

تعیین میزان بهبود لوکوموتور خودبخودی در موش‌های صحرایی با ضایعه نخاعی مزمن

سارا رضایی^۱، سالار بختیاری^۲، خیرالله اسدالهی^۳، سمیه حیدری زادی^۱، اردشیر معیری^۱، منیره عزیزی^{۱،۴*}

- (۱) گروه آناتومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
 (۲) گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
 (۳) گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
 (۴) مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۶/۲۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۲/۲۲

چکیده

مقدمه: ضایعه نخاعی (SCI) از جدی‌ترین بیماری‌های کلینیکی است که عوارض آن علاوه بر شخص بیمار، دامن گیر خانواده و جامعه می‌شود. بعد از آسیب شدید نخاعی، آستروسیت‌های سیستم عصبی مرکزی با تبدیل به آستروسیت‌های واکنشی و ایجاد اسکار گلیال مانعی بزرگ برای بازسازی آکسون‌ها محسوب می‌شوند. در مطالعات مختلف، یک بهبود لوکوموتور نسبی خودبخودی در حیوانات دارای ضایعه با گذشت زمان و بدون هرگونه مداخله درمانی گزارش شده است، لذا در مطالعه حاضر، به منظور تعیین دقیق این میزان بهبود، عملکرد لوکوموتور حیوانات دارای ضایعه به مدت ۲۰ هفته پس از ضایعه با استفاده از تست حرکتی BBB (Basso, Bresnahan and Beattie) ارزیابی شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه از ۱۸ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار استفاده گردید. حیوانات به طور تصادفی به سه گروه مساوی: کنترل نرمال، شم و ضایعه تقسیم گردیدند. در گروه کنترل نرمال هیچ‌گونه اقدامی انجام نشد، اما در گروه‌های شم و ضایعه به ترتیب عمل لامینکتومی و مدل کوفتگی در قطعه T10 نخاع انجام شد. سپس عملکرد لوکوموتور حیوانات از طریق تست حرکتی BBB تا پایان مطالعه ارزیابی گردید.

یافته‌های پژوهش: مقایسه نتایج ارزیابی لوکوموتور هفته‌های دوم تا بیستم حیوانات گروه ضایعه یک بهبود نسبی را نشان داد زیرا نمره حرکتی این حیوانات از ۱/۴ در هفته دوم پس از ضایعه، به نمره ۱۶ در هفته بیستم رسید.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میزان بهبود عملکرد خودبخودی در حیوانات دارای ضایعه نخاعی به مدت بیست هفته با گذشت زمان و بدون انجام مداخله درمانی به میزان قابل توجهی (نمره ۱۶ از ۲۱) افزایش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: ضایعه نخاعی مزمن، بهبود لوکوموتور، تست حرکتی BBB

* نویسنده مسئول: گروه آناتومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران-مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

Email: azizi.moaz@gmail.com

Copyright © 2018 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

مقدمه

ضایعه نخاعی یکی از جدی ترین بیماری های کلینیکی است که علاوه بر تاثیر فیزیکی و روانی بر شخص بیمار، عوارض آن دامن گیر خانواده و جامعه می شود. اگر چه مرگ و میر ناشی از ضایعه به کمتر از ۵ درصد کاهش پیدا کرده است اما نکته حائز اهمیت این است که عمده قربانیان این ضایعه جوانانی هستند که از یک ناتوانی جسمی طولانی مدت رنج می برند(۱). کوفتگی ناشی از شکستگی مهره، شایع ترین مدل ضایعه کلینیکی در انسان است که حدود ۴۰ درصد از بیماران با ضایعه نخاعی را در بر می گیرد در نتیجه رایج ترین مدل حیوانی به کار رفته جهت مطالعه SCI می باشد(۲).

آسیب های اولیه نخاعی مکانیکی بوده و باعث خونریزی مرکزی و نکروز ماده خاکستری، از بین رفتن رشته های آوران و وایران ماده سفید و یا در موارد کمتر تخریب و مرگ سلول ها می شود(۳). به دنبال آسیب مکانیکی آسیب بیولوژیکی آغاز می گردد که شامل تخریب نورون ها، تولید رادیکال های آزاد، حذف غلاف میلین، افزایش غلظت گلوتامات، کاهش سطح cAMP، آپوپتوز و ایجاد اسکار گلیال است و ممکن است تا ماه ها ادامه یافته و سبب تشدید ضایعه گردد(۴،۵).

آکسون های آسیب دیده نخاعی دارای توان ترمیم محدود هستند و حداکثر میزان رشد آکسون حدود یک میلی متر است(۷،۶). در این ترمیم ضعیف، فاکتورهای بسیاری هم چون فقدان فاکتورهای رشد، ظرفیت و توانایی ذاتی ضعیف نورون های سیستم عصبی مرکزی در بازسازی(۸)، وجود مولکول های دافع شیمیایی(۹)، مهارکننده های وابسته به پروتئوگلیکان های اسکارگلیال مانند کندرویتین سولفات و یا پروتئین های وابسته به میلین دخیل هستند(۱۰). بعد از آسیب شدید، آستروسیت های موجود در CNS با تبدیل به آستروسیت های واکنشی جزء اصلی اسکارگلیال که سد بزرگ بازسازی آکسون های نخاع است را تشکیل می دهند. پروتئوگلیکان های کندرویتین سولفات ترشح شده توسط آستروسیت های واکنشی، به عنوان اجزای اصلی مهارکننده آکسون در ماتریکس خارج سلولی

محسوب می گردند(۱۱). اگر چه اسکارگلیال نقش مهمی را در محاط نمودن محل ضایعه و هم چنین خاتمه دادن به واکنش های التهابی در محل ضایعه ایفا می کند اما از طرف دیگر مانع رشد جوانه های آکسونی می گردد(۱۲). در مطالعات گذشته، یک بهبود لوکوموتور نسبی در حیوانات دارای ضایعه نخاعی و بدون مداخله درمانی مشاهده شده است. از جمله در مطالعه Verdu و همکاران یک بهبود لوکوموتور نسبی در نمرات BBB حیوانات با ضایعه نخاعی فتوشیمیایی گزارش گردید(۱۳). مطالعه Garcia-Alias و همکاران نیز بیانگر بازسازی خودبخودی بدون مداخله درمانی در گروه ضایعه نخاعی نوع فتوشیمیایی بود(۱۴). Richter و همکاران هم بازسازی محدودی را در حیوانات با ضایعه نخاعی از نوع خراش فانیکول های خلفی اعلام نمودند(۱۵).

از آن جایی که میزان بهبود عملکردی در ضایعه نخاعی به طور مستقیم در مطالعات گذشته بررسی نشده است لذا در مطالعه حاضر میزان بهبود لوکوموتور خودبخودی در حیوانات با ضایعه نخاعی مزمن به مدت ۲۰ هفته پس از ایجاد ضایعه مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش ها

تقسیم بندی گروه ها: در این مطالعه از ۱۸ سر رت نر نژاد ویستار خریداری شده از مرکز حیوانات دانشگاه ایلام با وزن 265 ± 15 گرم استفاده گردید. حیوانات یک هفته قبل از شروع مطالعه و در تمام طول مطالعه در مرکز نگهداری حیوانات دانشگاه علوم پزشکی ایلام و در شرایط استاندارد آزمایشگاهی که شامل دسترسی آسان به آب و غذا، دوره روشنایی/تاریکی ۱۲/۱۲ ساعته و دمای ۲۵-۲۲ درجه سانتی گراد است نگهداری شدند. سپس حیوانات به طور تصادفی به سه گروه مساوی به شرح ذیل تقسیم گردیدند:

- گروه کنترل نرمال: حیوانات سالم (بدون عمل لامینکتومی یا ضایعه)
- گروه شم: در این گروه فقط عمل لامینکتومی انجام شد.

- گروه ضایعه: در این گروه عمل لامینکتومی توام با ایجاد ضایعه کوفتگی از طریق انداختن وزنه ده گرمی از ارتفاع ۲۵ میلی متری انجام شد.

هفتگی (هفته ای یک بار) به مدت بیست هفته توسط دو فرد به صورت کاملاً کور و جداگانه انجام شد و نمره نهایی به صورت میانگین نمرات داده شده گزارش گردید.

آنالیز آماری: آنالیز آماری داده ها با استفاده از نرم افزار مینی تب ۱۶ انجام گردید. داده ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار در سطح معنی داری $P < 0.05$ گزارش شدند. مقایسه بین گروه ها با روش ANOVA انجام شد.

یافته های پژوهش

مقایسه نتایج تست BBB گروه ها در تمام طول مدت مطالعه، نشان دهنده اختلاف معنی دار گروه های کنترل نرمال و شم با گروه دارای ضایعه نخاعی بود ($P < 0.05$).

مقایسه نتایج تست حرکتی گروه های کنترل نرمال و شم با یکدیگر از ابتدا تا پایان مطالعه (هفته بیست) تفاوت معنی داری را نشان نداد که بیانگر عدم تاثیر عمل لامینکتومی به تنهایی بر ایجاد اختلال در عملکرد لوکوموتور حیوانات می باشد. اما در تمام طول مطالعه نمره حرکتی گروه ضایعه با گروه های کنترل نرمال و شم تفاوت معنی داری را نشان داد ($P < 0.05$) (شکل شماره ۱). همان طور که شکل شماره ۱ نشان می دهد در گروه ضایعه در پایان هفته دوم تا پنجم مطالعه یک بهبود لوکوموتور با یک روند کند مشاهده می گردد که میزان آن پس از هفته پنجم تا پایان مطالعه با سرعت بیشتری افزایش می یابد به طوری که در پایان مطالعه (هفته بیست) نمره حرکتی حیوانات گروه ضایعه به ۱۶ می رسد که بیانگر روند صعودی بهبود خودبخودی بدون مداخله درمانی است.

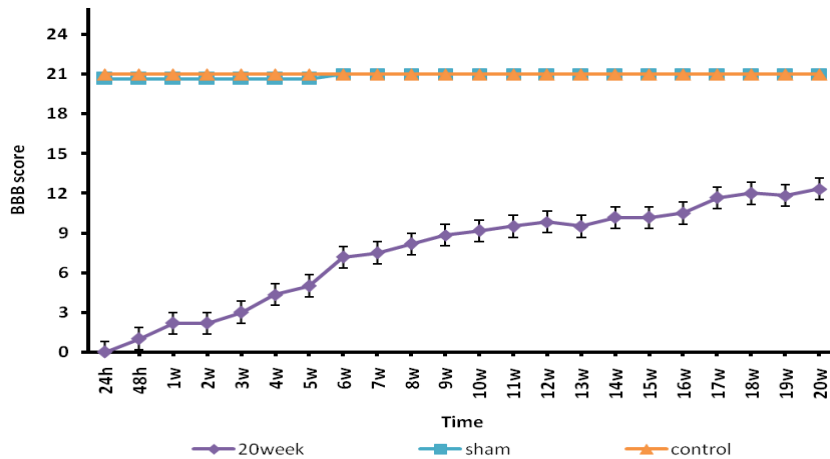
ایجاد ضایعه نخاعی: بر اساس مطالعات، مدل کوفتگی ضایعه نخاعی به صورت زیر در حیوانات ایجاد گردید (۱۶):

پس از بیهوش نمودن حیوان با استفاده از مخلوط کتامین / زایلین ($60/6 \text{ mg/kg}$)، تراشیدن موهای پشت حیوان و ضد عفونی نمودن محل، یک برش در خط وسط ایجاد گردید، عضلات و لامینای مهره T9 بدون آسیب رساندن به سخت شامه برداشته شد، سپس ضایعه کوفتگی با انداختن وزنه ده گرمی از ارتفاع ۲۵ میلی متری بر روی نخاع در قطعه T10 ایجاد گردید.

پس از ایجاد ضایعه عضلات و پوست محل بخیه گردید، به منظور جلوگیری از دهیدراسیون حیوان میزان $0/1 \text{ mL}$ سرم رینگر به صورت داخل صفاقی تزریق گردید. هم چنین سفازولین (50 mg/kg) تا دو روز پس از جراحی تزریق شد. تخلیه مثانه تا برقراری رفلکس ادراری روزانه دوبار انجام شد. پس از انجام ضایعه و به هوش آمدن حیوانات، تست حرکتی BBB به مدت دو روز انجام شد.

ارزیابی لوکوموتور: به منظور ارزیابی لوکوموتور حیوانات از تست BBB استفاده گردید. در این تست نمرات صفر و بیست و یک به ترتیب به معنی عدم مشاهده حرکت و مشاهده حرکت نرمال در حیوانات می باشد (۱۷).

حیواناتی که در ۴۸ ساعت اول پس از ضایعه دارای نمره حرکتی ۳ و بالاتر از آن بودند از ادامه مطالعه رفتاری حذف شدند و حیوانات با نمره کمتر از ۳ تا پایان مطالعه (بیست هفته) جهت ادامه مطالعه انتخاب گردیدند. این تست در همه حیوانات طی ۴۸ ساعت پس از ضایعه به صورت روزانه و پس از آن به صورت



شکل شماره ۱. نمودار خطی تست حرکتی BBB در سه گروه شم، کنترل و ضایعه از ابتدا تا پایان هفته بیستم مطالعه که روند صعودی بهبود خودبخودی را در گروه ضایعه نشان می دهد. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است. تعداد حیوانات در هر گروه شش سر موش صحرایی می باشد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میزان بهبود لوکوموتور در حیوانات با ضایعه نخاعی و بدون انجام مداخله درمانی با گذشت زمان افزایش می یابد، به طوری که نمره حرکتی حیوانات دارای ضایعه پس از پایان هفته بیستم مطالعه به نمره ۱۶ رسید.

وردو و همکاران در مطالعه ضایعه نخاعی نوع فتوشیمیایی نمره BBB حیوانات دارای ضایعه را در پایان هفته دوازده ۱۸ گزارش کردند (۱۳). گارسیا و همکاران نیز نمره حرکتی حیوانات با ضایعه نخاعی فتوشیمیایی حاد را در پایان دوازده ۱۵ اعلام نمودند (۱۴). در حالی که در مطالعه ما نمره حرکتی در پایان هفته دوازده به ۱۰ رسید که دلیل این اختلاف می تواند ناشی از تفاوت در شدت ضایعه وارد شده به نخاع باشد زیرا شدت ضایعه فتوشیمیایی خفیف تر از ضایعه کوفتگی ایجاد شده در مطالعه حاضر می باشد. از طرف دیگر فواد و همکاران، میانگین نمره حرکتی گروه ضایعه را در رت های با قطع کامل نخاع ۲/۱ گزارش کردند که میزان بهبود کمتری را در مقایسه با مطالعه ما نشان می دهد (۱۸). دلیل این اختلاف می تواند ناشی از شدت بیشتر ضایعه مطالعه فواد و همکاران باشد.

ریکتر و همکاران دلیل بازسازی محدود پس از ضایعه را ناشی از ظرفیت داخلی ضعیف نورون ها در بازسازی و رگ زایی ذکر نمودند (۱۵). تا تور تفاوت در میزان سلول های تحریک شده در پاسخ به آسیب را وابسته به مدل ضایعه بیان کردند. به طوری که پاسخ سلول های بنیادی/اجدادی در مدل قطع کامل نخاع به صورت موضعی و فقط محدود به منطقه ضایعه، اما در مدل های کوفتگی و له شدگی به صورت سیستمیک و در تمام وسعت سری-دمی نخاع می باشد، این پاسخ گسترده تر احتمالاً به خاطر متاثر شدن ناحیه وسیع تری از بافت نخاع در دو ضایعه اخیر می باشد (۱۹). اگر چه هر سه مدل ضایعه سبب افزایش تکثیر سلول های اپاندیمال می گردند، اما تکثیر معنی دار فقط در مدل های کوفتگی و له شدگی در نواحی طرفی نخاع وجود دارد (۲۰).

اخیراً نشان داده شده است که برخی از سلول های بنیادی و سلول های اجدادی حاضر در اپاندیم پس از فراخوانی از طریق افزایش قدرت تکثیر تا حدودی آسیب را بهبود می بخشند (۲۱). البته تکثیر سلول ها همیشه منجر به ترمیم عملکرد نخاع نمی شود و گاهی تنها حفره ایجاد شده را پر می نمایند (۵). هیل و همکاران ادعان داشتند که آکسون های محل ضایعه

مدارهای سالم موجود در نخاع باشد. با توجه به افزایش وابسته به زمان نمره حرکتی در موش های صحرایی دارای ضایعه نخاعی به نظر می رسد که این حیوانات بدون مداخلات درمانی نیز دارای یک بهبود لوکوموتور نسبی می باشند اما جهت تعیین حداکثر میزان بهبود افزایش طول مدت مطالعه ضرورت پیدا می کند.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایلام و کلیه عزیزانی که در انجام این پژوهش همکاری نمودند قدردانی و تشکر می نمایند.

نخاعی با جوانه محدود بر روی منطقه آسیب ایجاد پل می نمایند(۲۲). هم چنین فرم های مختلفی از شکل پذیری در نورون های قشر، ساقه مغز و نخاع اتفاق می افتد که این امر تا حدودی می تواند در بهبودی جبرانی بعد از ضایعه دخیل باشد(۲۳). از طرف دیگر، سازماندهی مجدد راه های حرکتی نزولی در نخاع موش های صحرایی توسط راین و همکاران گزارش شده است(۲۴). لذا به نظر می رسد که بهبود عملکردی نسبی مشاهده شده در تحقیق حاضر نیز ناشی از فراخواندن سلول های بنیادی/اجدادی در محل ضایعه، بازسازی ضعیف نورون های محل آسیب، رگ زایی، تغییر شکل پذیری و یا سازماندهی مجدد

References

1. Beattie MS, Hermann GE, Rogers RC, Bresnahan JC. Cell death in the models of spinal cord injury. *Prog Brain Res*2002;137: 37-47.
2. Young W. Spinal cord contusion models. *Prog Brain Res*2002;137: 231-55.
3. Tator CH. Update on the pathophysiology and pathology of acute spinal cord injury. *Brain pathol*1995; 5: 407-13. DOI:10.1111/j.1750-3639.1995.tb00619.x
4. Sie I, Waters R. Outcomes following spinal cord injury. In: Lin V, editor. *Spinal cord medicine: principles and practice*. New York: Demos Medical Publishing. 2003; p. 87-103.
5. Kostyk S, Popovich P, Stokes B. Mechanisms and natural history of spinal cord injury. 5th ed. New York Demos Med Publishing. 2003; P. 765-76.
6. Oudega M, Moon L, de Almeida LR. Schwann cells for spinal cord repair. *Braz J Med Biol Res*2005; 38:825-35. DOI:10.1590/S0100-879X2005000600003.
7. Takahashi, H, Arai Y, Kurosawa H, Sueyoshi N, Shirai S. Ependymal cell reactions in spinal cord segments after compression injury in adult rat. *Neuropathol Exp Neurol*2003; 62: 185-94. DOI:10.1093/jnen/62.2.185.
8. Filbin MT. Axon regeneration, vaccinating against spinal cord injury. *Curr Biol*2000;10: 100-3. DOI:10.1016/S0960-9822(00)00302-X.
9. De Winter F, Oudega M, Lankhorst AJ, Hamers FP, Blits B, Ruitenberg MJ, et al. Injury –induced class 3 semaphorin expression in the rat spinal cord. *Exp Neurol*2002; 175: 61-75. DOI:10.1006/exnr.2002.7884.
10. Properzi F, Carulli D, Asher RA, Muir E, Camargo LM, Kuppevelt THV, et al. Chondroitin 6-sulphate synthesis is up-regulated in injured CNS, induced by injury related cytokines and enhanced in axon-growth inhibitory glia. *Eur J Neurosci* 2005; 21:378-90. DOI:10.1111/j.1460-9568.2005.03876.x.
11. Yaojian R, Wenxiao Z, Huijuan L, Chunxia J, Qingan Z, Yongjun W. Clinical application of olfactory ensheathing cells in the treatment of spinal cord injury. *Int Med Res*2013; 41: 473-81. DOI: 10.1177/0300060513476426.
12. Ueno M, Yamashita T. Strategies for regenerating injured axons after spinal cord injury – insights from brain development. *Tar Ther*2008; 2:253-64.
13. Verdu E, Garcia G, Joaquimfore S, Lopez R, Navarro X. Olfactory ensheathing cells transplanted in lesion spinal cord prevent loss of spinal cord parenchyma and promote functional recovery. *Glia*2003;42:275-86. DOI:10.1002/glia.10217.
14. Garcia G, Lopez R, Fores J, Navarro X, Verdue E. Acute transplantation of olfactory ensheathing cells or schwann cells

- promotes recovery after spinal cord injury in the Rat. *Neurosci Res*2004; 75: 632-41. DOI:10.1002/jnr.20029.
15. Richter MW, Fletcher PA, Liu J, Tetzlaff W, Roskams AJ. Lamina propria and olfactory bulb ensheathing cells exhibit differential integration and migration and promote differential axon sprouting in the lesione spinal cord. *Neuroscience*2005;25:10700-11. DOI:10.1523/JNEUROSCI.3632-05.2005.
16. Heidarizadi S, Abbasi N, Asadollahi K, Rezaei S, Moayeri A, Azizi M. Effect of olfactory ensheathing cells transplantation on functional recovery in acute phase of spinal contused Rats. *J Bas Res Med Sci* 2017; 4:30-6. DOI: 10.18869/acadpub.jbrms.4.1.30.
17. Basso DM, Beattie MS, Bresnahan JC. Graded histological locomotor outcomes after spinal cord contusion using the NYU weight-drop device versus transaction. *Exp Neurol*1996;139:244-56. DOI:10.1006/exnr.1996.0098.
18. Fouad K, Schnell L, Bunge MB, Schweb ME, Liebscher T, Pearse DD. Combining schwann cell bridges and olfactory ensheathing glia graft with chondroitinase promotes locomotor recovery after complete transection of the spinal cord. *Neuroscience*2005; 25:1169-78. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3562-04.2005.
19. Mothe AJ, Tator CH. Proliferation migration and differentiation of endogenous ependymal region stem progenitor cells following minimal spinal cord injury in the adult Rat. *Neuroscience*2005;131:177-87. DOI:10.1016/j.neuroscience.2004.10.011
20. Mcdonough A, Martinezcerdeno V. Endogenous proliferation after spinal cord injury in animal models. *Hindawi Corp Stem cells Int* 2012;2:1-16. DOI:10.1155/2012/387513.
21. Morenomanzano V, Rodriguezjimenez F, Garciarosello M, Lainez S, Erceg S, Calvo M, et al. Activated spinal cord ependymal stem cells rescue neurological function. *Stem Cells*2009; 27:733-43. DOI:10.1002/stem.24.
22. Hill CE, Beattie MS, Bresnahan JC. Degeneration and sprouting of identified descending supra-spinal axons after contusive spinal cord injury in the Rat. *Exp Neurol*2001; 171:153-69. DOI:10.1006/exnr.2001.7734.
23. Weidner N, Ner A, Salimi N, Tuszynski MH. Spontaneous cortico spinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury. *Proc Natl Acad Sci USA*2001; 98:3513-8. DOI:10.1073/pnas.051626798.
24. Raineteau O, Fouad K, Bareyre FM, Schwab ME. Reorganization of descending motor tracts in the rat spinal cord. *Eur J Neurosci*2002;16:1761-71. DOI:10.1046/j.1460-9568.2002.02243.x.

Determination of Spontaneous Locomotor Improvement in Rats with Spinal Cord Chronic Injury

Rezaei S¹, Bakhtiary S², Asadolahi K³, Hydarizadi D¹, Moayeri A¹, Azizi M^{1, 4*}

(Received: September 10, 2016

Accepted: March 12, 2017)

Abstract

Introduction: Spinal cord injury (SCI) is a serious clinical disorder, which involves the patient's family as well as the community. After sever SCI, astrocytes of the central nervous system become reactive astrocytes, and produce glial scar which is a major obstacle to axons regeneration in the spinal cord. However, some studies have confirmed a spontaneous partial locomotor recovery in injured animals in the course of time and without any therapeutic interventions. Thus, in this study, locomotor function of animals with SCI was assessed to determine the exact scope of such a recovery through BBB (Basso, Bresnahan and Beattie) locomotor test during 20 weeks.

Materials & Methods: In this research, 18 adult male Wistar rats were used and randomly divided into 3 equal groups: the normal control, the sham, the injured. Animals in the normal control group did not receive any intervention, but for the sham and injured groups, laminectomy and

contusion model in segment T10 of spinal cord were accomplished, respectively. Locomotor improvement of animals in all the groups was evaluated for 20 weeks.

Findings: According to our investigation, comparison of the results of locomotor assessment of the second week against that of the 20th week of the spinal cord injured group without treatment demonstrated a partial locomotor recovery, since the BBB score of lesion in these animals was 1.4 in the second week and reached up to 16 in the Twentieth week.

Discussion & Conclusion: Our Results showed that spontaneous locomotor recovery in animals with spinal cord defects increases after 20 weeks (from 1.4 to 16 score) in the course of time and without any therapeutic interventions.

Keywords: spinal cord injury, locomotor improvement, BBB test, rat

1. Dept of Anatomy, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

2. Dept of Biochemistry, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

3. Dept of Social Medicine, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

4. Medicinal Herbs Research Center, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

* Corresponding author Email: azizi.moaz@gmail.com