

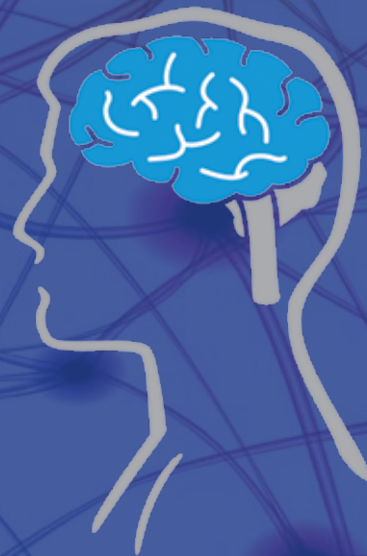


ترمیم

در سیستم عصبی

MesestroCell
Mesenchymal Stromal Cell

مزسترو سل



Rejuvenation

Products:

MesestroCell
Mesenchymal Stromal Cell

RenuDermCell
Fibroblast

ReColorCell
Melanocyte + Keratinocyte

LipoVasCell
Stromal Vascular Cell

MonuCell
Mono Nuclear Cell

Regeneration for every generation



www.celltech.co

ترمیم در سیستم عصبی

در گذشته، دانشمندان بزرگی چون رومن کاخال معتقد بود که هر انسان با تعداد ثابت از سلول های عصبی متولد شده و تعداد این سلول ها در تمام عمر ثابت بوده و هیچ گونه تکثیر و یا جایگزینی برای این سلول ها وجود ندارد. اما در قرن ۲۰ دانشمندان ثابت کردند در مناطقی از مغز (ناحیه تحت بطنی و لایه گرانولر هیپوکامپ) سلول هایی وجود دارند که قابلیت تکثیر و تمایز به انواع سلول های عصبی (نورون و گلیا) را دارا هستند. این سلول ها همان سلول های بنیادی عصبی یا Neural Stem Cell بودند و به این ترتیب نظریه کاخال منسوخ شد و وجود سلول های بنیادی عصبی و قابلیت ترمیم و بازسازی بافت عصبی اثبات گردید.

علم پزشکی بازساختی یک تحول بزرگ در حوزه طب بود که نشان داد با استفاده از تکنیک های مناسب می توان بافت ها و یا ارگان های آسیب دیده بدن را برای ترمیم تحریک کرده و یا با پیوند بافت ها یا ارگان هایی که در آزمایشگاه تولید شدند، بدن را در بازسازی خود و بازگشت عملکرد اولیه یاری کرد.

اما منظور از ایجاد ترمیم در سیستم عصبی چیست؟

مفهوم بازسازی در سیستم عصبی دربرگیرنده مفاهیم ذیل است:

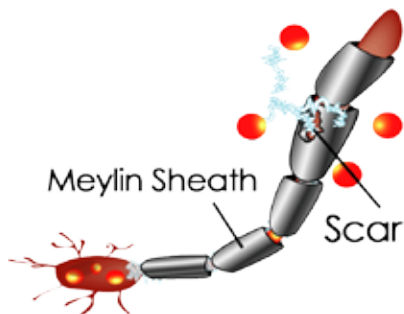
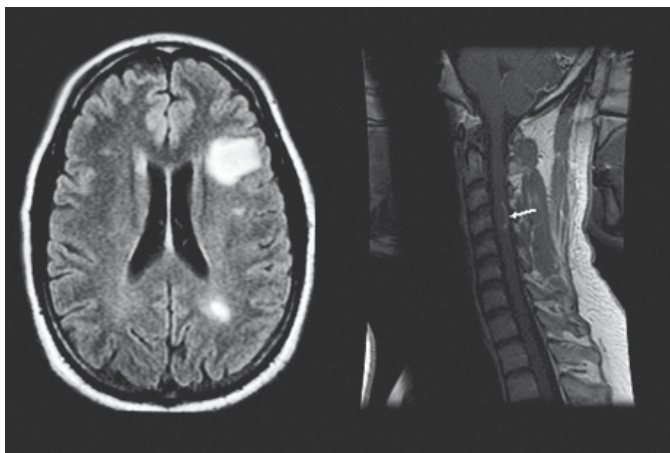
- رشد مجدد آکسون های آسیب دیده

- جایگزینی سلول های عصبی آسیب دیده

- بازگرداندن عملکرد عصبی از دست رفته

ابزار قدرتمند ترمیم سلول های بنیادی است. زمانی که آسیبی در بافت عصبی روی می دهد، ترشح کموکاین ها از محل آسیب سبب هدایت بیوکیمال سلول ها به منطقه آسیب و نفوذ آن ها به بافت می گردد. سلول های لانه گزینی کرده در بافت با ترشح فاکتورهای نوروتروفیک دارای اثرات محافظت کننده از سیستم عصبی (Neuroprotective) هستند. این اثرات از طریق مهار آپوپتوز (مرگ سلولی)، مهار فرایندهای التهابی، پیشبرد آنژیوژنز و نوروژنز اعمال می شود.





این اثرات سلول های بنیادی سبب استفاده از آنها در مطالعات مختلف در بیماری های عصبی شد. امروزه، کارآزمایی های بالینی بسیاری در بیماری های مختلف سیستم عصبی مانند بیماری ALS، MS، سکته مغزی، پارکینسون، هانتینگتون، فلج مغزی، ضایعه نخاعی و ... انجام شده و یا در حال انجام است.

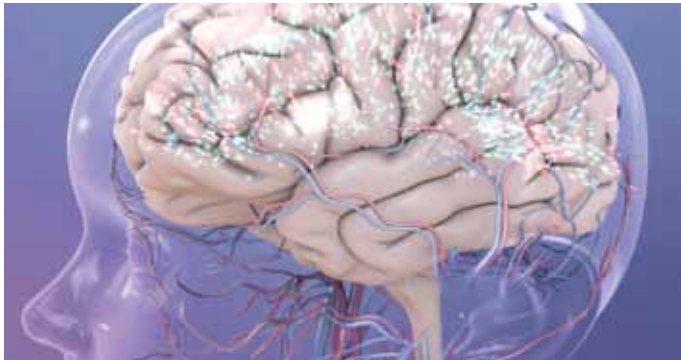
بیماری Multiple Sclerosis (MS)

بیماری مولتیپل اسکلروزیس بیماری التهابی و demyelinative سیستم اعصاب مرکزی است که بیشتر افراد را در سن جوانی درگیر می کند. شایع ترین علائم شامل بی حسی، اختلال، دیده، از بین رفتن تعادل، ضعف، اختلال عملکرد مثانه، تغییرات سایکولوژیکال و اختلالات بینائی می باشد. خستگی از اولین علائم در MS می باشد. این بیماری ماهیت اتوایمن داشته و با واسطه T-Cell ها و سایر جمعیت های موثر در سیستم ایمنی که به مغز و سلول های عصبی حمله کرده و باعث می شوند پوشش میلین آن ها و گاهی آکسون و کل ساختار عصب تخریب شود. بیماری MS شایع ترین علت ناتوانی نورولوژیک در افراد جوان است. متأسفانه تاکنون درمان قطعی برای این بیماری وجود نداشته است و درمان های دارویی چون اینترفرون ها ، داروهای سیتوتوکسیک تا ۴۰٪ موارد توانایی پیشگیری از پیشرفت بیماری و عود بیماری را داشته است و علیرغم آن بیماری همچنان پیشرونده و دارای عودهای مکرر است.

در ایران، رشد جمعیت سرعت زیادی داشته است و اکنون جمعیت به حدود ۷۵ میلیون نفر می رسد که بیشترین گروه را افراد ۲۰ تا ۲۴ سال تشکیل می دهند. با توجه به آن که بیشترین میزان شیوع جمعیت در افراد ۲۰ تا ۴۰ سال است، می توان دریافت که شیوع بیماری MS در کشور ما در حال افزایش است. بالاترین آمار بیماری در ایران در اصفهان، چهارمحال بختیاری، استان فارس و مرکزی دیده می شود. عوامل خطر بیماری MS شامل آمادگی ژنتیکی برای اتوایمیوتی، جنس مونث، عدم مواجهه با عوامل میکروبی گوناگون در سنین جوانی، سبک زندگی، رژیم غذایی و دور شدن از خط استوا است. مواجهه با عوامل باکتریال یا ویروس هایی چون ویروس HHV-۶ و ویروس اپشتین بار سبب ایجاد آمادگی اتوایمیونیتی در فرد از طریق مکانیزم های مولکولی و یا ناظر می گردد. مواجهه مجدد با طیف گسترده ای از میکروارگانیسم ها، سبب فعال شدن اتوراکتیویته از پیش موجود شده و اتوایمیونیتی فعال گشته و سبب از بین رفتن سلول های الیگودندروسیت، اختلال میلیناسیون و مرگ آکسونی می گردد.

درمان های موجود شامل اینترفرون ها، گلاتیمراستات (کاپاکسون)، میتوکسانترون (نوانترون)، ناتالیزومب (تایسبری) و فیگولامید می باشد. این داروها، درمان قطعی بیماری نبوده و علیرغم استفاده از آنها پیشرفت بیماری و وقوع حملات وجود دارد. سیستم ترمیم درونی بدن قادر به بازسازی نواقص روی داده نیستند که علت آن شامل:

- کاهش کمی سلول های پیش ساز اولیگودندروسیت ها
 - عدم پاسخ دهی مناسب سلول های پیش ساز اولیگودندروسیت ها به دمیلیناسیون
 - حذف انتخابی سلول های میلینی اطراف منطقه دمیلینه شده
 - از بین رفتن تعادل بین اثرات پیش التهابی و پیش رمیلینزاسیون سایتوکین ها
 - مهار مهاجرت سلول های پیش ساز اولیگودندروسیت به منطقه دمیلینه
 - از بین رفتن حاد و مزمن آکسون ها
- از آنجا که توانایی سیستم ترمیمی داخلی بدن به دلایل مذکور برای ترمیم



و در اثر نارسایی تنفسی روی می دهد. مکانیزم این بیماری کاملا مشخص نیست اما هم نوروں ها و هم سلول های گلیال را درگیر می کند. مکانیزم اصلی شناخته شده پاتوژنز بیماری ALS، استرس اکسیداتیو است که منجر به تخریب RNA، اختلال عملکرد میتو کندری، ایجاد اختلال در انتقال آکسونی، مسمومیت



ضایعات ناشی از فرایند دمیلیناسیون کافی نیست، لذا پیوند سلول های بنیادی در بیماری MS صورت گرفت. ابتدا بی خطر بودن و اثربخشی تزریق سلول های بنیادی در مدل EAE یا انسفالیت اتوایمن تجربی در حیوانات مورد بررسی قرار گرفت. نتایج به دست آمده که نشان دهنده بی خطر بودن و بی عارضه بودن این سلول ها و نیز وجود اثرات درمانی بود، سبب شد تا مطالعاتی وسیع به شکل کارآزمایی بالینی در بیماران دچار MS انجام شود. به این منظور سلول های بنیادی مختلفی مانند سلول بنیادی مزانشیم (MSC)، سلول های هماتوپوئیتیک (MNC)، سلول های بنیادی عصبی مشتق از سلول های مزانشیم (MSC-NSC) مورد مطالعه قرار گرفته است. در کارآزمایی های بالینی نیز عارضه جانبی خاصی گزارش نشد و درجاتی از اثرات درمانی این سلول ها در بیماران مشاهده شد.

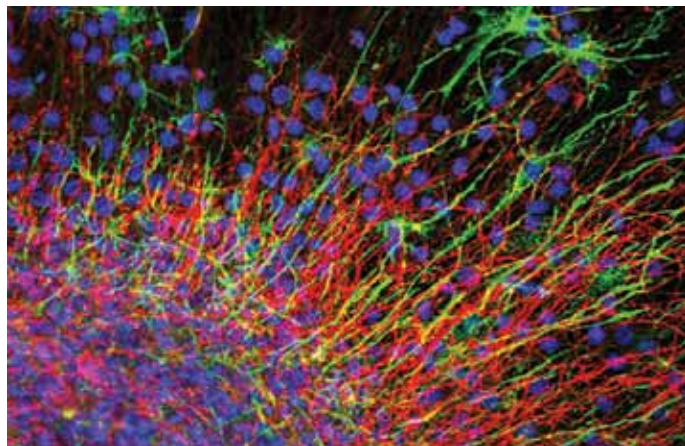
بیماری Amyotrophic lateral sclerosis (ALS)

بیماری ALS شایع ترین بیماری نوروں محرکه است که هر دو نوع نوروں موتو محرکه فوقانی و تحتانی را در مغز، ساقه مغز و نخاع درگیر می کند. شیوع این بیماری ۱.۲ تا ۴ نفر در ۱۰۰.۰۰۰ نفر در هر سال بوده و به طور غالب در مردان رخ می دهد. در بیشتر موارد بیماری به شکل اسپورادیک بوده و در ۱۰ درصد موارد به شکل فامیلیال وجود دارد. مرگ در بیماران، ۲ تا ۴ سال بعد از ابتلا به بیماری

جایگزینی سلول

در خصوص جایگزینی سلول، باید سلول هایی با ویژگی های نورون های حرکتی انتخاب شود. نورون های حرکتی می توانند در محیط آزمایشگاهی (In Vitro) از سلول های بنیادی مختلف مانند سلول های بنیادی امبریونیک (ESC)، سلول های پرتوان القایی (iPSc) و سلول های بنیادی عصبی (NSC) به دست می آید.

از دیگر سلول هایی که طی مطالعات تجربی ثابت شد نقش مهمی در بیماری



گلوتاماتی، تجمع پروتئینی، استرس شبکه اندوپلاسمیک، التهاب عصبی و ... می گردد. حذف SOD1 جهش یافته در آستروسیت ها و میکروگلیاها سبب کاهش شدت بیماری و افزایش حیات موش های دچار ALS می گردد. التهاب عصبی پایدار هم در سیستم عصبی مرکزی و نخاع بیماران مبتلا به ALS و همچنین در موش های مدل ALS دیده شده که نشان دهنده گلیوز و تعداد زیادی از آستروسیت ها و میکروگلیاهای فعال شده است. سیستم ایمنی ذاتی و ایمنی آدپتیو در پیشرفت ALS نقش دارد. افزایش تعداد لنفوسیت های $CD4^{+}$ و $CD8^{+}$ سلول های دندریتیک نزدیک به محل نورون های حرکتی در نخاع و در پارانشیم مغز بیماران مبتلا به ALS دیده می شود.

تنها درمان شناخته شده داروی ریلوزول است که البته درمان قطعی بیماری نبوده و تنها سبب کند شدن سیر بیماری می گردد که البته دارای عوارض جانبی همچون هپاتوتوکسیسیته و افزایش آنزیم های کبدی و ترومبوسیتوپنی و کاهش پلاکت شده و بیمار ناگزیر به قطع دارو می گردد.

با پیشرفت تکنولوژی سلول های بنیادی، سلول درمانی به عنوان یک درمان جدید برای ALS محسوب می شود. سلول های بنیادی با مکانیزم های مختلفی در شروع و پیشرفت بیماری اثر دارند.

استراتژی های دخیل در سلول درمانی در بیماری ALS بر اصول زیر استوار است:

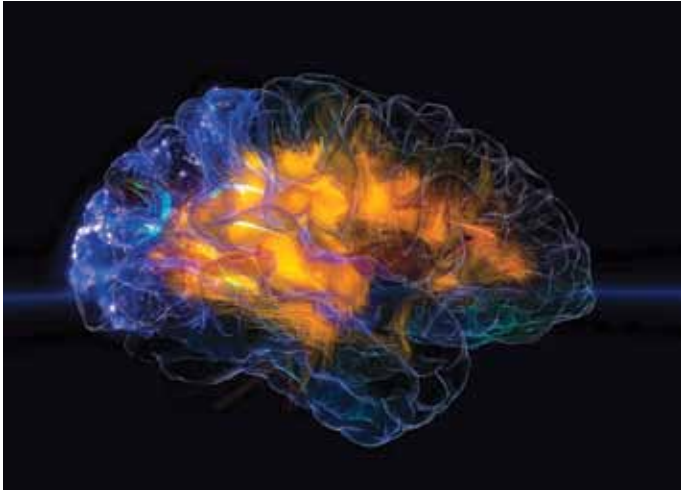
فعالیت ضد التهابی

التهاب نقش مهمی در بیماری ALS دارد. مهمترین پتانسیل درمانی سلول های بنیادی بر توانایی آنها در تنظیم التهاب و تقویت سلول های ناحیه برای تسهیل ترمیم از طریق فعالیت سلول های بنیادی داخلی و تعدیل محیط عمل می کنند. بر اساس خصوصیات گفته شده سلول های بنیادی، بررسی عارضه جانبی و اثربخشی درمانی آنها در مدل حیوانی ALS، مورد بررسی قرار گرفت. پس از

ALS دارند، سلول های آستروسیت است. سلول های پیش ساز آستروسیت یا آستروسیت های مشتق از سلول های بنیادی سبب پیشبرد رشد آکسونی، حمایت از فرایندهای دخیل در میلیناسیون، تعدیل پاسخ های ایمنی میزبان، تحویل فاکتورهای نوروتروفیک و فراهم کردن مولکول های حفاظت کننده در برابر آسیب های اکسیداتیو یا اکسایتوتوکسیک می گردند.

فعالیت نوروتروفیک

سلول های بنیادی قادر به فراهم کردن نوروتروفین ها در مناطق آسیب دیده مغز و نخاع به منظور افزایش حیات نورون ها هستند. یکی از مکانیزم هایی که زنده مانی نورون های محرکه را تعیین می کند رها شدن نوروتروفین ها از سلول های گلایال است. فاکتورهای رشد، پروتئین های ضروری برای حیات نورون ها بوده و کمبود آنها در بیماری ALS سبب آسیب نورون های محرکه می شود. در این بین فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) و فاکتور نوروتروفیک مشتق از گلیا (GDNF) نقش مهمی در زنده مانی نورون های محرکه دارند. سلول های بنیادی پیوند زده شده به سیستم عصبی، فاکتورهای نوروتروفیک و فاکتورهای رشد را تولید و ارائه کرده و به این ترتیب سبب افزایش زنده مانی نورون های محرکه می شوند.



CP را این کودکان تشکیل می‌دهند. ۷۰-۳۰ درصد کودکان مبتلا به CP دچار معلولیت شناختی چشم گیری هستند.

دو سیستم جهت توضیح مشاهدات بالینی CP وجود دارد:

۱- طبقه‌بندی فیزیولوژیک

۲- طبقه‌بندی توزیع

طبقه بندی فیزیولوژیک براساس آسیب‌های حرکتی شامل حرکت های غیر



اثبات این که پیوند سلول های بنیادی فاقد عرضه بوده و دارای اثرات درمانی در مدل حیوانی ALS است، مطالعات کارآزمایی بالینی مختلفی انجام شد که طی این مطالعات پیوند سلول های بنیادی مختلف مانند سلول های مزانشیم (MSC)، سلول های تک هسته ای (MNC) و سلول های بنیادی عصبی جنین سقط شده (Fetal NSC) به روش های مختلف مانند داخل وریدی، اینتراتکال و داخل پارانشیم مغز و نخاع مورد بررسی قرار گرفته است. نتایج مطالعات فاقد عرضه جانبی بودن و اثربخشی درمانی سلول های بنیادی در کندکردن سیر پیشرفت بیماری و نواقص حرکتی را اثبات کرده است.

فلج مغزی (CP) Cerebral Palsy

فلج مغزی از دسته بیماری‌های ناتوان کننده مزمن سیستم موتور در کودکان است. علل مولد بیماری بسیار گوناگون می باشند از ناهنجاری‌های تکامل مغز تا آسیب‌های حین تولد و بعد از تولد را شامل می‌شود. نوزادان نارس که دچار آسیب‌های ایسکمیک-هیپوکسیک حین تولد شدند جمعیت اندکی از مبتلایان به CP را شامل می‌شوند که بیشتر آسیب‌های مغزی در آنها مربوط به اولیگودندروسیت‌ها و بافت سفید مغز است شیوع ۲-۲/۵ CP در هر ۱۰۰۰ تولد زنده می باشد. از هنگامی که واحدهای مراقبت قوی نوزادان جهت کودکان نارس با وزن بسیار اندک هنگام تولد ایجاد گردیده، نزدیک به نیمی از موارد

طبیعی و تونوسسته ماهیچه‌های غیر طبیعی می‌باشد و طبقه‌بندی توزیع براساس محل درگیری ماهیچه‌های استخوانی است.

طبقه‌بندی فیزیولوژیک:

● فلج مغزی Spastic:

شایعترین نوع CP است که در ۷۰-۸۰ درصد موارد CP دیده می‌شود که در نتیجه آسیب نورون‌های حرکتی فوقانی واقع در راه هرمی (پیرامیدال) ایجاد می‌گردد. کودکان مبتلا به این نوع دو سال اول هیپوتونی گردن را نشان می‌دهند اسپاسم‌های وابسته به مقاومت در برابر کشش در سال دوم زندگی ظاهر می‌شود و به طور واضحی با افزایش رفلکس عمقی تاندونی (DTR) و تشنج عضلانی همراه است.

● فلج مغزی Diskinetic:

در ۱۰-۱۵ درصد مبتلایان به CP دیده می‌شود و با تنوع تونوسسته غیر طبیعی که تمام بدن را در بر می‌گیرد مشخص می‌شود. حرکات غیر ارادی مشهود است. آنتوز و حرکات چرخشی غیر ارادی است که غالباً با حرکات بالقوه‌ای که کره نامیده می‌شود همراه است. این نوع CP در اثر آسیب گره‌های قاعده‌ای بوده و اصولاً با کرن ایکتروس همراهی دارد. حملات خفیف و عملکردهای شناختی طبیعی‌تر از سایر انواع CP است. مشکلات شنیداری و اختلالات حرکتی - گفتاری شایع است.



فلج مغزی Ataxic: در کمتر از ۵ درصد موارد CP دیده می شود این مورد نادر از CP در نتیجه آسیب های مغزی ایجاد می شود و با حرکات ارادی و تعادل غیر طبیعی همراه است. این کودکان راه رفتن لرزان و تونوسسته ماهیچه ای غیر طبیعی دارند.

فلج مغزی Mixed: ۱۵-۱۰ درصد کل موارد را شامل می شود. بیش از یک مورد از الگوهای حرکتی وجود دارد و الگوی خاصی بر دیگر الگوها غالب نیست و غالباً با سایر عوارض مثل اختلالات حسی، اختلالات درک و اختلالات شناختی همراه است.

طبقه بندی توزیع: CP آتاکسیک (Ataxic) و دیس کینتیک (Diskinetic)



غالباً در تمام بدن مشهود است در حالی که CP اسپاستیک (Spastic) غالباً منطقه محدودی را درگیر می کند.

Spastic Dipelgy ۵۲-۵۳ درصد موارد CP را شامل می شود. در شیر خوارانی که وزن تولدشان کم است و در نتیجه آسفیکسی مغزی با یا بدون خونریزی درون بطنی از محل ماتریکس ژرمینال نارس می باشد. حملات می تواند در طی سایر اختلالات مثل ناتوانی یادگیری و مشکلات زبانی همراه باشد. عقب ماندگی شدید ذهنی از سایر موارد CP شایع تر است. جمع شدگی (Contracture) هیپ، زانو و آرنج می تواند بعداً در حرکت مشکل ایجاد کند.

Spastic quadriplegy ۴۵-۴۰ درصد موارد CP را شامل می شود. هر ۴ اندام گرفتار است و با وزن کم هنگام تولد، آسفیکسی شدید، تشنج، مشکلات تغذیه ای، اسکولیوز و سایر مشکلات اورتوپدی همراه است.

Spastic Hemipelgy ۴۰-۲۵ درصد موارد CP را شامل می شود. با وضعیت های شرح داده شده همراهی دارد ولی می توانند به دلیل آسیب های عروقی مغز مثل پدیده آمبولی یا ناهنجاری های عروقی باشد تشنج شایع بوده ولی عملکردهای شناختی می تواند سالم بماند چرا که فقط یک نیمه مغز درگیر است اختلالات چشم گیر حرکتی و پردازش زبانی می تواند شدید باشد.



عوامل خطر فلج مغزی در جمعیت:

موارد مربوط به قبل از بارداری:

- تاریخچه ضایعات جنینی
- سیکل های قاعدگی طولانی
- اختلالات تیروئیدی مادر
- تاریخچه فامیلی عقب‌ماندگی ذهنی

موارد مربوط به زایمان:

جدا شدن پیش از موعد جفت

موارد مربوط به مدت کوتاهی بعد از تولد: انسفالوپاتی نوزادی

موارد مربوط به دوران بارداری:

- شرایط اجتماعی - اقتصادی پایین
- درمان دارویی با هورمون تیروئید، استروژن و پروژسترون
- حملات بیماری در مادر
- پلی هیدرامنیوس
- اکلامپسی
- خونریزی سه ماه سوم
- دو قلبی

• نقص عضو مادر زادی

• تاخیر رشد جنسی

• پرزانتاسیون غیر طبیعی

جراحات اکتسابی مانند صدمات هیپوکسیک - ایسکمیک، عفونت، اختلالات اندوکراین، بیماریهای متابولیک و تروما مهمترین علل فلج مغزی هستند لذا بیماریهای ژنتیکی و بد شکلیهای مغزی نیز از علل مهم دیگر هستند. عوامل خطر حول و حوش تولد در ۷۰-۸۰ درصد نوزادان مبتلا به CP تشخیص داده شده است. آسیفکسی، عفونت و تروما در ۱۰-۲۰ درصد موارد نقش دارند. از علل دیگر نارس بودن، وزن پائین زمان تولد، حاملگی های متعدد، بیماریهای انعقادی جنین، ناهنجاریهای جفت و عفونت و التهابات داخل رحمی است.

فلج مغزی کنترل هماهنگی بین عضلات را تحت تاثیر قرار می‌دهد و حرکات ساده مثل ایستادن مشکل می‌شود سایر عملکردهای حیاتی که در برگیرنده سیستم موتور و عضلات هستند نیز درگیر می‌شوند مانند: تنفس، کنترل مثانه و روده، غذا خوردن، یادگیری. از مشکلات طبی دیگر می‌توان به اختلالات خواب، استئوپروز، اختلالات رفتاری، اختلالات بینایی و از دست رفتن شنوایی، آسپیراسیون غذا و ریفلاکس معدی - مروی اشاره کرد.

پیش آگهی به وسعت ناتوانی فردی و شدت مداخلات توان بخشی بستگی دارد.

درمان وابسته به الگوهای اختلال عملکرد موجود است. درمانهای فیزیکی و کار درمانی به نحو مطلوبی وضعیت و حرکات بدن را تسهیل می‌کند و کارکرد بخش‌های درگیر را افزایش می‌دهد. درمان می‌تواند شامل درمان‌های خوراکی، تزریق سم توبولینوم و کاشت پمپ باکلوفن اینتراتکال باشد. برای آنکه رشد عاطفی امکان‌پذیر باشد حمایت خانوادگی الزامی است. جراحی می‌تواند جایجایی استخوان لگن و اسکولیوز را درمان کند که اختلالات بسیار شایعی در CP هستند.

سلول درمانی در فلج مغزی

از آنجا که تا کنون درمان موثری برای فلج مغزی وجود نداشته است، امروزه سلول درمانی به عنوان درمانی نوین و تا حدی جایگزین مطرح شده است به طوری که طی چند سال گذشته سلول درمانی بحث داغ پروژه‌های تحقیقاتی بوده است. اولین بار استفاده از سلول‌های بنیادی در بیماری آنمی فانکونی در سال ۱۹۸۸ بوده است و بعد از آن، استفاده از سلول‌های بنیادی خصوصاً سلول‌های بنیادی خون بند ناف و سلول‌های هماتوپوئیتیک بسیار مورد توجه بوده است. به عنوان مثال سلول‌های بنیادی خون بند ناف در بیماری متابولیک و اختلالات عملکرد مغزی در کودکان پیوند شده است. مطالعات نشان می‌دهد سلول‌های بنیادی در بیماری‌های مختلف نورولوژیک موثر بوده و در بیماری فلج مغزی اهداف درمانی بر اساس ویژگی‌های نوروپروتکتیو از



خواص ضدالتهابی تا اثر ضد آپوپتوزی آن می‌باشد.

سلول‌هایی که طی کارآزمایی‌های بالینی مختلف در بیماری فلج مغزی مورد استفاده قرار گرفته شامل سلول‌های پیش‌ساز عصبی جنین سقط شده، سلول‌های بنیادی شبه عصبی مشتق از سلول‌های مزانشیم، سلول‌های ماکروفاژ M۲، سلول‌های بنیادی امبریونیک، سلول‌های تک هسته‌ای بند ناف، سلول‌های مزانشیم بند ناف است که به روش‌های مختلف شامل تزریق داخل وریدی، اینتراتکال و داخل مغزی مورد استفاده قرار گرفتند.

تحقیقات

در پژوهشگاه رویان به عنوان پشتیبان علمی شرکت سل تک فارمد، در مرکز تحقیقات نورولوژی و نوروساینس، کارآزمایی های بالینی در زمینه پیوند سلول های بنیادی در بیماران دچار فلج مغزی، مولتیپل اسکلروزیس (MS) و آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس (ALS) انجام و مطالعاتی نیز در خصوص سکنه مغزی، فلج مغزی، آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس (ALS) و دیستروفی عضلانی (FSDH) در حال انجام است.

سلول درمانی در بیماری فلج مغزی

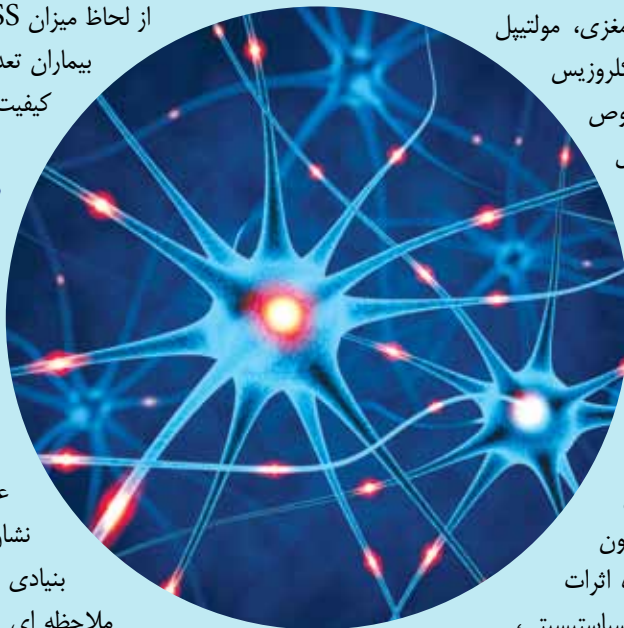
در ۱۲ بیمار دچار فلج مغزی پیوند اینتراتکال سلول های $CD133+$ مغز استخوان خودی مورد بررسی قرار گرفت. پیگیری ۶ ماهه این بیماران نشان داد تزریق سلول ها فاقد عارضه جانبی بوده و نتایج آزمون های حرکتی و شناختی بیماران نشان دهنده اثرات درمانی سلول های بنیادی $CD133+$ بر اسپاستیسیته، تعادل، حرکت اندام ها و شناخت بیماران بود.

در ۲۱ بیمار مبتلا به بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS) مقاوم به درمان ،

تزریق داخل وریدی سلول های بنیادی مزانشیم مغز استخوان خودی صورت گرفت. این مطالعه به صورت یک کارآزمایی بالینی تصادفی شاهد دار بود. بیماران بعد از تزریق به مدت ۱۸ ماه پیگیری شدند. نتایج تفاوت معناداری را از لحاظ میزان EDSS بین دو گروه نشان نداد. در تعدادی از بیماران تعداد حملات کاهش یافته وضعیت تعادلی و کیفیت زندگی آنان بهبود یافت.

سلول درمانی در بیماری فلج مغزی ALS

در ۱۴ بیمار مبتلا به بیماری آمیوتروفیک لترال اسکلروزیس (ALS) تزریق داخل وریدی (۶ بیمار) و تزریق اینتراتکال (۸ بیمار) سلول های بنیادی مزانشیم مغز استخوان خودی انجام شد. این دو مطالعه، در قالب کارآزمایی بالینی فاز ۱ برای بررسی عوارض پیوند سلول اجرا شد. نتایج مطالعات نشان داد که تزریق داخل وریدی سلول های بنیادی مزانشیم خودی در بیماران اثر درمانی قابل ملاحظه ای نداشته و سرعت پیشرفت بیماری را کند یا متوقف نمی کند. اما تزریق اینتراتکال سلول های مذکور سبب کند شدن سرعت پیشرفت بیماری در ۳ نفر از بیماران شد.





Regeneration for every generation



www.celltech.co



MesestroCell
Mesenchymal Stromal Cell