

## مطالعه رفتاری اثرات پیوند سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان، بر بهبود اختلالات حرکتی در مدل حیوانی بیماری هانتینگتون

محمد امین عدالت منش<sup>۱</sup>، احمدرضا بهرامی<sup>۱\*</sup>، مرتضی بهنام رسولی<sup>۲</sup>، علی مقیمی<sup>۲</sup>، مریم مقدم متین<sup>۳</sup>، فاطمه ناصری<sup>۲</sup>  
۱. گروه تحقیقاتی بیوتکنولوژی سلولی و ملکولی - پژوهشکده‌ی فناوری زیستی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران  
۲. گروه زیست‌شناسی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران

دریافت: ۱۶ مرداد ۸۶ بازبینی: ۲۰ تیر ۸۷ پذیرش: ۲۴ تیر ۸۷

### چکیده

**مقدمه:** بیماری هانتینگتون نوعی اختلال نورودژنراتیو ارثی است که با تحلیل نورونی گسترده در نئواستریاتوم و نئوکورتکس همراه است و با پیشرفت بیماری، اثرات کلینیکی ناتوان‌کننده‌ای بر فعالیت‌های حرکتی، شناختی و فیزیولوژیکی بدن بر جا گذاشته و در نهایت منتهی به مرگ می‌شود. در حال حاضر هیچ روش درمانی که بتواند اختلال حرکتی بیماری هانتینگتون را به طور مؤثری برطرف نماید، در دسترس نیست. در سال‌های اخیر، کاشت سلولی به عنوان یک روش درمانی بالقوه برای برخی از بیماری‌های نورودژنراتیو مورد توجه قرار گرفته است. این مقاله، اثرات پیوند سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان را در مدل حیوانی بیماری هانتینگتون مورد بررسی قرار داده است.

**روش‌ها:** پس از ایجاد ضایعه یک طرفه در استریاتوم رت توسط کوئینولینیک اسید، سلول‌های بنیادی مزانشیمی که از مغز استخوان رت‌های ۶-۴ هفته‌ای نژاد ویستار جداسازی و خالص‌سازی شده بودند، به استریاتوم ضایعه دیده پیوند زده شدند. توانایی پیوند سلولی برای بهبودی اختلالات حرکتی توسط تست چرخش القایی با آپومورفین و تست سیلندر طی ۸ هفته پس از پیوند سلولی بررسی شد. در بررسی‌های بافت‌شناسی حجم استریاتوم و درصد آتروفی محاسبه گردید.

**یافته‌ها:** نتایج به دست آمده نشان می‌دهند که کاشت سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان، به شکل معنی‌داری ( $p < 0.001$ ) موجب بهبودی اختلالات حرکتی و جلوگیری از آتروفی استریاتوم می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج حاصله از این تحقیق، سلول درمانی با استفاده از سلول‌های بنیادی بالغ مغز استخوان می‌تواند نویدی برای درمان بیماری‌های نورودژنراتیو به ویژه هانتینگتون محسوب شود.

**واژه‌های کلیدی:** بیماری هانتینگتون، سلول‌های بنیادی مزانشیمی، سلول درمانی، تست چرخش القایی، کوئینولینیک اسید

### مقدمه

ناحیه‌ی کدکننده‌ی ۵' ژن HD (کدکننده‌ی پروتئین هانتینگتون که در تمام بافت‌ها بیان می‌شود) ایجاد می‌شود. تکرار CAG به طور طبیعی کمتر از ۳۶ بار است و اگر تکرار آن بیش از ۳۹ بار باشد، بیماری به وجود می‌آید. پیشرفت بیماری موجب بروز اثرات کلینیکی ویران‌کننده‌ای بر فعالیت‌های حرکتی، شناختی و فیزیولوژیکی [۱۶، ۱۹ و ۲۸] شده و معمولاً ۱۸ سال بعد از شروع بیماری منتهی به مرگ

بیماری هانتینگتون، بیماری علاج‌ناپذیری است که در دوران بلوغ رخ می‌دهد. این بیماری، نوعی بیماری نورودژنراتیو ارثی است و به وسیله‌ی تکرارهای CAG در

\* نویسنده‌ی مسئول مکاتبات: ar-bahrami@ferdowsi.um.ac.ir  
وبگاه مجله: www.phypha.ir/ppj