2026-07-10]

عدد سلول در ۱۰۰ میکرولیتر محیط DMEM کشت داده شدند. (هر گروه ۵ چاهک) پس‌از ۲۴ ساعت ۵ میلی‌گرم از هر ماده (هیدروکسی آپاتیت، کوپلیمر و کامپوزیت) در مجاورت سلول‌ها قرار داده شدند.

در روزهای آزمون (۷و۱۴) محیط تخلیه و چاهک‌ها دوبار با PBS شسته شدند. سپس محلول Lysis buffer حاوی 1.5M Tris-HCl (pH 9) و 0.5M MgCl2–6H2O و 0.2% Triton X-100 بود، اضافه گردید و به‌مدت ۳۰ ثانیه سونیکیت شد، سپس محلول PNPP بافرشده در دی‌اتانول‌آمین اضافه گردید و به‌مدت ۲۰ دقیقه در ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شد. درنهایت محلول ۱ نرمال هیدروکسید سدیم جهت اتمام واکنش اضافه گردید. میزان OD در دستگاه الیزا ریدر در ۴۰۵ نانومتر قرائت گردید.

آزمون آماری

نتایج بررسی با آزمون ANOVA در نرم‌افزار SPSS مورد بررسی قرار گرفت و P.value کمتر از ۵ درصد درنظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج آزمون زیست‌سازگاری در جدول۱ منعکس شده است.

جدول۱: نتایج آزمون زیست‌سازگاری

ماده	روز هفتم		روز چهاردهم	
	بدون تابش لیزر	با تابش لیزر	بدون تابش لیزر	با تابش لیزر
هیدروکسی‌آپاتیت	۰/۷۸±۰/۰۵	۰/۸۹±۰/۱	۱/۱۹±۰/۱۹	۱/۴۵±۰/۲
کوپلیمر	۰/۲۸±۰/۰۳	۰/۲۶±۰/۰۲	۰/۳۲±۰/۰۳	۰/۴۴±۰/۰۳
کامپوزیت	۰/۴۶±۰/۰۱	۰/۵۷±۰/۰۱	۰/۴۷±۰/۰۲	۰/۵۹±۰/۰۲
کنترل	۰/۹۶±۰/۰۵		۱/۱۱±۰/۱۴	
کنترل لیزر		۰/۸۴±۰/۰۶		۰/۹۲±۰/۰۵

همان‌گونه‌که از جدول نتایج قابل استخراج است، به ترتیب بلور هیدروکسی‌آپاتیت نسبت به کامپوزیت و کوپلیمر زیست‌سازگاری بیشتری دارد و این میزان طی زمان افزایش می‌یابد هردوی این روندها دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند.اثر لیزر بر زیست‌سازگاری هیدروکسی‌آپاتیت در هر دوزمان اندازه‌گیری معنی‌دار است وباعث افزایش آن می‌شود. این اثر بر کوپلیمر مورد آزمایش به‌طور کلی معنی‌دار نیست درخصوص کامپوزیت هم می‌توان گفت که تابش لیزر باعث افزایش اندک زیست سازگاری می‌گردد و این تغییر مختصر معنی‌دار است. بررسی اثر لیزر به‌تنهایی نیز بیانگر عدم تفاوت معنی‌دار در افزایش viability سلول‌ها در گروه تابش لیزر می‌باشد. نتایج آزمون زیست‌فعالی (آنزیم آلکالن فسفاتاز) در جدول۲ منعکس شده است.

جدول۲: نتایج آزمون زیست‌فعالی (فعالیت آنزیم آلکالن‌فسفاتاز)

ماده	روز هفتم		روز چهاردهم	
	بدون تابش لیزر	با تابش لیزر	بدون تابش لیزر	با تابش لیزر
هیدروکسی‌آپاتیت	۰/۲۶±۰/۰۱	۰/۲۴±۰/۰۱	۰/۴۷±۰/۰۴	۰/۴۵±۰/۰۲
کوپلیمر	۰/۲۲±۰/۰۰۷	۰/۲۱±۰/۰۰۵	۰/۲۸±۰/۱	۰/۲۵±۰/۰۴
کامپوزیت	۰/۲۳±۰/۰۳	۰/۲۲±۰/۰۳	۰/۳۴±۰/۰۱	۰/۳۹±۰/۰۳
کنترل	۰/۲۵±۰/۰۰۵		۰/۲۸±۰/۰۲	
کنترل لیزر		۰/۲۸ ±۰/۰۱		۰/۳±۰/۰۴

بیواکتیویتهٔ بیشتری دارند و باعث افزایش آنزیم آلکالن‌فسفاتاز می‌شوند و این میزان طی زمان افزایش می‌یابد هردوی این روندها دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند.

اثر لیزر بر زیست‌فعالی یا بیواکتیویتهٔ هیدروکسی‌آپاتیت در هر دوزمان اندازه‌گیری معنی‌دار نیست وباعث افزایش آن نمی‌شود.

این اثر بر کوپلیمر موردآزمایش نیز به‌طور کلی معنی‌دار نیست درخصوص کامپوزیت هم می‌توان گفت که تابش لیزر باعث افزایش اندک زیست‌فعالی در روز چهاردهم می‌گردد ولی این تغییر مختصر معنی‌دار نمی‌باشد.

بررسی اثر لیزر به‌تنهایی نیز بیانگر عدم تفاوت معنی‌دار در افزایش بیواکتیویتهٔ سلول‌ها و فعالیت آنزیم آلکالن‌فسفاتاز در گروه تابش لیزر می‌باشد.

بحث

برمبنای نتایج این تحقیق زیست‌سازگاری هیدروکسی‌آپاتیت نسبت به کامپوزیت و کوپلیمر در سطح بالاتری قرار دارد و اصولاً این نتیجه در مطالعات بی‌شماری مورد تأکید قرار گرفته است.

زیست‌سازگاری پلیمرهای زیست‌تخریب‌پذیر به‌دلیل ماهیت اسیدی خود و نیز هیدرولیز به ترکیبات سازندهٔ کمتر از گروه بیو-سرامیک ها است. درخصوص کامپوزیت‌ها وجود سهمی از هیدروکسی‌آپاتیت ازیکسو موجب ارتقاء زیست‌سازگاری نسبت به پلیمرها می‌شود و از سوی دیگر اثر بافرکنندگی هیدروکسی‌آپاتیت موجب می‌شود این اثر بهبودیابد

میزان زیست‌سازگاری این محصولات طی زمان افزایش می‌یابد. هر دوی این روندها دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشند. این اثر را می-توان به تعامل مثبت این مواد به‌عنوان مواد زیست‌سازگار با سلول‌ها نسبت داد.

درخصوص تابش لیزر و اثر آن نتایج مطالعهٔ حاضر نشان می‌دهند که اثر لیزر بر زیست‌سازگاری هیدروکسی‌آپاتیت در هر دوزمان اندازه گیری معنی‌دار است وباعث افزایش آن می‌شود. یعنی تابش لیزر

[Downloaded from icml.ir on 2026-07-10]

باعث بهبود وایابیلیتهٔ سـلول‌ها در کنار هدروکسی‌آپاتیت می‌شود. این اثر طبعاً با دوز و طول‌موج لیزر ارتباط دارد زیرا برخی مطالعات مشابه با دوزهای متفاوت و طول‌موج‌های متفاوت به نتایج متنوعی رسـیده‌اند که از تأثیر منفی تا مثبت متغیر اسـت.

ایـن اثر بـر کوپلیمر مورد آزمایـش به‌طور کلی معنی‌دار نیسـت در خصـوص کامپوزیـت هم می‌توان گفـت که تابش لیـزر باعث افزایش اندک زیست‌سـازگاری می‌گردد و این تغییر مختصر معنی‌دار است در خصـوص کامپوزیت این اثر به سـهم هیدروکسـی‌آپاتیت و فعالیت آن تحت تابش لیزر در کنار سـلول برمی‌گردد

بررسـی اثر لیـزر به‌تنهایـی نیـز بیانگر عـدم تفاوت معنـی‌دار در افزایـش viability سـلول‌ها در گـروه تابـش لیـزر می‌باشـد که بـا دوز و طول‌مـوج لیـزر ارتبـاط دارد و آن اثر البته باعث سـهولت تفکیـک اثـر تـوأم مجـاورت مـواد مـورد آزمـون و لیـزر کم‌توان می‌شـود

درخصوص بیواکتیویته می‌توان گفت که به ترتیب بلور هیدروکسـی آپاتیت نسـبت بـه کامپوزیت و کوپلیمر زیسـت‌فعالی یـا بیواکتیویتهٔ بیشـتری دارند و باعث افزایش آنزیمی آلکالن‌فسـفاتاز می‌شوند و این میـزان طی زمـان افزایش می‌یابـد هردوی این روندهـا دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشـند.

توانایی هیدروکسی‌آپاتیت در افزایش فعالت آنزیم الکالن‌فسفاتاز به‌دلیل ماهیت استئوکانداکتیو آن مورد تأکید قرار گرفته است و طی زمان نیز افزایش می‌یابد. اثر لیزر بر زیسـت‌فعالی یا بیواکتیویتهٔ هیدروکسـی‌آپاتیت در هر دوزمان اندازه‌گیری معنی‌دار نیسـت وباعث افزایش آن نمی‌شـود. ماهیـت پلیمرهای زیسـت‌تخریب‌پذیر فاقد توانایی القـاء فعالیت‌های استخوان‌سـازی اسـت و لذا این دسـته در مواد مـورد آزمایش دارای حداقل توانایی افزایش فعالیت آلکالن‌فسـفاتاز هستند و میزان مختصر زیسـت‌فعالی کامپوزیت‌ها نیز به‌دلیل حضور هیدروکسی‌آپاتیت اسـت.

درخصـوص اثر لیزر، این اثر بر کوپلیمر مـورد آزمایش نیز به‌طور کلی معنی‌دار نیسـت درخصوص کامپوزیت هم می‌تـوان گفت که تابش لیزر باعث افزایش اندک زیست‌فعالی در روز چهاردهم می‌گردد ولی این تغییر مختصر معنی‌دار نمی‌باشـد. این مطلب علاوه بر وابسـتگی به دوز و طول موج لیزر می‌تواند به‌دلیل ماهیت استئوبلاستیک سلول‌های مورد استفاده باشد.

بررسـی اثر لیزر به‌تنهایی نیز بیانگر عدم تفاوت معنی‌دار در افزایش بیو اکتیویتهٔ سـلول‌ها و فعالیت آنزیم آلکالن‌فسفاتاز در گروه تابش لیزر می باشـد. که خود موجب تفکیک اثر لیزر در مجاورت مواد از اثر مستقیم بر سلول‌ها است.

نتیجه‌گیری

تابـش دوز و طول‌مـوج لیزرمورد آزمـون در این مطالعـه می‌تواند موجب بهبود زیست‌سـازگاری هیدروکسـی‌آپاتیت و کامپوزیت شود ولـی بر کوپلیمـر بی‌اثر اسـت. همچنین این تابش بـر بیواکتیویته و میزان آنزیم آلکالن‌فسـفاتاز سـلول‌ها در مجـاورت مواد مورد آزمون بی‌تأثیر بوده اسـت.

[Downloaded from icml.ir on 2026-07-10]

References:

1. deMendonc¸a Costa AM, Bueno DF, Kerkis I. Reconstructionof large cranial defects in non-immunosupressedrats with human stem cells A preliminary report. J CraniofacSurg 2008;19(1);204–10.

2. Kuznetsov SA, Krebsbach PH, Satomura K, Kerr J, RiminucciM, Benayahu D, Robey PG. Single-colony derivedstrains of human marrow stromal fibroblasts form bone aftertransplantation in vivo. J Bone Miner Res 1997;12:1335–47.

3. Gronthos S, Mankani M, Brahim J. Postnatal humandental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. ProcNatlAcadSci USA 2000;97:13625–30.

4. Zuk PA, Zhu M, Ashjian P. Human adipose tissue is asource of multipotent stem cells. MolBiol Cell 2002;13:4279–95.

5. Gargett CE. Identification and characterisation of human endometrial stem/progenitor cells. Aust N Z J ObstetGynaecol 2006; 46:250–3.

6. Long MW.Osteogenesis and bone-marrow-derived cells.Blood Cell Mol Dis. 2001; 27:677–90.

7. Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde A, DenBesten P, Robey PG, Shi S. Stem cell properties of human dental pulp stem cells. J. Dent. Res. 2002; 81: 531–5.

8. TerBrugge PJ, Jansen JA. In vitro osteogenic differentiationof rat bone marrow cells subcultured with and withoutdexamethasone. Tissue Eng2002; 8:321–31.

9. Donofrio G, Franceschi V, Capocefalo A, Cavirani S, Sheldon I. M. Bovine endometrial stromal cells display osteogenic properties. Reproductive Biology and Endocrinology 2008; 6:65.

10. Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM. The efficacyof laser therapy in wound repair: A meta-analysis of theliterature. Photomed Laser Surg 2004; 22(3):241–7.

11. Mester E, Nagylucskay S, Tisza S, Mester A. Stimulationof wound healing by means of laser rays. ActaChirAcadSciHung 1978; 19:163–70.

12. Kana JS, Hutschenreiter G, Haina D, Waidelich W. Effect of low-power density laser radiation on healing of openskin wound in rats. Arch Surg1981; 116:293–6.

13. Lam TS, Abergel RP, Meeker CA, Castel JC, Dwyer RM,Uitto J. Laser stimulation of collagen synthesis in humanskin fibroblast cultures. Lasers Life Sci1986; 1:61–77.

14. Anders JJ, Borke RC, Woolery SK, Van de Merwe WP. Low power laser irradiation alters the rate of regeneration ofthe rat facial nerve. Lasers Surg Med 1993; 13:72–82.

15. Karu T. Laser biostimulation: A photobiological phenomenon.J PhotochemPhotobiol B 1989;3:638–40.

16. Karu T. Photobiology of low-power laser effects. Health Phys1989;56:691–704.

17. Stein A, Benayahu D, Maltz L, Oron U. Low-level laserirradiation promotes proliferation and differentiation ofhuman osteoblasts in vitro. Photomed Laser Surg 2005;23:161–6.

18. Ozawa Y, Shimizu N, Mishima H, Kariya G, Yamaguchi M,Takiguchi H, Iwasawa T, Abiko Y. Stimulatory effects oflow-power laser irradiation on bone formation in vitro. In:Altshuler GB, Blankenau RJ, Wigdor HA (eds) AdvancedLaser Dentistry. Proc SPIE 1984. International Society forOptical Engineering, Washington, DC, 1995; 281–8.

19. Dortbudak O, Haas R, Mailath-Pokorny G.Biostimulationof bone marrow cells with a diode soft laser. Clin OralImpl Res 2000; 11:540–5.

20. Abbott A. Biology's new dimension. Nature 2003; 424:870–72.

21. Gelinsky M, Welzel PB, Simon P. Porousthree dimensional scaffolds made of mineralised collagen:preparation and properties of a biomimetic nanocompositematerial for tissue engineering of bone. ChemEng J 2008; 137:84–96.

22. Eyrich D, Brandl F, Appel B, Wiese H, Maier G, WenzelM, Staudenmaier R, Goepferich A, Blunk T. Long-term stable fibrin gels for cartilage engineering. Biomaterials 2007; 28(1): 55–65.

[Downloaded from icml.ir on 2026-07-10]

23. Linnes MP, Ratner BD, Giachelli CM. A fibrinogen-based precision microporous scaffold for tissue engineering. Biomaterials 2007; 28(35): 5298–306.

24. Udea Y, Shimizu N. Effects of pulse frequency of lowlevellaser therapy (LLLT) on bone nodule formation in ratcalvarial cells. J Clin Laser Med Surg2003; 21:271–7.

25. Trelles MA, Mayayo E. Bone fracture consolidates fasterwith low power laser. Lasers Surg Med 1987; 7:36–45.

26. Lunger EJ, Rochkind S, Wollman Y, Kogan G, Dekel S. Effect of low power laser irradiation on the mechanical propertiesof bone fracture healing in rats. Lasers Surg Med 1998; 22:97–102.

27. Barushka O, Yaakobi T, Oron U. Effect of low-energylaser (He-Ne) irradiation on the process of bone repair in therat tibia. Bone 1995; 16:47–55.

28. Kawasaki K, Shimizu N. Effects of low-energy laserirradiation on bone remodeling during experimental toothmovement in rats. Lasers Surg Med 2000; 26:282–91.

29. Stein A, Benayahu D, Maltz L, Oron U. Low-level laserirradiation promotes proliferation and differentiation ofhuman osteoblasts in vitro. Photomed Laser Surg 2005;23(2):161–66.

30. Stadler I, Evans R, Kolb B, Naim JO, Narayan V, Buehner N,Lanzafame RJ. In vitro effects of low-level laser irradiation at660 nm on peripheral blood lymphocytes. Lasers Med Sci2000;3:255–61.

31. Jia YL, Guo ZY. Effect of low power He–Ne laser irradiationon rabbit articular chondrocytes in vitro. Laser Surg Med2004;34:323–8.

32. Van Breugel HH, Bar PR. He–Ne laser irradiation affectsproliferation of cultured rat Schwann cells in a dosedependentmanner. J Neurocytol 1993;22(3):185–90.

33. Pourzarandian A, Watanabe H, Ruwanpura S, Aoki A,Ishikawa I. Effect of low level Er:YAG laser irradiation oncultured human gingival fibroblasts. J Periodontol 2005;76:187–93.

34. Mie M, Ohgushi H, Yanagida Y, Haruyama T, Kobatake E,Aizawa M.Osteogenesis coordinated in C3H10T1/2 cellsby adipogenesis-dependent BMP-2 expression system. TissueEng2000; 6:9–18.

35. Chen D, Ji X, Harris MA, Feng JQ, Karsenty G, Celeste AJ,Rosen V, Mundy GR, Harris SE. Differential roles forbone morphogenetic protein (BMP) receptor type IB and IA indifferentiation and specification of mesenchymal precursor cellsto osteoblast and adipocyte lineages. J Cell Biol1998; 142:295–305.

36. Thompson DL, Lum KD, Nygaard SC, Kuestner RE, KellyKA, Gimble JM, Moore EE. The derivation and characterizationof stromal cell lines from the bone marrow ofp53(-/-) mice: New insights into osteoblast and adipocyte differentiation.J Bone Miner Res 1998; 13:195–204.

37. LiatAbramovitch-Gottlib , Talia Gross DoronNaveh , ShimonaGeresh , Salman RosenwaksIlana Bar, RaziVago. Low level laser irradiation stimulates osteogenic phenotype of mesenchymal stem cells seeded on a three-dimensional biomatrix. Lasers in Medical Science 2005; 20: 138–46.

[Downloaded from icml.ir on 2026-07-10]