لیزر در پزشکی؛ ۱۳۹۶، دورهٔ ۱۴، شمارهٔ ٤، صفحات: ۳۳-۲۴ .

مقاله پژوهشی

تأثیر میدان مغناطیسی ایستا بر فعالیت سلول‌ها در مدل آزمایشگاهی آسیب نخاعی

مطهره آقاملائی [۱]
ساجده دماوندی [۲]
حمید مباشری [۳]

خلاصه

هدف: آسیب نخاعی سالانه زندگی میلیون‌ها نفر از مردم جهان را با ایجاد اثرهای طولانی‌مدت و ماندگار در طول عمر ایشان تغییر می‌دهد. هدف اصلی تحقیقات بیوفیزیکی در سطوح سلولی و مولکولی در حیطهٔ آسیب‌های نخاعی، بهبود روش‌های ترمیم نخاع با حداقل عوارض جانبی است. استفاده از میدان مغناطیسی ایستا (SMF) به‌عنوان یک روش درمانی غیرتهاجمی، ارزان و از راه دور می‌تواند یکی از رویکردهای امیدوارکننده باشد. هدف از انجام این روش، تحریک و کمک به شروع ترمیم عصب، تشدید مهاجرت سلول به محل آسیب، بازسازی محیط عملکردی و نهایتاً بازگرداندن کامل فعالیت‌های از دست رفته به صورتی غیر تهاجمی و با ایجاد حداقل آسیب جانبی می‌باشد.

روش بررسی: مدل ارائه شده در اینجا براساس فعالیت رفتار سلول‌های تشکیل‌دهندهٔ نخاع موش نوزاد تازه متولدشده در کشت مرکب به صورت کشت اکسپلانت و به‌منظور تقلید شرایط ایجاد شده در اثر آسیب مکانیکی بر نخاع طراحی و اجرا گردید. رفتار سلول‌ها به‌صورت رصد لحظه به لحظه در محیط کشت ثبت گردید و تأثیر میدان مغناطیسی ایستا 10-300mT بر شکل، ریخت، فعالیت و مهاجرت سلول‌ها در ناحیهٔ آسیب با استفاده از نرم‌افزارهای پردازش تصویر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: فعالیت، رشد، مهاجرت و ریخت انواع مختلف سلول‌ها به‌ویژه نورون‌ها و آستروسیت‌ها در محیط کشت در تأثیر از میدان مغناطیسی ایستا به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای تغییرکرد. استفاده از میدان باعث افزایش سرعت ترمیم فاصلهٔ بین اکسپلانت‌های به‌دست‌آمده از نخاع گردید. همچنین سلول‌ها در جهت اعمال میدان مغناطیسی امتداد یافتند و سرعت رشد و مهاجرت آن‌ها افزایش یافت. به علاوه تعداد سلول‌های مهاجرت‌کننده از بافت اکسپلانت درصورت قرار گرفتن در معرض میدان مغناطیسی ایستا به‌طور قابل‌توجهی افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: مطالعات بیوفیزیکی اولیهٔ ما اثربخشی میدان مغناطیسی ایستا بر ریخت شناسی، جهت‌گیری و مهاجرت نورون‌ها و سایر سلول‌های نخاعی را مشخص ساخت و توانایی رویکرد مطرح را در درمان برپایهٔ مغناطیس در موارد آسیب نخاعی نشان داد.

واژه‌های کلیدی: بیوفیزیک، آسیب نخاعی (SCI)، میدان مغناطیسی ایستا (SMF)، اکسپلانت، ترمیم، کشت مرکب سلول‌های نخاع، رت

۱. *کارشناس، آزمایشگاه بیوفیزیک غشاء و ماکرومولکول، مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران*

۲. *کارشناس ارشد، آزمایشگاه بیوفیزیک غشاء و ماکرومولکول، مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران*

۳. *دانشیار، آزمایشگاه بیوفیزیک غشاء و ماکرومولکول، مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، مرکز پژوهشی زیست‌مواد، دانشگاه تهران، تهران، ایران*

نویسندهٔمسئول: حمید مباشری تلفن: ۰۲۱۶۶۹۵۶۹۸۲
پست الکترونیک: h.mobasheri@ibb.ut.ac.ir

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]

مقدمه

نخاع یکی از اجزای اصلی دســتگاه عصبی مرکزی مهره‌داران اســت که مسئولیت انتقال پیام‌های حسی و حرکتی بین مغز وبافت‌های مختلف بدن را برعهده دارد. در برش عرضی نخاع دو بخش دیده می‌شود که عبارت‌انداز: بخش مرکزی یا مادۀ خاکســتری، شامل جسم ســلولی نورون‌ها و بخش خاکستری یا مادۀ سفید که آکسون‌ها، دندریت‌ها و همچنین انواع نورون ارتباط‌دهندۀ نورون‌های مختلف را شــامل می‌گردد. آکســون نورون‌های فیبرهای حســی وارد نخاع می‌شوند و نورون‌های حرکتی ازطریق اعصاب ریشــه‌ای، نخاع را ترک می‌کنند[۱]. هر فیبر عصبی توســط چندین لایه پوشیده می‌شود که به‌ترتیب از داخل به خارج شامل لایۀ اندونوریوم، لایۀ بعد از میلین که آکسون را احاطه می‌کند پری‌نوریوم که مجموعۀ چندین آکســون یا fascicle را پوشش می‌دهد و اپی‌نوریوم که خارجی‌ترین لایه است و به دور کل نورون‌ها پیچیده می‌شود، می‌گردد[۲].

آسیب نخاعی

متعاقــب آســیب طناب نخاعــی، با توجه بــه محل آســیب در یکی از بخش‌هــای آوران یــا وابران آن اختــلال ایجاد می‌شــود و به‌صورت عدم پاســخ‌دهی به محرک‌های محیطی نمایان می‌گردد. درواقع طی آســیب، ارتباط بین آکســون و جسم سلولی قطع، ساختار غشاء و سلول تخریب و پیام عصبی در محل ســیناپس متوقف می‌شود و درنتیجه ارتباط بین مغز و بافت‌های هدف مختل می‌گردد. آسیب نخاعی ممکن است به‌طور کامل یعنی قطع کامل نخاع یا به‌صورت ناقص یعنی صدمه به برخی از فیبرهای عصبــی و در-عین‌حال ســالم و فعال باقی‌ماندن مابقی آن‌ها باشــد. بروز ضایعــۀ نخاعی کامل منجربه ناتوانــی در راه رفتن، تخلیۀ غیرارادی مثانه و روده و ناباروری می‌شــود. میزان از دست دادن عملکرد دراین ضایعه به موقعیت محل آســیب در نخاع و شدت آسیب ســلول‌های موجود در آن بستگی دارد[۳]. در دقایق اول بعد از آسیب، در مادۀ خاکستری خونریزی رخ می‌دهد و به تدریج پخش می‌شود. نخاع در محل ضربه متورم می‌شود و ســپس سایر مناطق را دربرمی‌گیرد و رفته‌رفته به سیاهرگ‌های اطراف فشار وارد می‌کند که به‌نوبۀ خود منجر به ایجاد کم‌خونی نوع دو می‌شود. در این مرحله خودتنظیمی جریان خون متوقف می‌شــود و شــوک وارده کم‌خونی را تشــدید می‌کند و نهایتاً باعث آزادسازی مواد سمی از غشای ســلول‌های آســیب‌دیده می‌گردد و درنتیجه آن شــرایط شیمی فیزیکی الکترولیت‌ها تغییر می‌کند و باعث ایجاد آسیب و یا از بین رفتن سلول‌های منطقۀ آســیب می‌گردد که به‌عنوان آســیب ثانویه شــناخته می‌شود. با گســترش خونریزی طی آســیب ثانویه، پتانســیل عمــل نورون‌ها مختل یــا کاملاً قطع می‌شــود. در نخاع ســالم، از انتهای آکســون‌ها گلوتامات ترشــح می‌شــود و با اتصال به نورون بعدی باعث تحریک آن می‌شود. در مقابل در نخاع آســیب‌دیده، ترشــح بیش از حد گلوتامات در آکســون و آستروســیت‌ها نورون‌های کناری را بیــش از حد تحریک می‌کند و باعث ایجــاد یک جریان کلســیمی تخریبی تــوأم با تولیــد رادیکال‌های آزاد و درنتیجه مرگ سلول‌های ســالم می‌گردد. بروز سمیت نه‌تنها بر نورون‌ها بلکه بر الیگودندروســیت‌های سازندۀ میلین‌ها هم تأثیر می‌گذارد. افزایش فعالیت گیرنده‌های گلوتامات باعث آســیب الیگودندروسیت‌ها می‌شود و منجر به دمیلینه‌شــدن آکســون‌ها و عدم تحریک‌پذیــری و فعالیت آن‌ها می‌گردد[۴].

پس‌از ضایعه، بیان ژن‌هایی مانند نوروتروفین‌ها، انتقال‌دهنده‌های عصبی و گیرنده‌های آن‌ها کاهش می‌یابد و مانع ترمیم نورون‌ها می‌گردد. متعاقب ایجاد صدمه، پاســخ‌های بیولوژیک آغاز می‌گردد، سیتوکین‌ها ترشح می گردد و التهاب ایجاد می‌شــود. ســلول‌های شــوان به‌همــراه نوتورفیل‌ها، لنفوســیت‌ها و ماکروفاژهــا بــه محل ضایعــه می‌روند و بــا فعالیت ضد التهابی و سیتوتوکســیک خود سبب پیشرفت ضایعه و بروز آسیب ثانویه می‌شوند[۴]. با گذشت زمانی درحد روزها و هفته‌ها، آسیب باعث ایجاد یک جریان خودکشــی و آپوپتوز درنورون‌ها، الیگودندروسیت‌ها، میکروگلیاها و شــاید آستروســیت‌ها می‌شود و باعث گســترش محل ضایعه می‌گردد. مرگ الیگودندروســیت‌ها در مادۀ سفید تا چند هفته پس از آسیب ادامه دارد و ممکن اســت به دمیلینه‌شــدن پس از آسیب کمک نماید. با وجود اینکــه عوامل واســط مؤثر در ایجاد آپوپتوز پس از بــروز ضایع نخاعی به خوبی مشخص نیستند، نقش میکروگلیا در ایجاد مرگ الیگودندروسیت‌ها ممکــن اســت در ایجاد و گســیل آن‌ها مؤثر باشــد. با این حــال فعالیت مســیرهای شناخته‌شدۀ مهم و مؤثر در ایجاد آپوپتوز در سلولی می‌توانند مورد بررســی قرار گیرند و در شناخت مکانیســم‌های مطرح مؤثر افتند. به‌عنوان مثال، مشــخص شــده اســت که بعضی از مولکول‌هــای خانوادۀ کاســپاز پروتئازهای سیستئین پس از ایجاد ضایعۀ نخاعی فعال می‌شوند. بــروز پدیده‌هایــی نظیر نکروز و آپوپتوز که متعاقــب ایجاد ضایعه صورت می‌گیرند[۵و۶] نیز مد نظر قرار می‌گیرند و در جهت شناخت مکانیسم‌های مطرح به‌کاربرده می‌شوند.

در کنارآســیب‌های سیستم عصبی مرکزی، سیستم عصبی محیطی نیز ممکن اســت دچار آســیب‌های مختلفی گردد. این آسیب‌ها ممکن است انواع مختلفی داشــته باشــند و باتوجه به موقعیت آســیب نسبت به گره رانویــه، تغییرات متفاوتی در نورون و سیســتم عصبــی واجد آن صورت گیرد. برای مثال چنانچه آکســون دراثر فعالیت فاگوسیتوزی ماکروفاژها در ناحیــۀ پایین محل ضایعــه (distal) تا محل گره رانویۀ بعدی از بین بروند، آسیب والرین (Wallerian) رخ می‌دهد درحالی‌که بخش نزدیک به جسم سلولی آن در نورون (proximal) همچنان سالم باقی می‌ماند. در این حالت هســته بزرگ می‌شود، به یک گوشه کشیده می‌شود، اندازۀ جسم سلولی افزایش می‌یابد و مجموعاً تا حدود سه هفته به همین‌صورت باقی می‌مانند تا شرایط برای رشد مجدد آکسون فراهم آید و ترمیم صورت گیرد. از انواع این آســیب‌ها می‌توان به نوراپراکســیا (Neuropraxia) اشــاره کــرد کــه در آن عصــب از بیــن نرفتــه فقــط کشیده‌شــده،

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]

ازنظر عملکردی سالم مانده و شدت ضایعه کم خواهد بود. آسیب دیگر آکسونوتمسیس (Axonotmesis) است که با وجود صدمه دیدن آکسون و غلاف میلینی، بافت‌های هدف همچنان سالم باقی می‌مانند. در اثر وقوع هردو آسیب ذکرشده تخریب والرین اتفاق می‌افتد. آسیب دیگر نوروتمسیس (Neurotmesis) خوانده می‌شود که در اثرآن نورون کاملاً تخریب و غیر فعال می‌گردد، ترمیم امکان‌پذیر نمی‌باشد، نوروما ایجاد شده و معالجه توأم با جراحی خواهد بود[۴].

روش‌های ترمیم آسیب نخاعی

از نوشته‌های مصر باستان چنین برمی‌آید که آسیب نخاعی شرایطی غیرقابل‌درمان بوده است. شرایط بهبود این افراد تا حدود سال ۱۹۴۰ و زمان کشف آنتی‌بیوتیک‌ها بهبود قابل توجهی نداشت. ازآنجایی‌که سلول‌های درون سیستم عصبی مرکزی پس‌از تخریب و از بین رفتن، بازسازی نمی‌شوند، درمان‌های پزشکی و توانبخشی همیشه برروی پیشگیری از گسترش عوارض و به حداکثر رساندن ظرفیت عملکردی باقی‌مانده متمرکز شده بود[۴]. تا قبل از دههٔ پیش، آسیب نخاعی یادآور یک صندلی چرخدار و یک عمر درمان پزشکی بود. اما، پیشرفت در علوم اعصاب توجهات را به تحقیقات در زمینهٔ آسیب نخاعی جلب نمود. امروزه، روش‌های پیشرفتهٔ درمانی، امید بالایی برای بازسازی و ترمیم عملکردی ایجاد کرده‌اند. همچنین محققان به‌دنبال یافتن راهی برای تحریک رشد مجدد سلول‌های عصبی و جلوگیری از فرآیندهایی برآمده‌اند که باعث مهار رشد و بهبود عملکرد سلول‌ها در طول منطقهٔ آسیب گردند، به‌طوری‌که رویکردهای درمانی مختلف بتوانند در کنار هم و مرحله‌به‌مرحله پیش بروند[۷]. درمان آسیب‌های نخاعی به‌معنی توالی منظم از مداخلات مختلف است که عبارت‌انداز: ۱) جلوگیری از پیشرفت آسیب ثانویه، نکروز و مرگ برنامه ریزی‌شدهٔ سلول (آپوپتوز) توسط داروهای مهارکنندهٔ گیرندهٔ گلوتامات و عوامل رشد ضد آپوپتوز نظیر BDNF ،NT-3 و مهارکننده‌های پروتئاز ICE، ۲) جبران تخریب میلین توسط مواد شیمیایی ممانعت‌کننده از اضمحلال پتانسیل عمل در مناطق دمیلینه (جلوگیری از انسداد انتقال پیام عصبی) و تسهیل کنندهٔ ساخت مجدد میلین برروی آکسون‌ها توسط الیگودندروسیت‌های باقی‌مانده و حتی جایگزینی الیگودندروسیت‌های از دست رفته، ۳) حذف مهار عواملی که از فعالیت مهارکننده‌های طبیعی بازسازی جلوگیری می‌کنند نظیر داروهای کاهش‌دهندهٔ بیان پروتئین‌های مهاری، ۴) ارتقاء بازسازی آکسون ازطریق فراهم‌کردن فاکتورهای رشد که بازسازی (استطاله‌زایی) آکسون جدید را باعث می‌شوند، نظیر BDNF ،NT-3، ۵) جهت‌دهی آکسون‌ها در جهت اهداف مناسب ازطریق بیان مولکول‌های هدایت‌کننده، ۶) ایجاد پل یا ساخت داربستی که آکسون را برای رشد تشویق کند، برای مثال با افزایش حضور بسترهای فیزیکی نظیر سلول‌های گلیا که از رشد آکسون حمایت می‌کنند و ۷) جایگزینی سلول‌های از دست‌رفته ازطریق وارد ساختن سلول‌هایی که قادر به تولید انواع سلول‌ها باشند نظیر سلول‌های بنیادی یا سلول‌های بنیادی جنینی. در حالت طبیعی اعصاب سیستم عصبی محیطی توانایی ترمیم و بازتولید خود را دارند. به این معنی که فیبر عصبی آسیب‌دیده (آکسون) با وجود طویل بودن به‌علت حضور سلول‌های شوآن که می‌توانند بستری برای استطاله‌های آکسونی جدید ایجاد کنند، می‌تواند آسیب را ترمیم کند و عملکرد اولیهٔ خود را مجدداً به‌دست آورد. درطی فرآیند ترمیم، پس‌از فاگوسیت‌شدن آکسون و میلین و شکل‌گیری یک ناحیهٔ خالی، مولکول‌های کمک‌کننده به رشد، در محل افزایش می‌یابند و سپس استطاله‌های آکسون طویل می‌گردند در این حالت نرخ طویل شدن در بهترین شرایط حدود 1 mm/day است[۸].

پیشرفت علوم پایه در بخش آسیب نخاعی و تحقیقات برای بازسازی آن منجر به پیدایش انواع روش‌های جدید شده است که ازآن‌جمله می‌توان به درمان‌هایی که در جهت تشدید و تسهیل ایجاد استطاله‌های آن طراحی شده‌اند، اشاره نمود. در میان این روش‌ها روش‌هایی بیوفیزیکی غیرتهاجمی و هدفمند و متمرکز با بهره‌گیری از تأثیرات میدان‌های الکتریکی، مغناطیسی و یا الکترومغناطیسی خارجی، ماهیت فیزیکی، الکتریکی، و مغناطیسی بر بافت‌های زیستی و به‌خاطر حضور مولکول‌های باردار در بستر قطبی آب آن‌ها شکل گرفته است، عمل می‌کنند[۹]. از جملهٔ اثرهای میدان‌ها در ترمیم نخاع می‌توان به تسهیل بازسازی ساختار و آرایش مولکولی آکسون و بهبود عملکرد آکسون با وجود کاهش تعداد آستروسیت‌ها توسط میدان‌های الکتریکی، اثر پیزوالکتریک و ایجاد ارتعاشات مکانیکی در مولکول‌ها و اتم‌های تشکیل‌دهندهٔ بافت صدمه‌دیده، تنظیم هومئوستازی توسط میدان-های الکترومغناطیسی، افزایش تمایز سلولی و نرخ رشد، تغییر مورفولوژی سلول‌ها بخصوص سلول‌های فیبروبلاستی، افزایش طول استطاله‌های نورونی، افزایش استطاله‌زایی آکسون، تحریک جریان کلسیمی و تأثیر بر میکروتوبول‌ها و درنهایت افزایش سرعت ترمیم در حضور میدان‌های مغناطیسی اشاره نمود[۹].

میدان مغناطیسی ثابت و تأثیر آن بر فعالیت‌های زیستی

میدان‌های مغناطیسی توسط بارهای الکتریکی ایجاد می‌شوند. چنانچه جزء باردار ثابت باشد و شدت میدان مغناطیسی در طول زمان تغییر نکند، آن را میدان مغناطیسی ثابت می‌نامند[۱۰]. ارتباط بین عوامل مطرح در میدان‌های مغناطیسی (B) و میدان‌های الکتریکی ایجادشده در محیط (E) بر بار الکتریکی در حال حرکت (q) با سرعت خاص (V)، نیرویی (F) وارد می‌کنند که طبق قانون لورنز به‌صورت معادلهٔ ۱ نشان داده می‌شود.

$$F=q(E+(V\times B)) \qquad \text{معادلهٔ ۱}$$

میدان مغناطیسی براساس سه کمیت اصلی ۱- چگالی شار(B)، که عبارت از خطوط میدانی است که از واحد سطح می‌گذرند و یکای

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]

آن در سیســتم CGS گــوس و در SI، تســلا، یک نیوتن بــر آمپرمتر، ۲- شدت میدان (H)، معرف نیروی لازم برای مغناطیس کردن اجسام و ۳- مغناطیس‌شــوندگی (M) که نشــان‌دهندهٔ وضعیت مغناطیسی مواد است با واحدهای emu cm-3 در CGS و Am-1 در SI بیان می‌شود و برابر جمع برداری گشتاورهای مغناطیسی اتمی به‌ازای واحد حجم جسم می‌باشد[۱۱]. به این‌ترتیب با درنظر گرفتن مقدار نفوذپذیری مغناطیسی (μ^o)، رفتار یک جســم در میدان مغناطیس به‌صورت معادلهٔ ۲ نشــان داده می‌شود.

$$B=\mu^o(H+M) \qquad \text{معادلهٔ ۲}$$

تمامــی موجودات زنده در ســطح کرهٔ زمین از بدو تولــد و به‌طور مداوم در معــرض میدان‌های مغناطیســی مختلف با شــدت‌هایی بین ۲۰ تا ۷۰ میکروتسلا، بســته به ضخامت و جنس پوستهٔ زمین در مناطق جغرافیایی محل سکونت خود قرار می‌گیرند. به‌طورکلی میدان‌های مغناطیسی براساس شــدت آن‌ها به چهاردستهٔ میدان‌های ضعیف (کمتر از 1mT)، میدان‌های با شــدت متوسط (بین۱ میلی‌تسلا تا۱ تسلا)، میدان‌های قوی (بین ۱ تا ۵ تسلا) و میدان‌های بسیار قوی (بیشتر از ۵ تسلا) تقسیم می‌شوند[۱۲].

تأثیر میدان مغناطیســی ثابت برسیســتم‌های زیســتی در شــدت‌های مختلف متفاوت اســت. در بســیاری از فرآیندهای حیاتی بدن موجودات زنده، یون‌ها و مولکول‌های باردار شــرکت مؤثــر دارند و هیچ‌گونه فرآیند زیســتی بدون دخالــت مولکول‌های باردار صورت نمی‌گیــرد. این اجزای بــاردار برای ایفای نقش در ســلول حرکت می‌کننــد و تولید جریان‌های الکتریکی و به‌دنبال آن میدان‌های الکتریکی و مغناطیســی می‌نمایند. بر این‌اســاس، اعمال هر گونه میدان مغناطیســی خارجی با توجه به شدت، جهــت و مدت اعمــال آن می‌تواند بر موقعیــت و دینامیک این گروه‌های بــاردار تأثیر گذارد و به تبع آن باعث بروز رخدادهای متفاوتی در بافت‌ها و ســلول‌ها گــردد که ممکن اســت درنهایــت به صور ســازنده یا مخرب نمود پیدا نمایند. برای مثال در شــرایط طبیعی، ســرعت پلیمریزاسیون و دپلیمریزاســیون میکروتوبول‌ها درحال تعادل ثابت می‌باشــد اما، اعمال میدان مغناطیسی باعث افزایش میزان پلیمریزاسیون میکروتوبول می‌شود که به‌خاطر شــرایط خاص دیامگنتیک میکروتوبول و دایمرتوبولین اتفاق می‌افتد[۱۳]. مســئلهٔ دیگر، اثر میدان مغناطیسی بر رادیکال‌های آزادی اســت که در اثر فعالیت آنزیم‌هــای مختلف ایجاد می‌گردند، عمر کوتاهی دارند و به‌ســرعت با جفت‌شــدن مجدد تک‌الکترون‌هایشان در اربیتال‌ها ازلحاظ فعالیت به حالت خنثی درمی‌آیند. ازجمله رادیکال‌های آزادی که در سلول تشکیل می‌شــوند، می‌توان به رادیکال اکسیژن، هیدروکسیل و نیتریک‌اکسید اشاره نمود[۱۴].

اعمال میدان‌های مغناطیسی خارجی باعث ایجاد اثرات مثبتی بر ترمیم اعصاب شــده‌اند کــه ازآن‌جمله می‌تــوان به افزایش تمایز ســلولی[۱۵]، جهت‌گیــری آکســون و دندریت در جهت میدان و افزایش نرخ رشــد به ســمت قطب N آن[۱۶]، افزایش انشــعاب و فعالیــت فیلوپودیا، افزایش جوانه‌زنی آکســون و افزایش سرعت ترمیم اشــاره نمود[۱۷]. بااین‌حال کماکان مکانیسم اثر میدان مغناطیسی ایستا بر بازسازی اعصاب محیطی و مرکزی به‌طور کامل شناســایی نشــده اســت. اعمال میدان مغناطیسی ایســتا با شــدت متوسط، بر انواع سیستم‌های زیســتی بخصوص آن‌هایی که عملکردشــان مرتبط با عملکرد کانال‌های یونی غشاء است، تأثیرگذار بوده است[۱۸]. تأثیر میدان بر تغییر پتانسیل برانگیختهٔ حسی در موش، فعالیت عصبی سیســتم عصبی مرکــزی ناخــودآگاه در گربه‌ها، رهایش انتقال‌دهنده‌هــای عصبی درمحل پایانه‌هــای عصبی-عضلانی در موش و پتانســیل عمل عصبی در محیط کشت سلول‌های عصبی گانگلیون ریشهٔ پشتی موش نشان داده‌شده‌است[۱۹]. اعمال میدان مغناطیسی ایستا در شــدت‌های مختلف، به‌تنهایی تأثیر مرگباری برروی فعالیت، رشد و بقای ســلول‌ها در محیط کشت نشان نداده است. مورفولوژی سلول‌ها بخصوص سلول‌های فیبروبلاستی تحت تأثیر یک میدان مغناطیسی ایستا در حدود ۰/۲ تســلا، تغییر می‌کند و طول اســتطاله‌های نورونــی درحضور میدان نســبت به حالت کنترل به‌طــور معنی‌داری افزایش می‌یابــد و با افزایش شــدت میدان تا یک حد خاص رابطهٔ مســتقیم دارد. براین‌اساس می‌توان انتظار داشــت اعمال میدان مغناطیســی بر نرخ رشد سلول‌های عصبی و درنتیجه ترمیم بخش آســیب‌دیده نقش به‌ســزایی داشته‌باشد و درنتیجه نتایج به‌دســت‌آمده را می‌توان درجهت تدوین درمان‌های مبتنی بر اعمال میدان مغاطیســی ثابت بــرای افراد قطع نخاعی مورد اســتفاده قرار داد، هرچند لازم اســت تحقیقات بیشــتری در جهت شــناخت دقیق اثرهای مثبت و منفی میدان‌ها و نحوهٔ اعمال آن‌ها صورت‌پذیرند[۲۰].

دراین تحقیق با توجه به اینکه متعاقب آســیب مکانیکی نخاعی ممکن اســت آرایش و ساختار پیوستهٔ بافت نخاع در محل ضایعه صدمه ببیند و به‌صورت قطعات گسســته و پراکنده درآید، مدلی براســاس رفتار قطعات پراکندهٔ نخاع، اکســپلانت (Explant)، در محیط کشــت ایجاد گردید و با بررسی رفتار ســلول‌های موجود دراکسپلانت‌های قرارگرفته در فواصل متفاوت نســبت به یکدیگر در حضور و غیاب میدان مغناطیسی خارجی، تــلاش گردید تأثیر میدان بر بقای ســلول‌ها، میزان حضــور و مهاجرت آن‌هــا از اکســپلانت‌ها و همچنیــن میزان رشــد و جهت اســتطاله‌های عصبی ســلول‌های مجزا در طول زمان کشــت را به‌صورت لحظه‌به‌لحظه (Time-Lapse)، ثبت و مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گیرد.

روش کار

جدا کردن نخاع و سلول‌های تشکیل‌دهندهٔ آن

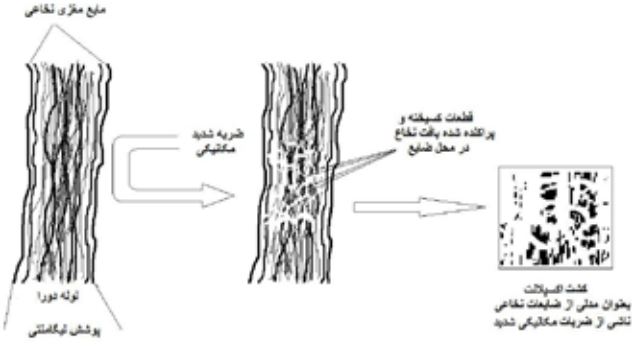
ابتدا، بدن رت دوروزه خارج از هود با الکل و بتادین اســتریل شــد، پس از بیهوش کردن آن با کتامین و زایلازین به‌طور ناگهانی ســرش با قیچی قطــع گردیده و چند دقیقه زمان داده شــد تا رفلکس‌هــای بدنش قطع

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]

شود[۲۱]. سپس زیر هود و در شرایط استریل، بدن موش درون یک پلیت بزرگ گذاشته و پوست آن از دم تا گردن برش داده شد. ستون مهره‌ها از عضلات اطراف جدا گردیده و در داخل بافر PBS قرار داده‌شد تا خون و بافت‌های همبند اضافی آن شسته‌شود. این کار چندین بار تکرار شد تا از تمیزی ستون مهره‌ها و همچنین تعادل فیزیولوژی در آن اطمینان حاصل گردد[۲۲]. سپس ستون مهره‌ها در همان محلول و با قیچی دیگری به‌صورت عرضی به سه بخش تقسیم شد. هر بخش با یک پنس مهار شد و با ایجاد فشار به مناطق بالاتر آن توسط یک پنس دیگر نخاع سفید رنگ از ستون مهره ها خارج گردید. این کار برروی یخ انجام گرفت تا نخاع حالت ژله‌ای خود را حفظ کرده و با ساختاری سالم و آسیب‌ندیده به راحتی از داخل ستون مهره ها خارج گردد[۲۳و۲۴]. نخاع خارج‌شده در بافر PBS روی یخ یا درون یخچال نگهداری شد و در مراحل بعدی مورد استفاده قرار گرفت. قطعاتی از بخش‌های خاص لومبار نخاع در اندازه‌ای در حد یک میلی‌متر انتخاب شدند و در محلول محیط کشت شستشو گردیدند سپس روی هر قطعهٔ نخاعی یک برش افقی و در راستای طول ایجاد گردید و به آرامی پردهٔ مننژ دور نخاع با تیغ و یا با کشش پنس کنار گذاشته شد و از میان آن نخاع جدا گردید و تلاش گردید هیچ‌گونه سلول فیبروبلاستی همراه بافت نخاعی به محیط کشت منتقل نگردد.

کشت قطعات نخاع (explant)

با توجه به قطعه قطعه شدن نخاع متعاقب اعمال ضربهٔ مکانیکی به نخاع و ایجاد ضایعهٔ نخاعی متناسب با آن، در مدل ارائه‌شده در این مطالعه تلاش گردید شرایط ایجادشده در نخاع تا حد امکان در مدل لحاظ گردد. براین‌اساس با روش‌های مختلف اعم از فشرده‌کردن نخاع در داخل ظرف کشت و یا قطعه قطعه کردن نخاع و قرار دادن قطعات یک منطقه در مجاورت هم در ظرف کشت، شرایط قطعات پراکنده‌شدهٔ نخاع در ضایعهٔ نخاعی به‌صورت قطعات اکسپلانت همانندسازی گردید(شکل۱). در این رویکرد، شرایط رشد سلول‌ها در اکسپلانت و همچنین میزان استطاله‌زایی سلول‌های حاشیه‌ای و تعامل آن‌ها با سلول های حاشیه از اکسپلانت مجاور و همچنین سطح مهاجرت سلول‌های موجود در اکسپلانت مد نظر قرار گرفت. هدف نهایی در این مدل، شناسایی شرایط مناسب برای ایجاد ارتباط بین دو اکسپلانت مجاور بود که تأثیر عواملی نظیر فاصله، شدت، جهت و زمان اعمال میدان و غیره ثبت و مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای این کار پس از خارج کردن قطعات نخاعی و شستشوی آن‌ها با بافر، دو یا سه قطعه با طول‌هایی در حد نیم تا یک میلی‌متر در وسط پتری قرار داده شد، پس از گذشت حدود یک دقیقه و اطمینان از چسبیدن بافت به کف ظرف، محیط کشت DMEM/F12 (۱۰ درصد FBS و ۱ درصد Pen/Str) به آن اضافه شد[۲۵] و در انکوباتور با دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد درشرایط ۵ درصد CO_2 و ۹۵ درصد رطوبت انکوبه شدند.



شکل۱: مدل کشت اکسپلانت برای شبیه‌سازی شرایط سلول‌ها در ضایعهٔ نخاعی مکانیکی. در این مدل تعامل بین قطعات آسیب‌دیده و پراکنده‌شدهٔ نخاع در اثر ضربهٔ مکانیکی و رفتار سلول‌های آن‌ها به‌طور لحظه‌به‌لحظه در محیط کشت تصویربرداری و بررسی گردید.

پس از گذشت سه تا پنج روز بقاء، ریخت‌شناسی، تحرک، مهاجرت، جهت‌گیری، استطاله‌زایی و سایر فعالیت‌های سلول‌های مختلف اعم از آستروسیت‌ها و نورون‌ها در داخل اکپلانت و محیط پیرامونی آن به‌صورت لحظه‌به‌لحظه تصویربرداری شدند و با روش‌های پردازش تصویر و آماری مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

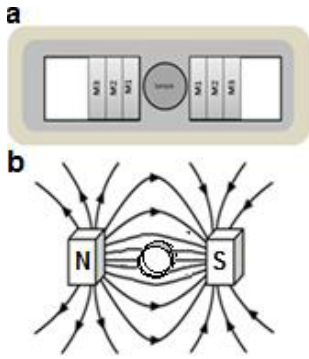
اعمال میدان مغناطیسی ایستا بر کشت اکسپلانت نخاع

برای اعمال میدان مغناطیسی ایستا، محفظهٔ (Chamber) ویژه‌ای درحد و اندازهٔ پلیت‌های ۹۶ خانهٔ کشت، طراحی و در یک قطعه پلکسی‌گلاس توسط لیزر ساخته شد به‌طوری‌که در مرکز آن جایگاهی برای قرار دادن چاهک حاوی بافت و سلول‌های نخاعی و در اطراف آن فضایی برای قرار دادن دو تا ده آهن‌ربای دائمی نئودیمی (NdBrFe) ضدزنگ تعبیه گردید تا امکان اعمال میدان با شدت‌های مختلف فراهم آید. طراحی و ساخت چمبر با ابعاد پلیت‌های ۹۶ خانه‌ای با هدف ایجاد امکان بررسی تأثیرات همزمان میدان برسلول‌ها در دستگاه پلیت‌ریدر صورت گرفت. با توجه به تعداد آهن‌رباها امکان ایجاد شار مغناطیسی ۱۰ تا ۳۰۰ میلی‌تسلا فراهم گردید. برای تعیین شار مغناطیسی در نقطه نقطهٔ محل قرارگیری بافت و سلول‌های نخاعی از گوس‌متر (Hirst GM08, England) استفاده شد که براساس هال‌افکت عمل می‌کند و شار مغناطیسی در محدودهٔ ۱ میکروتسلا تا ۱ تسلا اندازه‌گیری گردید. باتوجه به نصب پروب آن برروی میکرومنوپولاتور، عملاً امکان شناسایی میزان شدت میدان در هر دو میلی‌متر از صفحهٔ محل قرارگیری چاهک محتوی بافت و سلول‌های نخاعی فراهم گردید و براین‌اساس میزان هموژن بودن میدان شناسایی‌شده و ظرف کشت در محلی با میدان یکسان قرار گرفت (شکل۲).

تصویربرداری لحظه‌به‌لحظه Time-lapse از رفتار سلول‌ها درمدل اکسپلانت نخاع

تصویربرداری از سلول‌ها به‌صورت لحظه‌به‌لحظه Time-lapse و با استفاده از میکروسکوپ نوری (Juli Smart Fluorescent,

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]



شـکل۲: طرح شماتیک محفظهٔ طراحی‌شـده برای اعمال میدان مغناطیسی ایستا بر بافت و سـلول‌های نخاعـی. صفحـهٔ انکوباتور از نمـای بـالا(a) و میزان و جهت خطـوط میدان مغناطیسـی اعمال‌شـده بر نمونه(b) و محل قرارگیری ظرف کشـت که در منطقهٔ هموژن میدان تعبیه‌گردیده‌است، نشان‌داده‌شده‌است.

(NanoEnTech, Korea, Fargen Pouyesh Co, Iran در حالت زمینهٔ روشـن و با بزرگ‌نمایی ۲۰ و ۴۰ برابر به‌مدت ۲۴-۴۸ ساعت با سـرعت تصویربرداری frame rate ۱۲ تصویر در هر سـاعت (هر پنج دقیقه یک‌بار) صورت گرفت. بقای سـلول‌ها، ریخت‌شناسی، مسیر حرکت سلول‌ها، نرخ رشد و میزان مهاجرت و استطاله‌زایی سلول‌ها توسط نرم‌افزار Tracking Tool مورد مطالعه قرار گرفتند.

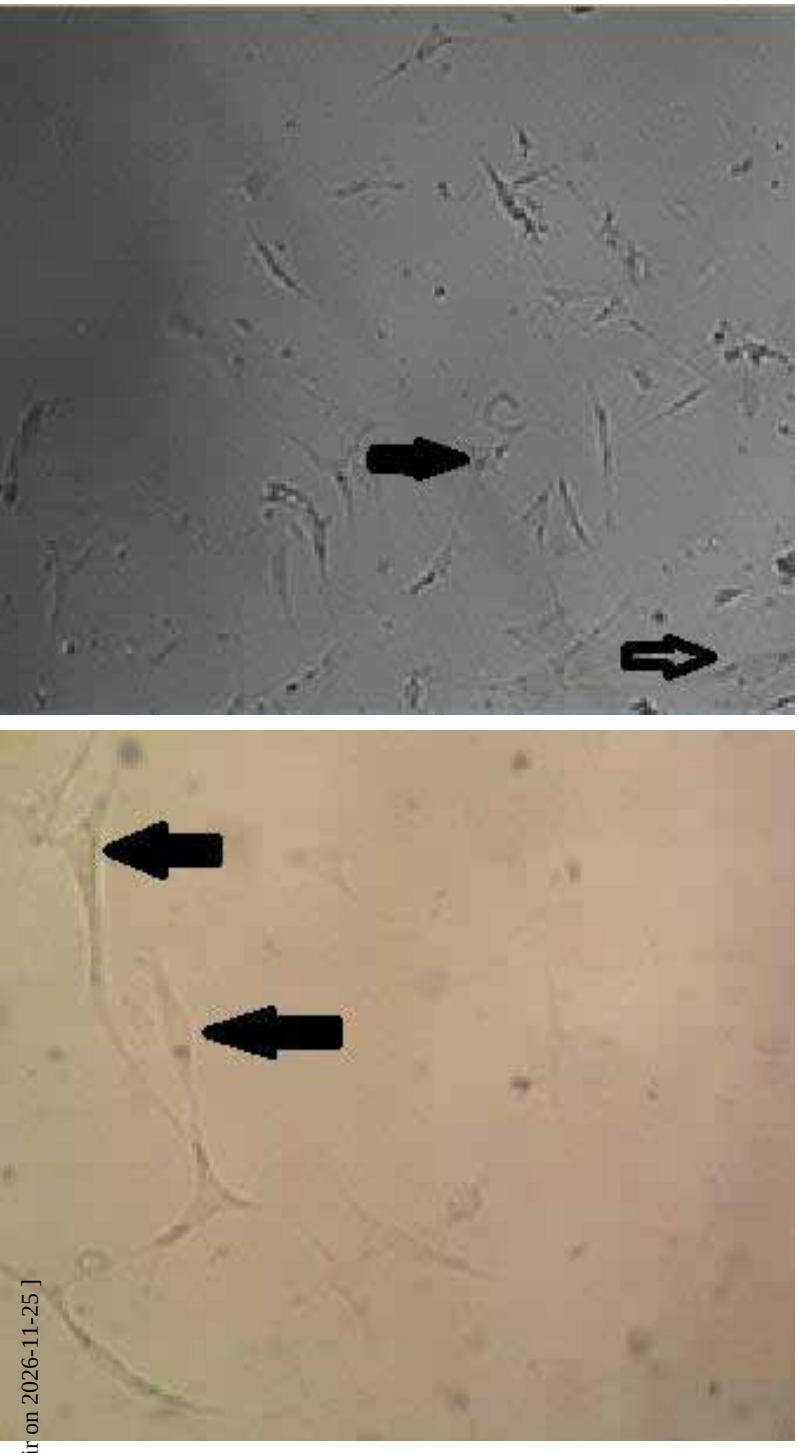
یافته‌ها

بقای سلول‌ها و اکسپلانت‌های نخاعی در محیط کشت

بـا توجه به نتایج به‌دسـت‌آمده از این تحقیق، سـلول‌ها در طول مدت آزمایش فعالیت‌های مختلفی داشتند و میزان بقای سلولی در آن‌ها در حد طبیعی بود به‌طوری‌که به‌ندرت گرد و جداشـدن سلول‌ها که نشان‌دهندهٔ مرگ سـلولی است، در حضور و غیاب میدان ملاحظه گردید. براین‌اساس مدل، مدت اعمال، شـدت و جهت میدان‌های اعمالی و محفظهٔ ارائه‌شده در این بررسـی برای مطالعهٔ آسـیب نخاعی مناسب بوده و امکان بررسی رفتاری و ریخت انواع مختلف سـلول‌ها اعم از نورون‌ها، آستروسـیت‌ها و میکروگلیاها در مراحل مختلف ترمیم آسـیب و در حضور و غیاب میدان مغناطیسی و عوامل شیمیایی مختلف را فراهم می‌سازد.

ریخت‌شناسی اکسپلانت و سلول‌های نخاعی در محیط کشت

پس‌از کشـت اکسـپلانت به‌مدت چهار روز، سـلول‌های مختلف اعم از آستروسـیت و نورون در محیط کشـت قابل شناسـایی بودند. سلول‌های آستروسـیت به‌صورت ستاره‌ای شـکل در ابعاد ۵ در ۴ میکرون به‌صورت سنگفرشـی با زوائد سلولی متعدد که از سطح جسم سلولی منشعب شده بودنـد، ملاحظه گردیدند. باتوجه به کیفیـت تصویربرداری صورت‌گرفته، سیتوپلاسم، غشاء و هستهٔ سلولی قابل تشخیص بودند اما، امکان مشاهدهٔ ارگانل‌های مختلف دیگر وجود نداشت(شکل۳). نورون‌ها در محیط کشت به‌صـورت دوقطبی و کشـیده ملاحظه گردیدند. این سـلول‌ها به‌صورتی کشیده و گاه امتدادیافته از سطح اکسپلانت ملاحظه شدند.



شـکل۳: سـلول‌های شناسایی‌شده در اکسـپلانت نخاع رت در محیط کشـت. سلول‌های آستروسـیت با پیکان تیره و سـلول‌های نورون توسـط پیکان توخالی نشان داده‌شده‌اند. بزرگ‌نمایی تصویر۴۰ بوده و میکروسکوپ در حالت فاز کنتراست از سلول‌های بدون رنگ آمیزی تصاویر فوق را در شـرایط انکوباسیون ۵ درصد CO_2 و دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد به‌دست داده‌است.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]

جهت‌گیری سلول‌های اکسپلانت در حضور و غیاب میدان مغناطیسی ایستا

آستروسیت‌ها و نورون‌ها در این کشت، پس از چهار روز از بافت خارج شدند و عموماً به‌سمت قطب N میدان مغناطیسی ایستا حرکت نمودند. درواقع، میدان مغناطیسی به حرکت سلول‌ها جهت می‌دهد. چنین حرکت منظم و جهت‌داری بهترین و بی‌خطرترین اثر میدان مغناطیسی برای کمک به روند ترمیم آسیب نخاعی در کشت مرکب است. زیرا در زمان آسیب، حرکت سلول‌ها در جهات مختلف و به شیوه‌ای پراکنده است و امکان برقراری ارتباط بین سلول‌ها را بسیار کم می‌کند. درنتیجه ترمیم خودبه‌خودی بسیار سخت، زمان‌بر و بعضاً غیرقابل انجام می‌گردد(شکل۴).

جهت و میزان ایجاد استطاله‌های سلولی تحت اثر میدان مغناطیسی ایستا در محیط کشت

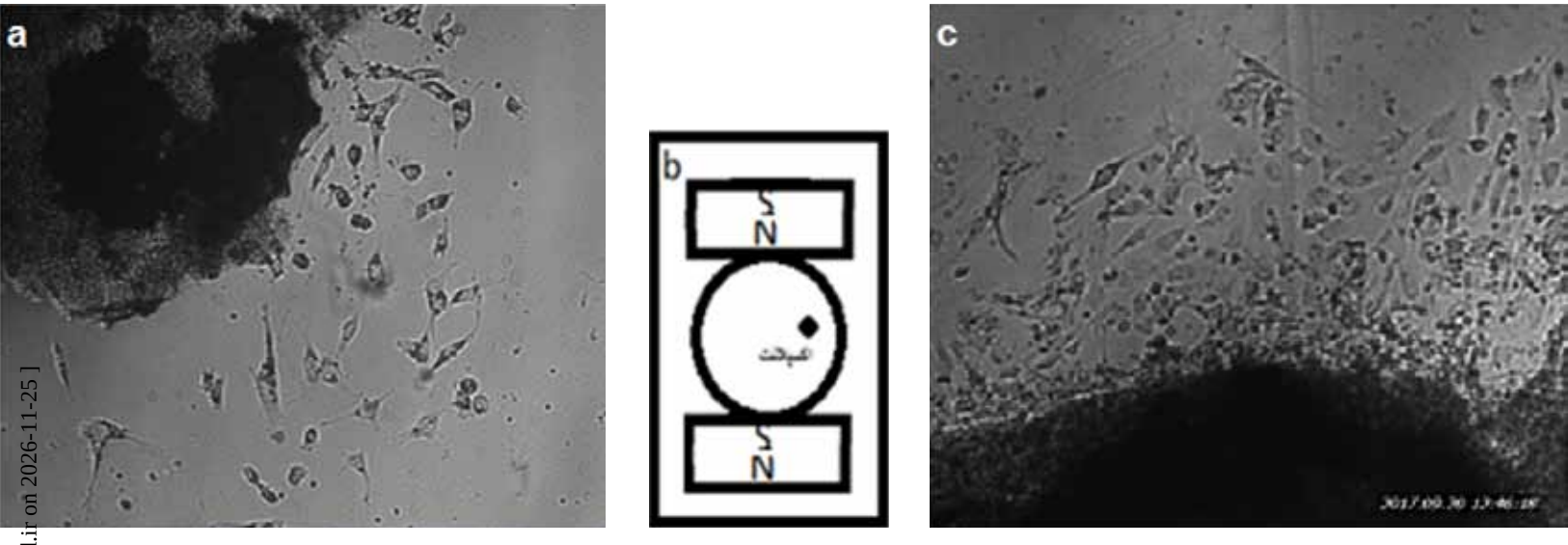
نتایج بررسی‌های مقدماتی حاضر نشان می‌دهد که طول استطاله‌های سلول‌های آستروسیت‌ها درحضور میدان مغناطیسی نسبت‌به شرایط کنترل در غیاب میدان افزایش یافته درحالی‌که به‌نظر می‌رسد تعداد آن‌ها کاهش یافته است. تغییرات شدید شکل، ساختمان و ریخت سلولی در حضور میدان کاهش یافته درحالی‌که کشیدگی سلول‌ها به‌طور قابل توجهی افزایش پیدا کرده بود. کشیدگی سلول‌ها تا حد زیادی متمایل به جهت اعمال میدان بود که با توجه به مقدار شاخص جهت‌گیری Directness=0.23 استطاله‌ها که از بررسی‌های صورت‌گرفته با استفاده از نرم‌افزار Gradiantech به دست‌آمد، قابل تأیید می‌باشد(شکل۵).

سرعت حرکت و جهت‌گیری سلول‌های نخاع رت در حضور و غیاب میدان مغناطیسی ایستا

سرعت مهاجرت سلول‌ها تحت اثر اعمال میدان به شکل معنی‌داری افزایش یافت به‌طوری‌که با توجه به زمان کوتاه حیات سلول‌های عصبی در محیط کشت (in vitro)، تقریباً ۸ روز، این مسئله امری مثبت و قابل توجه است زیرا که امکان مطالعهٔ ارتباطات بین سلولی و رفتار سلول‌ها را فراهم می‌سازد. نتایج نشان داد که کشیدگی بیشتر سلول‌ها عملاً باعث افزایش نرخ مهاجرت آن‌ها در حضور میدان نسبت‌به حالت کنترل می‌گردید(شکل۶).

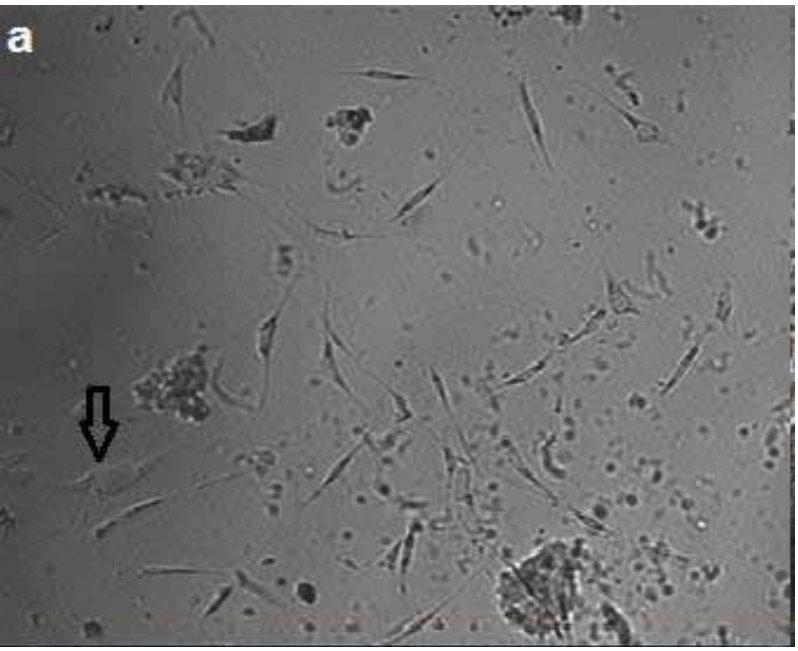
الگوی مهاجرت سلول‌های نخاع و میزان تمایل به قطب‌های مختلف میدان مغناطیسی ایستا در محیط کشت

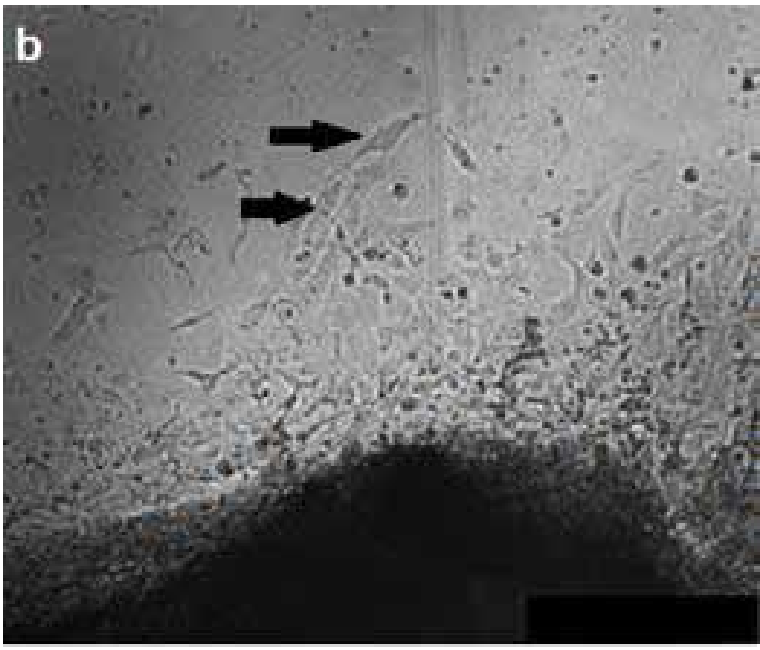
مهاجرت سلول‌ها در صفحهٔ اعمال میدان با توجه به جهت اعمال میدان و درنظر گرفتن نقطهٔ شروع مهاجرت سلول به‌عنوان مبدأ مختصات نیز بررسی گردید تا امکان تأثیر میدان در مناطق نزدیک به هریک از قطب‌های میدان مغناطیسی و میزان گرایش سلول‌ها به قطب‌های مختلف مورد بررسی قرار گیرد(شکل۷). بررسی‌های نرم‌افزاری اطلاعات موجود در عکس‌برداری ۴۸ ساعته با سرعت تصویربرداری در هر پنج دقیقه یک‌بار از بیست سلول آستروسیت ردیابی شد و رفتار دو نورون موجود در فضای بین دو اکسپلانت نشان داد که نرخ رشد سلول‌ها تحت اثر میدان افزایش یافته، جهت مهاجرت آن‌ها به سمت میدان تغییر کرده و مسیرها پراکنده و بی‌هدف نبوده و همچنین میدان باعث مرگ سلول‌ها نشده‌است.



شکل۴: جهت‌گیری سلول‌های مشتق‌شده از اکسپلانت نخاع در محیط کشت در حضور و غیاب میدان مغناطیسی ایستا. سلول‌های موجود در داخل اکسپلانت درغیاب میدان(a) به‌خاطر تراکم زیاد و عدم امکان نفوذ نور به‌صورت کاملاً تیره و سیاه قابل تشخیص نمی باشند، بااین‌حال آن‌دسته از سلول‌هایی که از اکسپلانت مشتق گردیده و مهاجرت کرده و یا استطاله‌هایشان به‌طرف بیرون امتداد یافته‌اند، به‌خوبی قابل تشخیص می‌باشند. در حضور میدان(c) سلول‌ها به‌صورتی کشیده متمایل به جهت میدان امتداد یافته‌اند. تغییر خاص و جهت‌داری در شکل کلی اکسپلانت ملاحظه نگردید. شدت میدان اعمال‌شده در شرایط کشت بالا ۱۰ میلی‌تسلا به‌صورت شکلb بوده است که درمدت۵۰ ساعت در شرایط کشت در انکوباتور اعمال شده است. تصاویر فوق در غیاب و حضور میدان به‌ترتیب شرایط اکسپلانت در ساعت بیستم و بیست‌وششم کشت را نشان می‌دهند.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]





شکل۵: جهت و شکل استطاله‌های سلول‌های کشت‌شده از نخاع در حضور و غیاب میدان مغناطیسی ایستا در محیط کشت. استطاله‌های سلول‌های آستروسیت در حالت کنترل(a) و در حضور میدان(b) نشان داده شده‌اند. استطاله‌های ایجادشده توسط نورون‌ها در حضور میدان با پیکان توپر و در غیاب میدان توسط پیکان توخالی نشان داده شده‌اند. بزرگ‌نمایی۴۰ و تصاویر از سلول ها بدون رنگ‌آمیزی و در حالت فاز کنتراست گرفته شده‌اند.

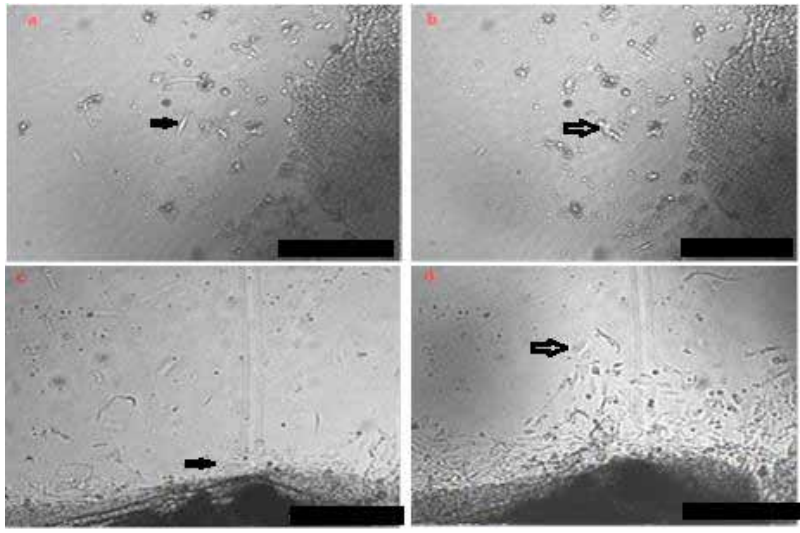
بحث و نتیجه‌گیری

بـا توجه به نتایج حاصـل از این تحقیق و در تأییـد تحقیقات اخیر در زمینهٔ ترمیم آسیب نخاعی، برخلاف تصور عمومی، در اعصاب مرکزی نیز ترمیم و مهاجرت هرچند به‌صورت محدودتر از اعصاب محیطی مشـاهده می‌گـردد. به‌علاوه باتوجه به سـاختار اتمی و مولکولی سـلول‌ها و حضور یون‌ها و الکترون‌ها در بسـتری از مولکول‌های قطبی آب، سیسـتم کاملاً حسـاس به میدان مغناطیسی خارجی می‌باشد. به‌طوری‌که با قرار گرفتن آن‌ها درمعرض میدان، عملکرد پیچیدهٔ سـلول‌ها دستخوش تغییرات می شود و در تأثیر از میدان مغناطیسی ایستای۱۰ میلی‌تسلا ریخت و شکل سلول، میزان کشیدگی، استطاله‌زایی، جهت قرار گرفتن و حرکت سلول‌ها از حالـت پراکنده به‌صورتی هماهنگ و آرایش‌یافته تغییر می‌کند. حرکت سـلول‌ها که به‌خاطر عدم وجود گرادیان نوروتروفیک‌های انتشـاریافته از سـلول‌های مجاور در فاصلهٔ نزدیک، به‌صورتی بی‌هدف اتفاق می‌افتاد، در حضور میـدان جهت‌دار می‌گردد و به‌طرف قطب N میدان آرایش‌یافته و مهاجـرت می‌نمایند. این رخداد و امکان هدایـت جهت حرکت و آرایش سـلول‌ها در نخاع صدمه‌دیـده از اهمیت خاصی برخوردار اسـت. زیرا با تکمیل آزمایش‌ها و فراهم‌سـازی امکان به‌کارگیـری این رویکرد، ممکن است عملاً بتوان از دسـتگاه‌های مولد میدان مغناطیسی نظیر MRI در جهت آرایش‌دادن و تحریک رشد و حرکت سلول‌های محل آسیب به‌طرف یکدیگر اقدام نموده و شرایط لازم برای ترمیم را فراهم ساخت.

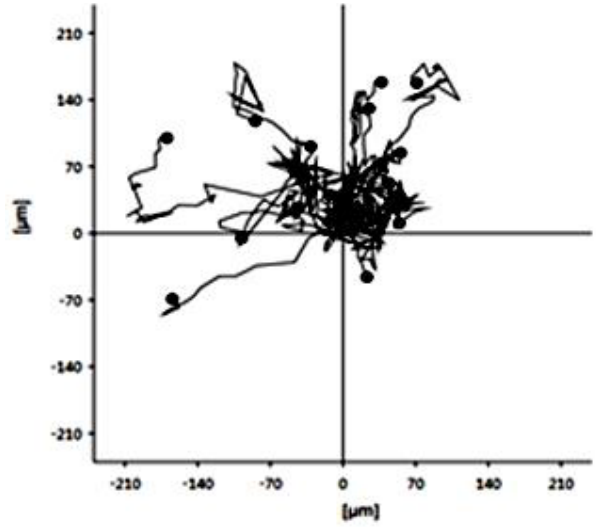
عـلاوه بر این، این بررسـی‌ها نشـان دادنـد که پس از اعمـال میدان، مورفولوژی و نرخ مهاجرت سـلول‌ها نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرند. یعنی، میدان مغناطیسـی ایستا کشـیدگی سـلول‌ها را در جهت اعمال میدان افزایش می‌دهد و باعث ایجاد ارتباط مؤثر و پایداری بین سلول‌های مجاور هم می‌گردد. به‌علاوه در مواردی کشیده‌تر شدن سلول‌های قرارگرفته در معرض میدان مغناطیسی مقدمهٔ تحرکات بیشتر سلول می‌باشد و با وقوع آن عملاً نرخ مهاجرت سـلول‌ها نیـز افزایش می‌یابد. این امر در مهاجرت سلول‌ها از سطح اکسـپلانت‌های قرارگرفته در معرض میدان مغناطیسی به‌خوبـی ملاحظه گردید و می‌تواند به‌عنوان تأییدی بر اثربخشـی میدان مغناطیسی ایستا برای ایجاد ارتباط در بین قطعات متفرق ایجادشدهٔ نخاع مطرح شود و درنهایت در جهت بازگرداندن فعالیت‌های ازدست‌رفته در اثر بروز ضایعات نخاعی مورد استفاده قرار گیرد.

عملکرد سـلول‌های نخاع موش در تأثیر میدان مغناطیسـی ثابت در این تحقیق، به‌خوبی اطلاعات حاصل از بررسی‌های مولکولی نحوهٔ پلیمریزاسیون میکروتوبول‌ها در محیط In vitro [۲۶] را تأیید می‌کند. براین‌اساس می‌توان تغییرات ایجادشده در میزان مهاجرت، مورفولوژی و استطاله‌زایی را مستقیماً بـا تغییرات پلیمریزاسـیون میکروتوبول‌هـا مرتبط دانسـت. تأثیر میدان بر شـبکهٔ آکتین و سایر فیبرهای پروتئینی سـازندهٔ شبکهٔ اسکلتی سلول کـه نقش آرایش، جهت‌گیری و تحرکات سـلولی را برعهده دارند از-جمله عوامل تأثیرپذیر از میدان مغناطیسی خارجی محسوب شده و عمدهٔ نتایج به‌دست‌آمده براین‌اساس در اثر تغییر عملکرد این مولکول‌ها حاصل شده‌اند.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]



شـکل۶: مقایسـهٔ نرخ مهاجرت سـلول‌ها از اکسـپلانت نخـاع در حضور و غیـاب میدان مغناطیسی ایستا. سـلول‌های آستروسیت در حالت کنترل با سرعت بسیار کم حرکت می کنند به‌طوری‌که فلش‌ها نشـان‌دهندهٔ یکی از این سـلول‌ها بعد از هفت سـاعت اسـت که تحرک بسـیار کمی در حد کمتر از یک میکرومتر داشـته است(a,b) درحالی‌که در شرایط کاملاً یکسـان اما در حضور میدان مغناطیسـی ۱۰ میلی‌تسلا سـلول مشابه در مدت هفت ساعت با سـرعتی در حد ده‌برابر حالت کنترل جابه‌جا شـده است. مقیاس نشان‌داده‌شده برابر ۱۰ میکرومتر می‌باشد



شـکل۷: الگوی مهاجرت و تمایل سـلول‌های نخاع به قطب‌های مختلف میدان مغناطیسی ایستا در محیط کشت. جهت‌گیری سـلول‌های آستروسیت تحت اثر میدان اعمال‌شده که با اسـتفاده از دسـتورکار Tracking Tool از نرم‌افزار Gradientech محاسبه و نمایش داده شده است نقطهٔ شروع حرکت همهٔ سلول‌ها مبدأ مختصات فرض شده و میزان تحرک آن‌ها در جهات مختلف در بازه‌های زمانی یکسـان ثبت و نمایش داده شده است. مشاهده می‌شود که آستروسـیت‌ها عمدتاً به سمت قطبN میدان مغناطیسی ایستا (بالای شکل) حرکت کرده‌اند.

باتوجه به شـدت ضعیف میدان مغناطیسـی اعمال‌شـده و تأثیرات آن بر رفتار سـلول‌های مختلف نخاع رت که در ایـن مطالعه ثبت گردیدند، می‌توان اسـتفاده از میدان مغناطیسـی ایسـتا را به‌عنوان یکی از عوامل اصلی و یا مکمل مفید در بازسازی آرایش به‌هم‌ریختهٔ نخاع، متعاقب بروز آسـیب نخاعی منظور نمود. غیرتهاجمی‌بودن این رویکرد و تأثیر متمرکز و هدفمنـد آن بر بخش خاصی از بدن که درواقع محل ضایعه می‌باشـد، عملاً امکان ایجاد اثرات جانبی را منتفی می‌سـازد. به‌علاوه کوچک و قابل حمل و نصب بودن مغناطیس‌ها در محل آسـیب، از دیگر محسـنات این رویکرد اسـت که می‌توانند مورد توجه قرار گیرند. بااین‌حال نتایج حاضر حاصـل تحقیقات اولیه‌ای اسـت که در این حیطه صورت گرفته اسـت و لازم‌اسـت قبل از طرح آن به‌عنوان یک روش درمانی کلینیکی با بررسی نکات مختلف نظیر احتمال ایجاد تومور، تحمیل بروز تمایز در سـلول‌های هدف، تحریک بیان متابولیت‌های خاص بعضاً مضر، از صحت رویکرد و کاملاً بی‌ضرربودن آن اطمینان حاصل کرد.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با حمایت دانشگاه تهران صورت گرفته است که بدین‌وسیله از ایجاد امکان انجام آن تشکر و قدردانی می‌گردد. همچنین نویسندگان وظیفهٔ خود می‌دانند از اهتمام و مساعدت آقای مهندس حمید یزدی، مدیر محترم شرکت فرژن پویش درجهت انجام برخی از آزمایشات عملی، صمیمانه تشکر و قدردانی نمایند.

References:

1. Jr FMM, Bracken MB, Creasey G, Jr JFD, Donovan WH, Ducker TB. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. Spinal Cord [Internet]. 1997; 35(5): 266–74. Available from: http://www.nature.com/doifinder/10.1038/sj.sc.3100432

2. Su Z, He C. Olfactory ensheathing cells: Biology in neural development and regeneration. Prog Neurobiol [Internet]. 2010; 92(4): 517–32. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.pneurobio.2010.08.008

3. Crewe NM, Krause JS. Spinal Cord Injury. Medical, Psychosocial and Vocational Aspects of Disability. 2009; 289-304.

4. McDonald JW, Sadowsky C. Spinal-cord injury. Lancet. 2002; 359(9304): 417–25.

5. Beattie MS. Review of Current Evidence for Apoptosis After Spinal Cord Injury. 2000; 17(10): 915–25.

6. Liu XZ, Xu XM, Hu R, Du C, Zhang SX, Mcdonald

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]

JW. Neuronal and Glial Apoptosis after Traumatic Spinal Cord Injury. 1997; 17(14): 5395–406.

7. Salehi M, Pasbakhsh P, Soleimani M, Abbasi M, Hasanzadeh G, Modaresi MH. Repair of spinal cord injury by co-transplantation of embryonic stem cell-derived motor neuron and olfactory ensheathing cell. Iran Biomed J. 2009; 13(3): 125–35.

8. Ekberg JAK, Amaya D, MacKay-Sim A, St. John JA. The migration of olfactory ensheathing cells during development and regeneration. NeuroSignals. 2012; 20(3): 147–58.

9. Mert T, Gunay I, Gocmen C, Kaya M, Polat S. Regenerative effects of pulsed magnetic field on injured peripheral nerves. Altern Ther Heal Med. 2006; 12(5): 42–9.

10. Zhang X, Yarema K, Xu A. Biological Effects of Static Magnetic Fields.

11. Schenck JF. Physical interactions of static magnetic fields with living tissues. Prog Biophys Mol Biol. 2005; 87(2–3 SPEC. ISS.): 185–204.

12. Khodarahmi I, Mobasheri H, Firouzi M. The effect of 2.1 T static magnetic field on astrocyte viability and morphology. Magn Reson Imaging [Internet]. 2010; 28(6): 903–9. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.mri.2010.03.003.

13. Vassilev PM, Dronzine T, Vassileva MP, Georgiev GA. Parallel arrays of microtubules formed in electric and magnetic fields. Biosci Rep. 1982; 2: 1025–9.

14. Rosen AD. Mechanism of action of moderate-intensity static magnetic fields on biological systems. Cell Biochem Biophys. 2003; 39(2): 163–73.

15. Macias MY, Battocletti JH, Sutton CH, Pintar FA, Maiman DJ. Directed and enhanced neurite growth with pulsed magnetic field stimulation. Bioelectromagnetics [Internet]. 2000; 21(4): 272–86. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10797456.

16. Coots A, Shi R, Rosen AD. Effect of a 0.5-T static magnetic field on conduction in guinea pig spinal cord. J Neurol Sci. 2004; 222(1–2): 55–7.

17. Kelleher MO, Al-Abri RK, Lenihan DV., Glasby MA. Use of a static magnetic field to promote recovery after peripheral nerve injury. J Neurosurg [Internet]. 2006; 105(4): 610–5. Available from: http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.2006.105.4.610.

18. Shapiro S, Borgens R, Pascuzzi R, Roos K, Groff M, Purvines S. Oscillating field stimulation for complete spinal cord injury in humans: a phase 1 trial. J Neurosurg Spine. 2005; 2(1): 3–10.

19. Miyakoshi J. Effects of static magnetic fields at the cellular level. Prog Biophys Mol Biol. 2005; 87(2–3 SPEC. ISS.): 213–23.

20. Miyakoshi J. The review of cellular effects of a static magnetic field. Sci Technol Adv Mater. 2006; 7(4): 305–7.

21. Wikswo JP, Barach JP. An Estimate of the Steady Magnetic Field Strength Required to Influence Nerve Conduction J. P. WIKSWO, JR., AND J. P. BARACH. 1980; (12): 722–3.

22. Seibenhener ML, Wooten MW. Isolation and Culture of Hippocampal Neurons from Prenatal Mice. J Vis Exp. 2012; (65): 4–9.

23. Sleigh JN, Weir GA, Schiavo G. A simple, step-by-step dissection protocol for the rapid isolation of mouse dorsal root ganglia. BMC Res Notes [Internet]. 2016; 9(1): 82. Available from: http://www.biomedcentral.com/1756-0500/9/82%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26864470%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC4750296.

24. Cheng S, Shi Y, Hai B, Han X, Chen Z, Li B. Culture of motor neurons from newborn rat spinal cord. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci. 2009; 29(4): 413–6.

25. Cao D-L, Jing P-B, Jiang B-C, Gao Y-J. Primary Culture of Mouse Neurons from the Spinal Cord Dorsal Horn. Bio-Protocol [Internet]. 2017; 7(1): 1–9. Available from: http://www.bio-protocol.org/e2098.

26. Mousavidoust S, Mobasheri H, Riazi GH. Effects of static magnetic fields on the structure, polymerization, and bioelectric of tubulin assemblies. J Biomol Struct Dyn [Internet]. 2017; 35(15): 3370–83. Available from: http://dx.doi.org/10.1080/07391102.2016.1254683.

[Downloaded from icml.ir on 2026-11-25]