مقاله پژوهشی

محصولات استخراج‌شده از خون به‌منظور طراحی ساختارهای زیست فعال در پزشکی بازساختی

محمد مهدیزاده[۱]، مهدیه قیاثی*[۲]، نیما باقری[۳]

تاریخ دریافت ۱۴۰۱/۰۴/۰۲ تاریخ پذیرش ۱۴۰۱/۱۲/۰۲

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: امروزه و با توجه به پیشرفت‌های علم پزشکی، محصولات مشتق شده از خون به‌عنوان یکی از ابزارهای بیولوژیکی مهم محسوب می‌شوند. در همین راستا استفاده از بیومواد مشتق شده از خون در پزشکی بازساختی به‌منظور ترمیم انواع بافت‌ها گسترش یافته است. یک دسته از این محصولات بر پایه جداسازی پلاکت‌ها می‌باشند که با فن‌های فرآوری متفاوتی حاصل و به‌تنهایی یا در ترکیب با انواع ساختارهای سنتتیک یا طبیعی مورداستفاده قرار می‌گیرند. این فرآورده‌های پلاکتی شامل تعداد زیادی از فاکتورهای رشد هستند که در فرآیند ترمیم و بازسازی بافت‌ها نقش اساسی دارند. هدف از این مطالعه بررسی اهمیت این فرآورده‌ها در ترمیم بافت‌های مختلف بدن بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع مروری است که با جستجوی الکترونیک در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed و EMBASE از سال ۲۰۰۰ الی ۲۰۲۱ با کلمات کلیدی از قبیل پلاکت، فاکتورهای رشد، سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی انجام شد.

یافته‌ها: یافته‌های حاصل از مطالعات نشان داد که بیومواد‌های مشتق شده از خون می‌توانند با روش‌های مختلفی استحصال شوند، و این فرآورده‌ها دارای انواع مختلفی از فاکتورهای رشد از قبیل PDGF، VEGF، TGF -β، EGF هستند که می‌توانند به بازسازی هر چه سریع‌تر بافت‌ها به‌تنهایی یا همراه با ترکیبات دیگر، کمک کنند.

بحث و نتیجه‌گیری: بررسی‌ها حاکی از آن است که فرآورده‌های پلاکتی مشتق شده از خون می‌توانند باعث تسهیل و تسریع در روندترمیم بافت‌های مختلف گردند. همچنین می‌توانند کمک شایانی به پیشبرد اهداف درمانی کنند.

کلیدواژه‌ها: فرآورده‌های خونی، پلاکت، بیومواد، بازسازی بافت

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و سوم، شماره هشتم، ص ۶۲۰-۶۱۰، آبان ۱۴۰۱

آدرس مکاتبه: تهران، اتوبان چمران، خیابان باقرخان، بیمارستان امام خمینی (ره)، مرکز تحقیقات و بانک فرآورده‌های پیوندی ایران، تلفن: ۰۲۱۶۶۵۸۱۶۹۰
Email: mahdieh.ghiasi@yahoo.com

مقدمه

علاقه پزشکی به "محصولات مشتق شده از خون برای ترمیم/بازسازی بافت" ریشه‌ی قدیمی دارد که با زخم‌های مزمن در دهه ۱۹۸۰ شروع و توسط پزشکی ورزشی تقویت شد، زمانی که ورزشکاران نخبه تحت درمان با پلاسمای غنی از پلاکت (PRP) رقابت را زودتر از حد انتظار از سر گرفتند. پیوند محصولات مشتق شده از خون و مکانیسم‌های درمانی نقطه عطفی در گذشته است که آشکار شده است و رویکردهای درمانی متمایزی را برای شرایط پزشکی متفاوت ایجاد نموده است. درمان‌های مشتق از خون شامل تحقیقاتی می‌شود که در انواع زمینه‌های پزشکی قرار می‌گیرند ازجمله چشم‌پزشکی (۱)، بازسازی نقایص استخوانی و بافت‌های پریودنتال در دندان‌پزشکی(۴-۲)، آسیب‌های مفصلی، به‌عنوان‌مثال، ترمیم منیسک(۵)، آرتروز زانو(۶)یا رادیوکارپال آرتروز(۷).

خون منبع مهمی از محصولات درمانی ضروری است که شامل محصولات سلولی و پروتئینی است که نمی‌توان آن‌ها را از منابع دیگر به دست آورد. ترکیبات خونی از یک یا چند اهداکننده توسط سازمان‌های فرآوری خون تهیه می‌شوند، آن‌ها شامل کنسانتره گلبول‌های قرمز، کنسانتره پلاکتی و پلاسما و کرایو پرسیپتانت‌ها برای تزریق هستند. پلاسما مشتقات فرآورده‌های دارویی هستند که از مخازن بزرگ پلاسما (معمولاً از هزاران اهداکننده پلاسما)

[۱] دانشیار گروه دندانپزشکی، دانشکده جراحی فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران
[۲] مرکز تحقیقات و بانک فرآورده‌های پیوندی ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول)
[۳] مرکز تحقیقات و بانک فرآورده‌های پیوندی ایران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

به‌وسیله جداسازی پلاسما تولید می‌شوند. (۸) بیشتر فرآورده‌های خونی برای استفاده تزریق داخل وریدی، عضلانی یا زیر جلدی هستند. بیومواد مشتق شده از خون گروه منحصربه‌فردی از فرآورده‌های خونی بشمار می‌روند، زیرا برای استفاده موضعی هستند و ممکن است با اجزای فعال مشتق شده از پلاسما و سلول ترکیب شوند. مواد بر پایه پلاکت، ترکیبی از پروتئین‌های پلاسما و پلاکت‌ها هستند و برای بهبود زخم و ترمیم بافت استفاده می‌شود.

آبشار انعقاد خون و عملکرد متقابل با پلاکت‌ها که منجر به بازسازی بافت درنتیجه تروما می‌شود، به روشن شدن مکانیسم‌های اعمال بیومواد خون کمک می‌کند. چندین پیش آنزیم و عوامل کمکی از طریق واکنش های متوالی باعث تبدیل پروتئین های کلیدی مانند فیبرینوژن به فیبرین هستند که هموستاز را تحریک و بازسازی بافت می‌کنند. هموستاز اولیه پلاکتی و تشکیل لخته فیبرینی ضایعات عروقی را مسدود می‌کند. عوامل انعقادی، فاکتورهای رشد و سیتوکین‌های آزادشده در لخته توسط پلاکت‌های فعال، رویدادهای فیزیولوژیکی پیچیده را تنظیم می‌کنند که منجر به ترمیم و بازسازی بافت می‌شوند (۹). در داخل بدن، انعقاد خون اولین خط دفاعی در پیشگیری از دست دادن عروق است. فعالیت آن زمانی که زخم پاره می شود آغاز می شود. فعالیت پلاکت‌ها و بازسازی بافت پلاکت‌ها برای ترمیم بافت، بازسازی عروق و بازسازی حیاتی هستند (۱۰، ۱۱). پلاکت‌ها فعال‌شده مولکول‌های فعال بیولوژیکی را در سطح خود آزاد می‌کنند، که به جذب، رشد و مورفوژنز سلول‌ها کمک می‌کنند. در داخل بدن، این مولکول‌ها در محیط آزاد می‌شوند از طریق تشکیل وزیکول‌های ترشحی، که با انتشار یا با میکروذرات پیش‌انعقاد با غشاها ترکیب می‌شوند (۱۲، ۱۳). آن‌ها می‌توانند تعامل داشته باشند با ECM لخته فیبرین و طولانی‌مدت فعالیت کموتاکتیک موردنیاز برای جذب و تکثیر سلولی نشان دهند (۹). مواد فعال زیستی پلاکتی در داخل گرانول‌های آلفا، گرانول‌های متراکم یا گرانول‌های لیزوزومی به دام می‌افتند، یا در سیتوپلاسم وجود دارند. در این مطالعه هدف کاربرد مشتقات خونی است در ترمیم بافت‌های مختلف می‌باشد.

مواد و روش کار

واژگان کلیدی مختلفی شامل پلاکت، فاکتورهای رشد، سلول‌های بنیادی و پزشکی بازساختی در پایگاه‌های نشریات علمی PubMed، Medscape، Google Scholar، MEDLINE و پایگاه داده EMBASE به زبان انگلیسی مورد جستجو قرار گرفتند. مقالات در بازه زمانی سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۱ قرار داشتند. انتخاب عناوین و محتوای مقالات توسط دو نویسنده به‌طور جداگانه صورت گرفت تا متناسب با زمینه تحقیقاتی موردنظر باشند.

بحث و نتیجه‌گیری

پلاکت‌ها به‌عنوان یکی از فرآورده‌های مهم مشتق از خون هستند که به دلیل داشتن انواع مختلفی از فاکتورهای رشد و نقش آن‌ها در ترمیم بافت‌های سخت و نرم و در افزایش رشد و تکثیر سلول‌های مزانشیمی، استئوبلاستی و فیبروبلاستی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند.

این فاکتورهای رشد شامل Platelet-Derived Growth Factor (PDGF)، Transforming Growth Factor- β (TGF-b)، Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)، Fibroblast Growth Factor (FGF) و Epidermal Growth Factor (EGF) که موجود در پلاکت‌ها هستند و در تسهیل فرایند ترمیم دخیل می‌باشند (۱۴).

فاکتورهای رشدی که عمدتاً در گرانول‌های α وجود دارند از عوامل کلیدی هماهنگ‌کننده باز سازی بافت هستند. فاکتور رشد مشتق از پلاکت (PDGF) متشکل از دایمرهای پلی پپتیدی همو- (PDGF-AA، PDGF-BB، PDGF-CC، و PDGF-DD) و هترودیمری (PDGF-AB) هستند که توسط پیوندهای دی سولفیدی به هم مرتبط شده‌اند (۱۵). آن‌ها به مقدار زیاد در گرانول‌های α پلاکتی هستند. PDGF برای ترمیم زخم بافت‌های سخت و نرم و برای توسعه سیستم اعصاب مرکزی حائز اهمیت است و به‌عنوان یک عامل میتوژن اصلی برای استئوبلاست‌ها و سلول‌های استئوپروژنیتور تمایز نیافته، فیبروبلاست ها، سلول‌های ماهیچه صاف و سلول‌های گلیال است (۱۵، ۱۶).

PDGF کموتاکسی نوتروفیل ها و ماکروفاژها را به محل زخم تحریک می‌کند و در اپیتلیزاسیون مجدد بافت و در برخی بافت‌ها در رگزایی شرکت می‌کند (۱۷، ۱۶). خانواده VEGF مرتبط است به PDGF، و شامل VEGF-A، B-، C-، D-، و E- است. این عوامل رشد همودایمر های گلیکوزیله حدود ۴۶ کیلو دالتونی هستند که توسط پیوند دی سولفید به هم مرتبط شده‌اند. VEGF-A با تحریک مهاجرت و تکثیر سلول‌های اندوتلیال باعث افزایش عروق و رگ زایی می‌شود (۱۷).

VEGF اثر کموتاکتیک بر روی ماکروفاژها و گرانولوسیت‌ها اعمال می‌کند و در تحریک نوروژنز و محافظت عصبی در بزرگسالان مهم است. VEGF ممکن است برای ترمیم عصب و درمان شرایط عصبی و نوروپاتیک از طریق افزایش هم‌زمان رشد عروق خونی، نوروژنز و محافظت عصبی مفید باشد (۱۹، ۱۸).

خانواده TGF -β شامل ایزوفرم ۲۵ کیلو دالتون، با عملکردهای بیولوژیکی چندگانه بسته به سلول‌ها و بافت‌ها است. پروتیین مرفوژنیک استخوان Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) بخشی زیرخانواده TGF هستند. پلاکت‌ها منبع اصلی TGF-β هستند. یکی از ایزوفرم غالب آن، TGF-β1 است که با توجه به دخیل بودن التهاب، رگ زایی، اپیتلیزاسیون مجدد و تولید بافت همبند در بهبود زخم مهم است (۱۷). TGF-β یک تنظیم کننده قوی سنتز ماتریکس خارج سلولی Extracellular Matrix (ECM) است که باعث افزایش بیان ژن فیبرونکتین و کلاژن و مهار تجزیه کلاژن می شودو مهارکننده های مختلف پروتئازی متالوپروتئیناز را مهار می‌کند. این فاکتور رشد در بهبود و تشکیل استخوان، افزایش کموتاکسی و عملکرد میتوژنز پیش سازهای استئوبلاستی و تحریک رسوب استئوبلاست بر روی ماتریکس کلاژنی استخوان بسیار مهم است.۱۳ و ۲۶ TGF-β می‌تواند VEGF را تنظیم کند و در نتیجه رگ زایی و جذب سلول‌های التهابی را مورد حمایت قرار دهد (۱۷).

خانواده EGF با عمل به‌عنوان یک میتوژن قوی برای کراتینوسیت ها و تسریع مهاجرت آن‌ها در ترمیم زخم مهم است و در زخم‌های حاد، نشان‌دهنده مشارکت در اپیتلیالیزاسیون مجدد است (۱۷، ۲۰). پس از آسیب حاد EGF تنظیم می شود و به‌طور قابل‌توجهی سبب افزایش استحکام کششی زخم‌ها می شود (۲۱). در مطالعات بالینی نشان داده شده است که EGF موضعی زمان بهبودی را در محل‌های پوست پیوند شده، زخم‌های وریدی و زخم پای دیابتی کوتاه‌تر می‌کند (۱۷).

فاکتور نوروتروفیک Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF)، یک نوروتروفین ۱۳ کیلو دالتونی (۲۲) سنتز شده از یک پیش ساز pro-BDNF۳۲ کیلو دالتونی بوده که توسط پلاسمین یا متالوپروتئینازها به‌صورت پروتئولیتی برای اولین بار در مغز ایجاد شده است (۲۵-۲۳). همچنین دارای فعالیت رگ زایی (۲۶) تأثیر بر فعالیت، عملکرد و بقای نورون‌ها تأثیر می‌گذارد است (۲۷). تغییر بیان یا عملکرد آن با اختلالات زیادی همراه است اختلالات عصبی، (۲۷) ازجمله آلزایمر، هانتینگتون، و بیماری‌های پارکینسون، (۲۷، ۲۸) ام اس، (۲۹) و پیری (۳۰). پلاکت ها BDNF را از گردش خون دریافت می‌کنند BDNF آزاد شده پس از فعال شدن پلاکتی ممکن است به بازسازی نورون‌های حسی محیطی در محل آسیب عصبی کمک کند (۳۱، ۳۲).

انواع بیومتریال های خونی:

چندین کلاس از بیومواد مشتق شده از خون در مراکز درمانی استفاده می شود (۳۳). ما مواد را بر اساس فرآیند ساخت آن‌ها و محتویات فیبرینوژن یا پلاکت‌ها متمایز می‌کنیم. آن‌ها، به‌عنوان عوامل تعیین کننده کلیدی خواص فیزیکی و عملکردی بیومواد های مشتق از خون هستند. بیوموادهای مبتنی بر پلاکت غنی از فاکتورهای رشد از اهداکننده‌های مختلف به‌صورت آلوژنیک یا اتوژنیک به دست می‌آیند (۳۴).

بخش غنی از پلاکت که احتمالاً با محصول کرایو ترکیب می شود، معمولاً توسط ترومبین فعال شده تا تشکیل ژل فیبرین دهند و باعث آزادسازی فاکتورهای رشد از پلاکت‌ها می‌شوند. خون اولیه معمولاً ضد انعقاد است، اما از خون غیرضد انعقاد نیز می‌توان استفاده کرد (۳۵). محتویات فاکتورهای رشد در بین مواد زیستی مختلف خون متفاوت است. محتوای نسبی هر فاکتور و کینتیک انتشار آن در ریزمحیط ممکن است بسته به ویژگی‌های اهدا کننده، روش‌های تولید، غنی سازی تعداد پلاکت، آماده سازی ترومبین و تراکم داربست فیبرینی متفاوت باشد (۳۸-۳۶).

پلاسمای غنی از پلاکت[1]:

پلاسمای غنی از پلاکت (PRP) به‌صورت آلوژنیک توسط سانتریفیوژ خون کامل یا آفرزیس در مراکز فراوری خون تهیه می‌شود (۳۶) و حدود ۳-۵ برابر غنی سازی انجام می پذیرد. ماندگاری PRP آن ۵-۷ روز بسته به شرایط محل نگهدانده است، ترکیب ژل پلاکتی با فعال کردن PRP توسط ترومبین یاCaCl2 برای تبدیل فیبرینوژن به ژل فیبرین به دست می‌آید و همچنین فعال کردن پلاکت‌ها سبب آزاد سازی عوامل رشد به محیط بافت می‌شود (۳۷). ازآنجایی‌که PRP حاوی سطوح فیبرینوژن (۲-۳ گرم در لیتر) و فیبرونکتین (۰،۵-۰،۳ گرم در لیتر) است.

ژل تشکیل شده استحکام کششی کمی دارد و مقدار قابل‌توجهی مایعات آزاد می‌کند. محتوای فاکتور رشد و قدرت ژل پلاکت ذاتاً تحت تأثیر تنوع اهداکننده، روش تهیهPRP ، (۳۳،۳۹،۳۸) و نوع ترومبین است. چسب فیبرینی توسط غنی سازی PRP با فیبرینوژن قبل از اختلاط با ترومبین تهیه و در زمان پیوند استخوان به‌منظور افزایش استحکام کششی و تسهیل کار استفاده می‌شود (۴۰).

فیبرین غنی از پلاکت[2]:

فیبرین غنی از پلاکت (PRF) از حجم کمی از خون کامل بدون ضد انعقاد جمع‌آوری و فرآوری می‌شود (۴۱). فعال شدن

[1] Platelet biomaterials from anticoagulated platelet-rich plasma (PRP)

[2] Platelet biomaterials made from non-anticoagulated (PRF)

فیزیولوژیکی آبشار انعقادی در طول سانتریفیوژ منجر به تشکیل لخته فیبرینی می شود به صورت یک غشای فیبرین غنی از فاکتور رشد فشرده آماده می‌شود، (۴۳-۴۱) و علاوه بر این انتشار یک ماده سرم مانند بدون سلول که حاوی فاکتورهای رشد است می‌تواند باعث رشد سلولی شود (۴۴).

نقش بیومتریال های مشتق شده از خون در پزشکی بازساختی:

هدف پزشکی بازساختی و مهندسی بافت بازیابی هم ساختار و هم عملکرد بافت‌های آسیب دیده است (۴۵). در سال‌های اخیر، استراتژی‌های احیاکننده جدید و کارآمدتری ابداع شده‌اند. در این رویکردهای نوظهورترکیب زیست سازگار و زیست فعال خاص یا داربست‌های طبیعی به کار می‌روند که سلول‌ها یا مولکول‌های فعال زیستی در آن گنجانده شده‌اند تا محیطی پویا برای بهبود زخم در بافت‌های آسیب دیده ایجاد کنند (۴۶). با این حال، توسعه و بهینه سازی روش‌های درمانی کم هزینه و مؤثر به‌عنوان یک هدف اولیه باقی مانده است (۴۷).

چندین مطالعه بر روی پلاکت اتولوگ و مشتقات کنسانتره متمرکز شده‌اند، که ممکن است عوارض را به تأخیر بیاندازد و باعث افزایش باز سازی بافت شود. بیش از ۴۰ سال از تولید اولین نسل پلاکت اتولوگ تغلیظ شده می‌گذرد، که PRPنامیده می‌شود، تولید شد (۴۸). از آن زمان، تغلیظ‌های پلاکتی دیگری ازجمله فیبرین غنی از پلاکت PRF و فاکتور رشد تغلیظ شده[3] ایجاد شده است.

پلاکت‌های تغلیظ شده دارای سه ویژگی استاندارد هستند : ۱) آن‌ها به‌عنوان داربست‌ها عمل می‌کنند ۲) آن‌ها به‌عنوان منبع فاکتورهای رشد عمل می‌کنند و ۳) آن‌ها حاوی سلول‌های زنده هستند (۴۹). این خصوصیات، پلاکت‌ها را کاندیدای مناسبی برای کاربرد در بازسازی بافت در بالین نموده است. کاربردهای بالینی انواع مشتقات پلاکتی تغلیظ شده در پزشکی ورزشی، ستون فقرات و اسکلتی عضلانی، چشم پزشکی و جراحی دهان طی چند دهه گذشته افزایش یافته بوده است و اثرات بالینی مثبت آن‌هابه دلیل توانایی در بازسازی سریع تاندون، غضروف و استخوان و تسریع در بهبود زخم نشان داده شده است (۵۰).

پلاکت‌های تغلیظ شده ممکن است به‌عنوان ماده پرکننده حفره های آلوئولی عمل کنند و در نتیجه کیفیت استخوان را افزایش دهند.

و سبب بهبود بافت نرم می‌شوند (۵۲،۵۱). این نتایج مثبت نشان می‌دهد که پلاکت‌های تغلیظ شده ممکن است برای مدیریت مؤثر مسائل بالینی ساده استفاده شود.

بنابراین، توسعه محصولات پلاکت تغلیظی ضروری است، به‌طوری که آن ها برای استفاده در کاربردهای پیچیده بالینی پیشنهاد می‌کند. بررسی حاضر استراتژی‌های جدید استفاده از پلاکت‌های تغلیظ شده را برای مهند سی بافت برجسته می‌کند و چندین جنبه از این استراتژی‌ها، مانند پلاکت لیوفیلیزه، تغلیظ شده و همچنین ترکیب پلاکت‌های تغلیظ شده با مواد زیستی، سلول‌های بنیادی را بحث می‌کند.

فرآیند ترمیم زخم شامل پنج مرحله است: هموستاز، التهاب، تکثیر سلولی، مهاجرت و بازسازی / بلوغ بافت (۵۴،۵۳).

پلاکت‌ها، فاکتور رشد[4]، لکوسیت ها و پروتئین‌های فیبری نقش اساسی در این مراحل دارند. در طی مطالعات متعددی مشخص شده است که GF نقش مهمی در بهبود زخم دارد. این سیتوکین هااز سلول‌ها، ازجمله پلاکت‌ها و لکوسیت ها، یا پلاسما منشاء می‌گیرند. به‌طور کلی، GFباعث تحریک تکثیر سلول‌ها می‌شود. در فرآیند بازسازی بافت سلول‌ها، زیست مولکول‌های سیگنال دهی و داربست‌ها دخیل می‌باشند. پروتکل‌های ترمیمی معرفی شده در بررسی حاضر بر کاربرد پلاکت‌های تغلیظ شده تمرکز دارند به اشکال مختلف، لیوفیلیزه یا مخلوط با مواد (زیستی) (کیتوسان، فیبرین ابریشم، نانوذرات فلزی، مواد پیوندی معدنی‌تری اکسید و هیدروکسی آپاتیت) و یا سلول‌های بنیادی مشتق شده از چربی[5]، مغز استخوان[6] و پالپ دندان انسان.

پلاکت‌های تغلیظ شده لیوفیلیزه:

لیوفیلیزاسیون، یک فرآیند شامل تصعید و دفع آب از نمونه منجمد که ممکن است پایداری پروتئین را بهبود بخشد، ماندگاری را افزایش دهد و فعالیت بیولوژیکی نمونه‌ها را حفظ کند (۵۵-۵۸). بنابراین، اگرچه استفاده فوری از پلاکت‌های تغلیظ شده پس از لیوفیلیزا سیون ضروری نیست، اما ممکن است نگرانی‌هایی وجود داشته باشد در مورد اینکه آیا لیوفیلیزاسیون بر توانایی‌های ترمیمی پلاکت‌های تغلیظ شده تأثیر می‌گذارد یا خیر. بر اساس دانش فعلی، تمایز بین تعداد GF بین PRF لیوفیلیزه و تازه آسان نیست.

علاوه بر این، در طول فرآیند لیوفیلیزا سیون، ساختار ماتریس فیبرینی به‌طور اساسی تغییر می‌کند. به‌عنوان‌مثال، اندازه منافذ ماتریس فیبرینی بزرگ می‌شود که سرعت تخریب آن را تسریع می‌کند. فرآیند لیوفیلیزاسیون نیز ممکن است به ساختار

[3] Concentrated Growth Factor (CGF)
[4] Growth Factor (GF)
[5] Adipose Derived Stem Cells (ADSCs)
[6] Bone-Marrow Mesenchymal Stem Cells(BMSCs)

لکوسیت‌ها آسیب برساند و این ممکن است رد ایمنی را کاهش دهد (۵۸). با توجه به تغییرات در ساختار پلاکت‌های تغلیظ شده لیوفیلیزه، چسبندگی و مهاجرت سلول‌های بنیادی را تحت تأثیر قرار می‌دهند که سبب بازسازی و بهبود استخوان در نقایص استخوانی در مقایسه با نوع تازه می گرد (۵۹).

ترکیب پلاکت‌های تغلیظ شده با بیومتریال‌ها:

بیومواد به دلیل بیولوژیکی منحصر به فرد خود به‌طور گسترده در مهندسی بافت استفاده می شوند. از اشکالات بالقوه پلاکت‌های تغلیظی شامل این احتمال هستند که سیتوکین هایی را که آزاد می‌کنند ممکن است بازسازی بافت را برای مدت طولانی حفظ نکنند و غشاهای پلاکتی ممکن است در برابر استرس مکانیکی آسیب پذیر باشند (۴۸،۵۴،۶۰)، که کاربرد آن‌ها را در جراحی محدود می‌کند. از این رو، چندین رویکرد برای غلبه بر این مشکل پیشنهاد شده است.

ترکیب پلاکت‌های تغلیظ شده با سلول بنیادی مشتق از بافت چربی:

ADSCs پتانسیل بالایی برای تمایز به چندین نوع سلول دارد. بعلاوه توانایی تمایز چند توانی آن‌ها و عملکردهای پاراکرین ADSCs نیز بر بازسازی بافت تأثیر می گذارد (۶۱). مطالعات متعددی حاکی از توانایی‌ADSCs در ترمیم بافت‌ها است که از تحریک سنتز کلاژن، سنتز پروتئین ماتریکس سلولی و رگزایی درم سرچشمه می‌گیرد (۶۲،۶۳). داربست‌ها و GF در پلاکت‌های تغلیظ شده به تکثیرADSCs کمک می‌کنند. بنابراین به نظر می‌رسد که ترکیبی ازغلظت پلاکت وADSCs بازسازی بافت را افزایش می‌دهد PRP .با محیط شرطی شده از ADSCs به تکثیر و مهاجرت فیبروبلاست ها و کراتینوسیت ها در شرایط آزمایشگاهی کمک می‌کند (۶۳). فرض بر این است که PRP قادر به تعامل با محیط شرطی شده ازADSCs برای اعمال اثرات مفید است. فراوانی GF در پلاکت‌های تغلیظ شده و پتانسیل تمایز چند توان و توانایی پاراکرینADSCs فرصتی برای درمان این نوع از آسیب‌های بافتی را فراهم می‌کند. ترکیبی از پلاکت‌های تغلیظ شده وسلول های بنیادی رگ زایی کافی را القا می‌کنند و فعالیت‌های آپوپتوز را کاهش می‌دهند (۶۴).

ترکیب پلاکت‌های تغلیظ شده با سلول بنیادی مشتق از مغز استخوان:

BMSCs نقش مهمی در استخوان سازی دارد. ترکیب BMSCs با پلاکت تغلیظ شده تولید بافت استخوانی را امکان پذیر می‌کند.

ترکیب BMSC اتولوگ و پی آر پی ممکن است ترمیم پیوند استخوان در مدل نقص استخوان خرگوش افزایش دهد و همچنین با تعیین افزایش بیان پروتئین‌های استئوبلاست مربوطه در ترکیب BMSCs و PRP اثربخشی آن تأیید شد (۶۵).

ترکیب پلاکت‌های تغلیظ شده با نانو الیاف:

داربست‌های نانوفیبر دارای پتانسیل فوق العاده ای در زمینه مهندسی بافت به دلیل توانایی آن‌ها در تقلید توپوگرافی ECM هستند. این داربست‌ها نه تنها قادر به داشتن پارامترهای کنترل شده مانند تراز و قطر فیبر هستند، همچنین قادر به نشان دادن نسبت سطح به حجم بالا، انتقال غیرفعال پایدار و پشتیبانی مکانیکی می‌باشند (۶۶).

اگر چه، تنظیم رشد سلولی و نفوذ به این داربست‌ها می‌تواند مشکل باشد؛ بدون ذخیره عوامل رشد محلول که به‌طور طبیعی درECM هستند، سلول‌ها تمایل دارند روی سطح داربست باقی بمانند (۶۷). محققان شروع به ترکیب کردن فاکتورهای رشد کرده‌اند، و اخیراًPRP وارد نانو الیاف شده است برای افزایش فعالیت زیستی و نقش حیاتی که ECM در بازسازی ایفا می‌کند.

Kohgo and Yoshimiبه بررسی اثرات ترکیبی سلول‌های بنیادی مزانشیمی مشتق از سگ (dog Mesenchymal Stem Cells(dMSCs))و PRP در داربست PuraMatrix (PM) بر روی نقایص استخوان سگ ناشی از ایمپلنت‌های دندانی پرداختند.

Yoshimiدریافت که استخوان بالغ تشکیل شده توسط این ترکیب از لحاظ کیفیت بافت شناسی و هیستومورفومتری، بسیار بالا بود و نشان می‌دهد که ترکیب PM + PRP + MSCs ممکن است در درمان نقایص استخوانی مفید باشد Kohgo .پس از تجزیه‌وتحلیل در مورد تماس استخوان با ایمپلنت (Implant Bone Contact (BIC))مشخص کرد که بالاترین BIC متعلق به گروه ترکیبی PM + PRP + MSCs است که پیشنهاد Yoshimi را در مورد استفاده از این ترکیب را برای ترمیم نقایص استخوانی تأیید می‌کند (۶۸،۶۹).

Bernerو هکارانش به جهت ترمیم استخوان دراز از ترکیب BMP-7 ,(Calsium phosphate (CaP))و PRP روی داربست‌های پلی کاپرولاکتون (Polycaprolactone(PCL) استفاده کردند. آن‌ها در چندین گروه به بررسی پرداختند شامل گروه‌های:۱)CaP همراه و بدون PRP ۲) CaP همراه BMP-7 و ۳PRP) CaP (۷۰). پس از ۱۲ هفته از پیوند در مدل موشی، حجم استخوان و خواص بیومکانیکی با استفاده از رادیوگرافی، میکروCT ، تست بیومکانیکی و بافت شناسی ارزیابی شد. نتایج به‌طور قابل‌توجهی خواص بیومکانیکی و حجم استخوانی بالاتری را

برای گروه BMP و PRP در مقایسه با گروه کنترل نشان داد. در نتیجه، تحویل BMP-7 از طریق PRP بازسازی نقص عملکردی استخوان را افزایش می‌دهد.

در پژوهش Sell و همکاران پلاسمای غنی از فاکتورهای رشد Plasma rich in growth factors (PRGF)در ابریشم، Poly Glycolic Acid(PGA) و PCL وارد کردند و داربست‌های حاصل از طریق میکروسکوپ الکترونی و آزادسازی کمی پروتئین و همچنین از طریق تعامل ADSCsو تکثیر ماکروفاژها انسانی بررسی شدند. نتایج مطالعه نشان داد که ادغام PRGF در داربست‌های مختلف تأثیر مثبت معنی‌داری داشت بر روی فعالیت زیستی، و سبب افزایش معنی‌داری در تکثیر و کموتاکسی رده‌های سلولی نسبت به گروه کنترل شد (۷۱).

ولف و همکاران اثرات غلظت‌های مختلف داربست‌های PRGF خالص الکتروریسی شده بر روی آزادسازی پروتئین، قطر فیبر و برهمکنش سلولی بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند که رهایش پایدار پروتئین وافزایش نفوذ سلولی سریع در شرایط آزمایشگاهی در داربست‌های بر پایه پلاسمای غنی از پلاکت اتفاق می‌افتد. نفوذ سلول به داخل داربست با افزایش غلظت PRGF برای HMSCs وADSCs های افزایش یافت. این فرایند متأثر از افزایش غلظت و قطر فیبر به دلیل غلظت بیشتر PRGF می‌باشد (۷۳،۷۲).

Dutra و همکاران به بررسی قابلیت مواد زیستی شیشه‌ای در ترکیب با PRP در افزایش ضخامت استخوان و بافت استخوانی پرداختند و نشان دادند تشکیل ضخامت ناحیه استخوانی در ترکیب با PRP و همچنین شکل گیری استخوان بالغ در مقایسه با گروه شاهد (بدونPRP) بیشتر است و باعث بهبود ناحیه آلوئولار می‌گردد (۷۴).

Zhang و همکارانش در طی مطالعه‌ای، از ترکیب داربست‌های تجزیه پذیر شامل مواد شیشه‌ای زیست فعال (Bioactive glass(BG))با PRP استفاده شد. به این منظور، ترمیم نقص استخوان با BG به‌تنهایی، BG همراه با اتولوگ PRP و بدون داربست (فضای خالی) انجام و پس از ۸ و ۱۲ هفته با استفاده از بافت شناسی و رادیولوژی بررسی شد. گروه تحت درمان با PRP استخوان سازی بهتری را به همراه داشت. در نتیجه، PRP بهبود استخوان را بهبود بخشید (۷۵).

نتایج مطالعات مختلف نشان می‌دهد که کاربرد محصولات مشتق شده از خون در علم پزشکی در حوزه پزشکی بازساختی رو به گسترش است. این قبیل از تولیدات می‌تواند به‌عنوان روش‌های امیدوارکننده در درمان بیماری‌های مختلف در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی

از تمامی همکاران در جهت پیشبرد این مطالعه کمال سپاسگزاری را داریم.

References:

1. Suárez-Barrio C, Etxebarria J, Hernáez-Moya R, Val-Alonso M, Rodriguez-Astigarraga M, Urkaregi A,Freire V, Morales M.C, Durán J.A, Vicario M et al. Hyaluronic Acid Combined with Serum Rich in Growth Factors in Corneal Epithelial Defects. Int J Mol Sci 2019;20:1655.
2. Ghiasi, M, Tabatabaei Qomi R, Kalhor N, Mehdizadeh M, Sheykhhasan M. Survival Potential Investigation of the Adipose-Derived Mesenchymal Stem Cell in the Natural Scaffolds as a Suitable Growth Medium. J Cell Tissue 2015;6(1):23-9. Persian.
3. Panda S, Karanxha L, Goker F, Satpathy A, Taschieri S et al. Autologous Platelet Concentrates in Treatment of Furcation Defects-A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Mol Sci 2019;20:1347.
4. KawaseT, Nagata M, Okuda K, Ushiki T, Fujimoto Y, Watanabe M et al. Platelet-Rich Fibrin Extract: A Promising Fetal Bovine Serum Alternative in Explant Cultures of Human Periosteal Sheets for Regenerative Therapy. Int J Mol Sci 2019;20:1053.
5. Kaminski R, Maksymowicz-Wleklik M, Kulinski K, Kozar-Kaminska K, Dabrowska-Thing A, Pomianowski S. Short-Term Outcomes of Percutaneous Trephination with a Platelet Rich Plasma Intrameniscal Injection for the Repair of Degenerative Meniscal Lesions. A Prospective, Randomized, Double-Blind, Parallel-Group, Placebo-Controlled Study. Int J Mol Sci 2019;20:856.
6. Ghiasi M, Farzaneh S, Bigdelo M. Assessment of human cartilage regeneration in a patient with knee osteoarthritis using autologous adipose-tissue-

derived stem cells and Platelet-rich plasma: a case study. J Surg Trauma 2020;8(2):73-8.

7. Mayoly A, Iniesta A, Curvale C, Kachouh N, Jaloux C, Eraud J et al. Development of Autologous Platelet-Rich Plasma Mixed-Microfat as an Advanced Therapy Medicinal Product for Intra-Articular Injection of Radio-Carpal Osteoarthritis: From Validation Data to Preliminary Clinical Results. Int J Mol Sci 2019;20:1111.
8. Sheykhhasan M, Mohammadi S, Nikbakht M, Ghiasi M, The use of platelet-rich plasma in intervertebral disc regeneration: a review of preclinical studies and clinical experiments. Razi J Med Sci 2017; 24 (156):72-92. Persian.
9. Nurden AT, Nurden P, Sanchez M, Andia I, Anitua E. Platelets and wound healing. Front Biosci 2008;13:3532-48.
10. Piersma SR, Broxterman HJ, Kapci M, de Haas RR, Hoekman K, Verheul HM, et al. Proteomics of the TRAP-induced platelet releasate. J Proteomics 2009;72:91-109.
11. Macaulay IC, Carr P, Gusnanto A, Ouwehand WH, Fitzgerald D, Watkins NA. Platelet genomics and proteomics in human health and disease. J Clin Invest 2005;115:3370–7.
12. Reed GL. Platelet secretory mechanisms. Semin Thromb Hemost 2004;30:441–50.
13. Morel O, Toti F, Hugel B, Bakouboula B, Camoin-Jau L, Dignat-George F et al. Procoagulant microparticles: disrupting the vascular homeostasis equation? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006;26:2594–604.
14. Ghiasi M, Mehdizadeh M, Sharifi A. M, Tafvizi F, Farzaneh S, Maroof N. T. Use of mesenchymal adult stem cell for cartilage regeneration by hydrogel. Int J Med Lab 2019;6: 207-18.
15. Andrae J, Gallini R, Betsholtz C. Role of platelet-derived growth factors in physiology and medicine. Genes Dev 2008;22:1276–1312.
16. Graham S, Leonidou A, Lester M, Heliotis M, Mantalaris A, Tsiridis E. Investigating the role of PDGF as a potential drug therapy in bone formation and fracture healing. Expert Opin Investig Drugs 2009;18:1633–54.
17. Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, Brem H, Tomic-Canic M. Growth factors and cytokines in wound healing. Wound Repair Regen 2008;16:585–601.
18. Ruiz de Almodovar C, Lambrechts D, Mazzone M, Carmeliet P. Role and therapeutic potential of VEGF in the nervous system. Physiol Rev 2009;89:607–48.
19. Mackenzie F, Ruhrberg C. Diverse roles for VEGF-A in the nervous system. Development 2012;139:1371–80.
20. Kim I, Mogford JE, Chao JD, Mustoe TA. Wound epithelialization deficits in the transforming growth factor-alpha knockout mouse. Wound Repair Regen 2001;9:386–390.
21. Brown GL, Curtsinger LJ, White M, Mitchell RO, Pietsch J, Nordquist R et al. Acceleration of tensile strength of incisions treated with EGF and TGF-beta. Ann Surg 1988;208:788–94.
22. Yamamoto H, Gurney ME. Human platelets contain brain-derived neurotrophic factor. J Neurosci 1990;10:3469–78.
23. Gray K, Ellis V. Activation of pro-BDNF by the pericellular serine protease plasmin. FEBS Lett 2008;582:907–10.
24. Pang PT, Teng HK, Zaitsev E, Woo NT, Sakata K, Zhen S et al. Cleavage of proBDNF by tPA/plasmin is essential for long-term hippocampal plasticity. Science 2004;306:487–91.
25. Barde YA, Edgar D, Thoenen H. Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain. EMBO J 1982; 1:549–553.
26. Zacchigna S, Lambrechts D, Carmeliet P. Neurovascular signalling defects

inneurodegeneration. Nat Rev Neurosci 2008;9:169–181.

27. Nagahara AH, Tuszynski MH. Potential therapeutic uses of BDNF in neurological and psychiatric disorders. Nat Rev Drug Discov 2011;10:209–19.
28. Zuccato C, Cattaneo E. Role of brain-derived neurotrophic factor in Huntington's disease. Prog Neurobiol 2007;81:294–330.
29. Fumagalli F, Molteni R, Calabrese F, Maj PF, Racagni G, Riva MA. Neurotrophic factors in neurodegenerative disorders: potential for therapy. CNS Drugs 2008;22:1005–19.
30. Tapia-Arancibia L, Aliaga E, Silhol M, Arancibia S. New insights into brain BDNF function in normal aging and Alzheimer disease. Brain Res Rev 2008;59:201–20.
31. Fujimura H, Altar CA, Chen R, Nakamura T, Nakahashi T, Kambayashi J et al. Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. Thromb Haemost 2002;87:728–34
32. Lommatzsch M, Niewerth A, Klotz J, Schulte-Herbruggen O, Zingler C, Schuff-Werner P, et al. Platelet and plasma BDNF in lower respiratory tract infections of the adult. Respir Med 2007;101:1493–9.
33. Mazzucco L, Balbo V, Cattana E, Guaschino R, Borzini P. Not every PRP-gel is born equal. Evaluation of growth factor availability for tissues through four PRP-gel preparations: Fibrinet, RegenPRP-Kit, Plateltex and one manual procedure. Vox Sang 2009;97:110–8.
34. Greppi N, Mazzucco L, Galetti G, Bona F, Petrillo E, Smacchia C et al. Treatment of recalcitrant ulcers with allogeneic platelet gel from pooled platelets in aged hypomobile patients. Biologicals 2011;39:73–80.
35. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, Girard MO, Schoeffler C, Dohan SL et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV: clinical effects on tissue healing. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:e56–e60.
36. O'Neill EM, Zalewski WM, Eaton LJ, Popovsky MA, Pivacek LE, Ragno G et al. Autologous platelet-rich plasma isolated using the Haemonetics Cell Saver 5 and Haemonetics MCS+ for the preparation of platelet gel. Vox Sang 2001;81:172–5.
37. Blair P, Flaumenhaft R. Platelet alpha-granules: basic biology and clinical correlates. Blood Rev 2009;23:177–89
38. Snyder EL, Calhoun BC. Topical platelet growth factor therapy: of lotions and potions. Transfusion 2001;41:1186–9.
39. Zimmermann R, Arnold D, Strasser E, Ringwald J, Schlegel A, Wiltfang J et al. Sample preparation technique and white cell content influence the detectable levels of growth factors in platelet concentrates. Vox Sang 2003;85:283–9.
40. Sheykhhasan M, Tabatabaei Qomi R, Kalhor N, Mehdizadeh M, Ghiasi M. Evaluation of the ability of natural and synthetic scaffolds in providing an appropriate environment for growth and chondrogenic differentiation of adipose-derived mesenchymal stem cells. Indian J Orthop 2015;49:561.
41. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic features. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:e45–e50.
42. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part III: leucocyte activation: a new feature for platelet concentrates? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:e51–e5.

43. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;101:e37–e44.

44. Burnouf T, Lee CY, Luo CW, Kuo YP, Chou ML, Wu YW, et al. Human blood-derived fibrin releasates: composition and use for the culture of cell lines and human primary cells. Biologicals 2012; 40:21–30.

45. Bishop CJ, Kim J and Green JJ: Biomolecule delivery to engineer the cellular microenvironment for regenerative medicine. Ann Biomed Eng 2014;42:1557-72.

46. Abou Neel EA, Chrzanowski W, Salih VM, Kim HW and Knowles JC: Tissue engineering in dentistry. J Dent 2014;42:915-28.

47. Miron RJ and Zhang Y: Autologous liquid platelet rich fbrin: A novel drug delivery system. Acta Biomater 2018;75:35-51.

48. Kobayashi E, Flückiger L, Fujioka-Kobayashi M, Sawada K, Sculean A, Schaller B, Miron RJ. Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced-PRF. Clin Oral Investig 2016; 20:2353-60.

49. Miron RJ, Fujioka-Kobayashi M, Bishara M, Zhang Y, Hernandez M and Choukroun J. Platelet-rich fibrin and soft tissue wound healing: A systematic review. Tissue Eng Part B Rev 2017;23:83-99.

50. Alsousou J, Ali A, Willett K, Harrison P. The role of platelet-rich plasma in tissue regeneration. Platelets 2013; 24:173-82.

51. Bhujbal R, A Malik N, Kumar N, Kv S, I Parkar M, Mb J. Comparative evaluation of platelet rich plasma in socket healing and bone regeneration after surgical removal of impacted mandibular third molars. J Dent Res Dent Clin Dent Prospect 2018;12:153-8.

52. Del Fabbro M, Bucchi C, Lolato A, Corbella S, Testori T, Taschieri S. Healing of postextraction sockets preserved with autologous platelet concentrates. A systematic review and meta-analysis. J Oral Maxillofac Surg 2017;75:1601-15.

53. Boateng JS, Matthews KH, Stevens HN, Eccleston GM. Wound healing dressings and drug delivery systems: A review. J Pharm Sci 2008; 97:2892-923.

54. Broughton G II, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. Plast Reconstr Surg 2006;117:12S-34S.

55. Haugh MG, Murphy CM, O'Brien FJ. Novel freeze-drying methods to produce a range of collagen-glycosaminoglycan scaffolds with tailored mean pore sizes. Tissue Eng Part C Methods 2010;16:887-94.

56. Roy I, Gupta MN. Freeze-drying of proteins: Some emerging concerns. Biotechnol Appl Biochem 2004;39:165-77.

57. Shi L, Li R, Wei S, Zhou M, Li L, Lin F et al: Effects of a protective agent on freeze-dried platelet-rich plasma. Blood Coagul Fibrinolysis 2019;30:58-65.

58. Wang Z, Han L, Sun T, Wang W, Li X, Wu B. Preparation and effect of lyophilized platelet-rich fibrin on the osteogenic potential of bone marrow mesenchymal stem cells in vitro and in vivo. Heliyon 2019;5:e02739.

59. Li Q, Reed DA, Min L, Gopinathan G, Li S, Dangaria SJ, Li L, Geng Y, Galang MT, Gajendrareddy P et al: Lyophilized platelet-rich fibrin (PRF) promotes craniofacial bone regeneration through Runx2. Int J Mol Sci 2014;15:8509-25.

60. Sam G, Vadakkekuttical RJ, Amol NV. In vitro evaluation of mechanical properties of platelet-rich fibrin membrane and scanning electron microscopic examination of its surface characteristics. J Indian Soc Periodontol 2015;19:32-36.

61. Suga H, Glotzbach JP, Sorkin M, Longaker MT, Gurtner GC. Paracrine mechanism of angiogenesis

in adipose-derived stem cell transplantation. Ann Plast Surg 2014;72:234-41.

62. Klar AS, Güven S, Zimoch J, Zapiórkowska NA, Biedermann T, Böttcher-Haberzeth S et al: Characterization of vasculogenic potential of human adipose-derived endothelial cells in a three-dimensional vascularized skin substitute. Pediatr Surg Int 2016;32:17-27.
63. Moon KM, Park YH, Lee JS, Chae YB, Kim MM, Kim DS, Kim BW, Nam SW and Lee JH: The effect of secretory factors of adipose-derived stem cells on human keratinocytes. Int J Mol Sci 2012;13:1239-57.
64. Chen Y, Niu Z, Xue Y, Yuan F, Fu Y and Bai N: Improvement in the repair of defects in maxillofacial soft tissue in irradiated minipigs by a mixture of adipose-derived stem cells and platelet-rich fbrin. Br J Oral Maxillofac Surg 2014;52:740-5.
65. Park CG, Joo MW, Jeong J, Kang YK and Lee DR: Evaluation of the effects of the combination of autologous mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma on structural bone allograft healing. Cell Tissue Bank 2017;18:229-38.
66. Wolfe PS, Sell SA, Ericksen JJ, Simpson DG, Bowlin GL. The creation of electro spun nanofibers from platelet rich plasma. J Tissue Sci Eng 2011;2:2.
67. Sell S.A, McClure M. J, Ayres C. E, Simpson D. G, Bowlin G. L. Preliminary investigation of airgap electrospun silkfbroin-based structures for ligament analogue engineering. J Tissue Sci Eng 2011;22:1253–73.
68. Yoshimi R, Yamada Y, Ito Kenji, Nakamura S, Abe A, Nagasaka T et al. Self-assembling peptide nanofber scaffolds, platelet-rich plasma, and mesenchymal stem cells for injectable bone regeneration with tissue engineering. J Craniofac Surg 2009;20:1523Y1530
69. Kohgo T, Yamada Y, Ito et al K. Bone regeneration with self-assembling peptide nanofiber scaffolds in tissue engineering for osseointegration of dental implants. Int J Periodontics Restorative Dentistry 2011;31:e9–e16.
70. Berner A, Boerckel J. D, Saifzadeh S, Steck R, Ren J, Vaquette C, Qiyi J et al. Biomimetic tubular nanofiber mesh and platelet rich plasma-mediated delivery of BMP-7 for large bone defect regeneration Cell Tissue Res 2012;347:603-12.
71. Sell S. A, Wolfe P. S, Ericksen J. J, Simpson D. G, Bowlin G. L. Incorporating platelet-rich plasma into electrospun scaffolds for tissue engineering applications. Tissue Eng Part A 2011;17:2723–37.
72. Barnes C. P, Sell S. A, Boland E. D, Simpson D. G, Bowlin G. L. Nanofber technology: designing the next generation of tissue engineering scaffolds. Advanced Drug Delivery Reviews Adv Drug Deliv Rev 2007;10:1413-33.
73. Boland E. D, Matthews J. A, Pawlowski K. J, Simpson D. G, Wnek G. E, Bowlin G. L. Electrospinning collagen and elastin: preliminary vascular tissue engineering. Front Biosci. 2004;1:1422-32.
74. Dutra C. E, Pereira M. M, Serakides R, Rezende C. M. In vivo evaluation of bioactive glass foams associated with platelet-rich plasma in bone defects. J Tissue Eng Regen Med 2008;2:221-7.
75. Zhang Y.-D, Wang G, Sun Y, Zhang C.-Q. Combination of platelet-rich plasma with degradable bioactive borate glass for segmental bone defect repair. Acta Orthop Belg 2011;77:110-5.

Original Article

USE OF PRODUCTS EXTRACTED FROM BLOOD TO DESIGN BIOACTIVE STRUCTURES IN REGENERATIVE MEDICINE

Mohammad Mehdizadeh[1], Mahdieh Ghiasi[2], Nima Bagheri[3]*

Received: 23 June, 2022; Accepted: 21 February, 2023

Abstract

***Background & Aim*:** Nowadays, according to the advances in medical science, blood products are considered as one of the important biological tools. In this regard, the use of blood-derived biomaterials in reconstructive medicine to repair a variety of tissues has expanded. One of these products is based on platelet separation, which is obtained by different processing techniques and is used alone or in combination with a variety of synthetic or natural structures. These platelet products contain a large number of growth factors that play key roles in the process of tissue repair and regeneration. The purpose of this study was to investigate the importance of these products in the repair of different body tissues.
Materials & Methods: This study is a review one that was conducted by electronic search in PubMed and EMBASE databases from 2000 to 2021 with keywords such as platelet، growth factors، stem cells and regenerative medicine.
Results: Findings from studies show that blood-derived biomaterials can be extracted by different techniques, and these products have different types of growth factors such as VEGF, PDGF, EGF, and TGF-β, which can contribute to faster tissue regeneration alone or in combination with other substances.
Conclusion: Studies show that blood-derived platelet products can facilitate and accelerate the healing process of various tissues. They can also help advance therapeutic goals.
Keywords: Blood Products, Platelet, Biomaterial, Tissue regeneration

Address: Iranian Tissue Bank & Research center, Imam Khomeini Hospital Complex, Bagher khan St., Keshavarz Blvd., Tehran, Iran
Tel: +982166581690
Email: mahdieh.ghiasi@yahoo.com;

SOURCE: STUD MED SCI 2022: 33(8): 620 ISSN: 2717-008X

Copyright © 2022 Studies in Medical Sciences
This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, as long as the original work is properly cited.

[1] Professor, Dental and Oral Research Center, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, School of Dentistry, Qom University of Medical Sciences, Qom, Iran
[2] Researcher in Iranian Tissue Bank & Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (Corresponding Author)
[3] Researcher in Iranian Tissue Bank & Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran