

مقاله پژوهشی

بررسی اثرات میدانهای الکترومغناطیس بر حفظ نورونهای گانگلیونهای ریشه خلفی عصب سیاتیک ضایعه دیده در رت

دکتر محضرضا نیکروش^{*}، دکتر مرتضی بهنام رسولی^{*}، دکتر ناصر مهدوی شهری^{**}، هریم پوربخشی^{***}

چکیده:

مطالعات قبلی نشان داده است که میدانهای الکترومغناطیس مبنواند روند ترمیم اعصاب ضایعه دیده را حدودی بپسود بخشد. بر این اساس این مطالعه با هدف تعیین اثرات القایی اینگونه میدانها که ممکن است بتوانند به حفظ نورونهایی که دچار ضایعه الیاف عصبی شده اند کمک نماید انجام گرفت.

برای این منظور ۲۴ رت نر دوماهه از نژاد ویستار در چهار گروه (تجربی ۱، ۲، کنترل و شم) گنجانیده شدند. سپس عصب سیاتیک راست گروههای تجربی و کنترل تحت بیهوشی در ناحیه میانی ران مشخص شد و له گردید در حالیکه در گروه شم از له کردن عصب صرف نظر شد. در مرحله بعد گروههای تجربی ۱ و ۲ بترتیب به مدت ۲ و ۴ ساعت در روز (به مدت ۱۰ روز) در معرض میدان الکترومغناطیسی با فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۱/۱ میلی تسلا قرار گرفتند اما در گروههای شم و کنترل از هیچ میدانی استفاده نشد. با گذشت ۸ هفته از ایجاد ضایعه عصبی، گانگلیونهای ریشه خلفی مربوط به سگمنتهای نخاعی ناحیه کمری L4-L6 مورد نمونه برداری. آماده سازی بافتی و رنگ آمیزی تولوئیدین بلو (pH=4/5) قرار گرفتند. سپس با استفاده از تکنیکهای استریولوژیکی (روش دایستور) نورونهای موجود در گانگلیونهای سمت راست نمونه ها شمارش شدند و در گروههای مختلف با همدیگر مقایسه گردیدند.

نتایج آماری حاصل از این مقایسه ها نشان داد که کاهش نورونی چشمگیری در گانگلیونهای مربوط به گروه کنترل دیده می شود در حالیکه نورونهای موجود در گانگلیونهای مربوط به گروههای تجربی به شکل قابل قبولی از مرگ و میر مصون مانده اند ($p<0.05$). مقایسه حجم نورونی مربوط به این گروهها نیز نشان داد که تفاوت معنی داری در بین گروههای مختلف مشاهده نمی شود.

این بافتی ها میتواند دلیل بر این باشد که اثر میدانهای الکترومغناطیسی اعمال شده ممکن است یک نقش محافظتی را در رابطه با مرگ نورونی پس از ایجاد یک ضایعه عصبی از خود بروز دهد.

کلید واژه ها: عصب سیاتیک / عقده های نخاعی / موش / میدانهای الکترومغناطیسی

مقدمه:

گردیده که از آنجلمه میتوان به تحریک ترمیم و بازسازی بافتی های ضایعه دیده اشاره نمود (۱-۴). در این رابطه اثر گذاری اینگونه میدانها در روند ترمیم بافتی های مختلف در مطالعاتی که تا کنون به انجام رسیده است برای میدانهای الکترومغناطیسی اثرات بیولوژیکی متعددی بیان

* دانشیار گروه آناتومی دانشکده پرشنگی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

** دانشیار گروه زیست شناسی دانشکده علوم دانشگاه فردوسی مشهد

*** کارشناس ارشد فیزیولوژی دانشکده علوم دانشگاه فردوسی مشهد

که بسیار دردناک است (۱۲). بنابراین اهمیت شناخت عوامل و فاکتورهایی که بتوانند با اثر بر کیفیت یا سرعت روند ترمیم، میزان ترمیم در آسیبهای عصبی را افزایش دهنده، میتواند کمک موثری در شناخت راههای درمان یا کاهش آسیبها و ضایعات عصبی باشد. در این راستا روش‌های متعددی در رابطه با ترمیم اعصاب محیطی از سوی محققین تجربه شده است که از آن جمله میتوان به استفاده از فاکتورهای رشد عصبی (۱۳-۱۷)، بهره گیری از لیزر کم توان (۱۸) و تأثیر میدانهای الکتریکی ضعیف (۱۹) اشاره نمود. نتایج حاصل از پاره‌ای تحقیقات نشان می‌دهد که استفاده سنجیده از میدانهای الکترومغناطیس نیز می‌تواند روند ترمیم اعصاب محیطی را تقویت نماید (۲۰). بنابراین سعی شده است تا در این پژوهش اثر دو دوره زمانی متفاوت یک میدان الکترومغناطیس (با شدت ۱/۱ میلی تسلا فرکانس ۵۰ هرتز) بر جلوگیری احتمالی از مرگ نورونی در گانگلیون‌های ریشه خلفی عصب سیاتیک ضایعه دیده رت مورد بررسی و ارزیابی قرار گیرد.

روش کار:

۱- حیوان آزمایشگاهی: در این پژوهش از ۲۴ رت نر نزاد ویستار به سن تقریبی ۲ ماه و وزن ۲۰۰-۲۵۰ گرم استفاده شد که بطور تصادفی به چهار گروه تجربی ۱، ۲، کنترل و شم تقسیم شدند.

۲- روش قطع عصب: ابتدا با استفاده از تزریق داخل zylazine ۱۰ mg/kg و ketamin ۱۰۰ mg/kg صافاقی همه نمونه‌ها تحت بیهوشی عمیق قرار گرفتند. سپس با تراشیدن موهای خارج ران راست حیوانات و استریل نمودن موضع، برش پوستی کوتاهی به موازات بخش زیرین سر استخوان ران بطول تقریبی ۱۵ میلیمتر ایجاد گردید. پس از شکافت عضلات در این ناحیه عصب سیاتیک در معرض دید قرار گرفت و در گروههای تجربی و کنترل با استفاده از پنس قفل دار بمدت ۳۰ ثانیه مورد کمپرسیون شدید قرار گرفت. در مورد گروه شم فقط عصب سیاتیک با دقت اکسپوز گردید و هیچگونه کمپرسیونی در مورد آن اعمال نشد. سپس در همه نمونه‌ها ضمن ضد عفونی نمودن موضع زخم با استفاده از کلیسپهای مخصوص جراحی، برش پوستی ایجاد شده بخیه گردید.

۳- استفاده از میدانهای الکترومغناطیس: از روز پس از

از جمله در شکستگی استخوان، ترمیم پوست و دیگر موارد ترمیم در بافت‌های نرم مورد بررسی قرار گرفته و نتایج مطلوبی بدست آمده است (۵-۸). این نکته نیز ثابت شده است که فرکانس اپتیموم میدانهای الکترومغناطیس و طول دوره از یک بافت تا بافت دیگر میتواند متفاوت باشد و یا حتی فرکانس‌های متفاوت بر روی یک بافت اثرات متفاوتی از خود بروز دهد (۹). در این رابطه اثر میدانهای الکترومغناطیس با شدت ۱ میلی تسلا و فرکانس‌های ۵۰، ۱۰۰، ۲۵۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ هرتز برای مدت ۳ تا ۶ روز بر عصب سیاتیک ضایعه دیده مورد بررسی قرار گرفت و نتایج متفاوتی در رابطه با روند ترمیم عصب به دست آمد (۱۰). موضوع دیگری که در ارتباط با ترمیم عصب به اثبات رسیده است اینکه میدانهای الکترومغناطیس در تحریک روند ترمیم عصب در برخی مدلها موفق و در برخی دیگر ناموفق بوده است (۱۰). همچنانی مشخص شده است که موقوفیت ترمیم، با نوع و محل ضایعه اعمال شده بر عصب نیز مرتبط است (۱۱). در این رابطه هر نوع آسیبی که ارتباط فیبر عصبی را با جسم سلولی نورون که مرکز سنتز مواد حیاتی سلول است قطع نماید می‌تواند منجر به تغییرات دئنراتیو در بخش دیستال و پروگزیمال الیاف ضایعه دیده عصبی شود. در این وضعیت بخش دیستال و غلاف میلین اطراف آن بتدربیج فاگوسیته شده و کاملاً دُزنه میگردد و در بخش پروگزیمال نیز دئنراسیون رتروگرید با سرعت کمتری بوقوع می‌پیوندد (۱۲). متعاقب این تغییرات، جسم سلولی نورونها متورم می‌شود، اجسام نسیل ناپدید شده و هسته به حاشیه جسم سلولی رانده می‌شود که میتواند پدیده کروماتولیز و در نهایت مرگ سلولی را بدنبل داشته باشد (۱۲) در حالیکه چنانچه ضایعه تنها در بخشی از فیبرهای یک تنہ عصبی پدید آمده باشد احتمال بھبودی و ترمیم آن وجود دارد. پس از مرحله دئنراسیون در بخش‌های پروگزیمال و دیستال فیبر آسیب دیده، با ظهور جوانه‌های کوچکی از انتهای پروگزیمال محل ضایعه، ترمیم آغاز می‌شود. اگر این فیبرهای نازک با موقوفیت وارد لوله‌های آندونوریال (غلاف فیبرهای عصبی) شوند تا انتهای مسیر اصلی عصب رشد می‌کنند و بتدربیج میلین دار می‌شوند. اما فیبرهایی که موفق به ورود به این غلافها نمی‌شوند نه تنها به مقصد نمی‌رسند بلکه در محل ضایعه توده ای به نام نوروما ایجاد می‌نمایند.

(NV) در گروه تجربی ۲ (اثر ۴ ساعت میدان الکترومغناطیس در روز) نسبت به گروه ۱ (۲ ساعت میدان در روز) قدری افزایش یافته است اما این تفاوت معنی دار نیست ($P=0.05$) (جدول ۱).

جدول ۱: نتایج حاصل از شمارش نورونها در واحد حجم (NV/mm³) در هر یک از گروهها

ردیف *	تجربی ۱	تجربی ۲	کنترل	شم
۱	0.1625×10^{-3}	0.1694×10^{-3}	0.1681×10^{-3}	0.1622×10^{-3}
۲	0.1805×10^{-3}	0.1141×10^{-3}	0.1778×10^{-3}	0.1705×10^{-3}
۳	0.1944×10^{-3}	0.1861×10^{-3}	0.1665×10^{-3}	0.1901×10^{-3}
۴	0.1805×10^{-3}	0.1125×10^{-3}	0.1800×10^{-3}	0.1705×10^{-3}
۵	0.1958×10^{-3}	0.1861×10^{-3}	0.1541×10^{-3}	0.1901×10^{-3}
۶	0.1994×10^{-3}	0.1823×10^{-3}	0.1714×10^{-3}	0.1713×10^{-3}

* - شماره ردیف مربوط به نمونه های حیوانات هر گروه (۶ حیوان در هر گروه) می باشد.

از سوی دیگر NV گروههای تجربی نسبت به گروه شم کاهش نشان می دهد ($P<0.05$) اما در عوض مقدار NV در گروههای تجربی ۱ و ۲ نسبت به گروه کنترل به طرز چشمگیری افزایش یافته است ($P=0.01$) (جدول ۲).

جدول ۲: نتایج حاصل از برآورد حجم نورونهای شمارش شده در هر گروه (بر حسب mm³)

ردیف *	تجربی ۱	تجربی ۲	کنترل	شم
۱	0.1822×10^{-3}	0.1872×10^{-3}	0.1975×10^{-3}	0.1712×10^{-3}
۲	0.1951×10^{-3}	0.1856×10^{-3}	0.2070×10^{-3}	0.1623×10^{-3}
۳	0.20×10^{-3}	0.1885×10^{-3}	0.1691×10^{-3}	0.2117×10^{-3}
۴	0.2225×10^{-3}	0.1857×10^{-3}	0.1766×10^{-3}	0.1821×10^{-3}
۵	0.1657×10^{-3}	0.2277×10^{-3}	0.1873×10^{-3}	0.1724×10^{-3}
۶	0.2625×10^{-3}	0.2507×10^{-3}	0.1899×10^{-3}	0.1933×10^{-3}

آنالیز آماری حاصل از برآورد میانگین حجم نورونها نیز نشان داد که تفاوت معنی داری بین گروههای تجربی و شم وجود ندارد در صورتیکه تفاوت اندکی بین گروه کنترل با سایر گروهها وجود دارد که از نظر آماری قابل چشم پوشی است (جدول ۳ و ۴).

جدول ۳: خلاصه نتایج مربوط به میانگین شمارش نورونها به روش دایسکتور

گروه	تجربی ۱	تجربی ۲	کنترل	شم
تجربی ۱	0.1846838×10^{-3} (± 0.014)*			
تجربی ۲		0.19025×10^{-3} (± 0.054)		
کنترل			0.16765×10^{-3} (± 0.016)	
شم				0.1197×10^{-3} (± 0.067)

* - اعداد داخل پرانتز مربوط به انحراف میانگین می باشد

عمل کمپرسیون، رتهای گروه تجربی ۱ به مدت ۲ ساعت و گروه تجربی ۲ به مدت ۴ ساعت در روز (به مدت ۱۰ روز) تحت میدان الکترومغناطیس باشد ۱/۱ میلی تسل و فرکانس ۵۰ هرتز قرار گرفتند اما برای گروه کنترل و شم از هیچ میدانی استفاده نشد.

۴- نمونه برداشی بافتی : با گذشت هشت هفته پس از اعمال کمپرسیون، نمونه های هر چهار گروه تحت پروفیوزن بطی قرار گرفتند و برای آنکه به گانگلیونهای ریشه خلفی مربوط به سگمنتهای تشکیل دهنده عصب سیاتیک آسیبی در نمونه برداشی وارد نگردید، ستون فقرات در ناحیه L4-L6 جدا شد و برای مدت ۴۸ ساعت در فرمالین ۱۰٪ فیکس گردید. سپس این نمونه ها بمدت ۴۸ ساعت دیگر تحت پروسه دکلسفیکاسیون قرار گرفتند و برای خنثی کردن اثر اسید نیتریک که در این جریان به بافت وارد شده بود بمدت ۲۴ ساعت به محلولی مرکب از ۵ گرم سولفات سدیم ۵٪ در ۱۰۰ میلی لیتر آب قطره انتقال یافتند و آنگاه در آب جاری شستشو داده شدند.

۵- تهیه برشهای میکروسکوپی و رنگ آمیزی : با تهیه بلوکهای پارافینی مربوط به هر نمونه با استفاده از میکروتوم روتاری برشهایی به ضخامت ۱۰ و ۱۵ میکرون تهیه گردید و برای شناسایی اجسام نورونی از روش رنگ آمیزی تولوئیدین بلو استفاده شد.

۶- مطالعات مورفولوژیک و مورفومتریک : در وهله اول برشهای رنگ آمیزی شده مربوط به گانگلیونهای ریشه خلفی مربوط به گروههای مختلف مطالعه بافتی قرار گرفتند و سپس با استفاده از تکنیک دایسکتور (۲۱) تعداد نورونها در واحد حجم شمارش گردیدند. در مرحله آخر حجم نورونهای هر نمونه نیز با استفاده از اصل کاواالیه (۲۲) محاسبه شدند.

۷- محاسبات آماری : برای آنالیز داده های حاصل از شمارش تعداد و حجم نورونها در گروههای مختلف مورد مطالعه ، از نرم افزارهای JMP و Excell استفاده شد و در مرحله بعد میانگین های حاصل از این اطلاعات در هر یک از گروهها محاسبه گردید و با استفاده از t-test موراد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت.

نتایج :

نتایج حاصل از شمارش نورونی گروههای مختلف نشان داد که میانگین تعداد نورونها در واحد حجم

و جایجایی بارهای مثبت و منفی داخل یک بافت به سطوح مختلف آن منجر به ایجاد اختلاف پتانسیل و پیدایش میدانهای الکتریکی ضعیفی میشود که فعالیتهای بیولوژیکی ارگانیزم زنده را در اینگونه موضع تحریک می نماید. اینگونه فعالیتها اگرچه ممکن است همیشه مثبت ارزیابی نگردد اما در رابطه با پدیده ترمیم عصبی بعنوان واکنشی مثبت قلمداد گردیده است که با شدت میدان معنی قدر است به ترمیم و حفظ بافت آسیب دیده کمک نماید (۲۰).

نتایج حاصل از آنالیز آماری داده های حاصل از شمارش نورونهای گانگلیونهای ریشه خلفی نمونه های مورد مطالعه در این آزمایش حاکی از کاهش معنی دار تعداد نورونها در گروههای تجربی ۱، ۲ و کنترل نسبت به گروه شم است. بنابراین شاید بتوان گفت که ایجاد ضایعه در گروههای کمپرسیون یافته سبب ایجاد دتریاسیون مرکزی و مرگ نورونی در گانگلیونهای اعصاب ضایعه دیده شده است که احتمالاً ناشی از نرسیدن مواد تروفیک از سلولهای شووان و اندام هدف به جسم سلولی نورونها است (۴۹). از طرفی با مراجعته به تفاوت معنی دار بین جمعیت نورونی گروههای تجربی با گروه کنترل مشخص می شود که تعداد این نورونها در گروههای تجربی (که در معرض این میدانها قرار گرفته اند) نسبت به گروه کنترل بیشتر است. بنابراین اگرچه مکانیسم دقیق عمل این تأثیر گذاری به اثبات نرسیده است اما شاید بتوان به نوعی دیگر چنین نتیجه گیری کرد که اثر میدانهای الکترومغناطیس بر روند ترمیم عصب سیاتیک ضایعه دیده مثبت بوده است که توانسته است تا حدود زیادی از مرگ نورونی جلوگیری نماید. براساس نتایج بدست آمده در مقایسه بین گروههای تجربی ۱ و ۲ تفاوت معنی داری از نظر شمارش نورونی به چشم نمیخورد. این موضوع نمایانگر این واقعیت است که تأثیر فرکانس و شدت یاد شده (فرکانس ۵۰ هرتز و شدت ۱/۱ میلی تسلا) که قبل از نورون مقياس اپتیموم در رابطه با زمینه های دیگر پژوهشگران مربوط به ترمیم مورد استفاده قرار گرفته است (۲۳) عامل مؤثر در ترمیم و حافظ نورونهای ضایعه دیده محسوب می شود و تغییر مدت میدان از ۲ ساعت به ۴ ساعت در روز احتمالاً نقش مهمی نداشته است. چنانکه در بخش نتایج آمده است با استفاده از آنالیز آماری داده های حاصل از حجم

جدول ۴ : خلاصه نتایج مربوط به میانگین برآورد حجم نورونها

گروه	میانگین حجم نورونها بر حسب (mm ³)
تجربی ۱	۲۰/۴۵ × ۱۰ ^{-۶} (± ۱/۱۱)*
تجربی ۲	۲۰/۴۶ × ۱۰ ^{-۶} (± ۱/۶۰)
کنترل	۱۸/۵۸ × ۱۰ ^{-۶} (± ۱/۱۶)
شم	۲۰/۲۶ × ۱۰ ^{-۶} (± ۱/۴۲)

* - اعداد داخل پرانتز مربوط به انحراف میانگین باشد

بحثه

نتایج حاصل از سایر تحقیقات در زمینه میدانهای الکترومغناطیس نشان میدهدند که استفاده از این میدانها با شدت و فرکانس معین میتواند در رابطه با ترمیم بسیاری از پدیده های بیولوژیک نتایج امیدوار کننده ای از خود نشان دهد (۲۰). در این رابطه مناسبترین شدت و فرکانسی که در ارتباط با حیوانات آزمایشگاهی کوچک پیشنهاد گردیده است معادل با فرکانس ۵ هرتز و شدت ۱/۱ میلی تسلا است که در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفته است (۲۳). پژوهشگران دیگری نیز سعی کرده اند تا اثر بخشی اینگونه میدانها را به شکلهای مختلف مورد مطالعه و ارزیابی قرار دهند. در این رابطه گزارش گردیده است که فرکانس ۵ هرتز میتواند جریان خون موربگاهی عضلاتی را بنحو مؤثری افزایش دهد (۲۴-۲۸). استفاده از سوزنهای حاوی بار الکترومغناطیسی در تسکین دردهای مفصلی و عضلاتی (۲۹-۳۱) یا بهره گیری از اینگونه میدانها بمنظور تغییر و تنظیم جریان خون (۳۲-۳۵) که از طریق تأثیر گذاری بر ضربان قلب اعمال می گردد (۳۶) نیز در زمرة پژوهشگران انجام شده است. در این رابطه مطالعه تأثیر این میدانها بر عوامل دیگری از جمله تغییر ظرفیت اکسیژن پذیری خون (۳۷)، خونسازی و فعل سازی مغز استخوان (۳۸)، ترمیم شکستگی های استخوانی (۴۰-۴۴)، جلوگیری از استئوپروز از راه تأثیر گذاری بر دانسیته استخوان (۴۵)، بهبود لیگامانهای آسیب دیده (۴۶) و ترمیم زخمهای پوستی (۴۷، ۴۸) نیز از نظر دور نمانده است. بر اساس تحقیقات مشابهی که در این زمینه انجام گرفته است این باور وجود دارد که یک میدان الکترومغناطیسی متنابع احتمالاً با ایجاد تغییر در فعالیت الکتریکی بافت تحت اینگونه میدانها، میتواند اعمال اثر نماید (۹). در چنین شرایطی سوق دادن

- electromagnetic field stimulation of fracture healing in rabbits with a fibular osteotomy. *J Orthop Res* 1994; 12: 878-885.
6. Ijiri K, Matsunaga S, Fukuyama K, Maeda S, Sakou T, Kitano M , et al. The effect of pulsing electromagnetic field on bone ingrowth into a porous coated implant. *Anticancer Res* 1996; 16: 2853-2856.
 7. Lin Y, Nishimura R, Nozaki K, Sasaki N, Kadosawa T, Goto N , et al. Collagen production and maturation at the experimental ligament defect stimulated by pulsing electromagnetic fields in rabbits. *J Vet Med Sci* 1993 ; 55: 527-531.
 8. Detlavs I, Dombrovska L, Klavins I, Turauska A, Shkirmante B, Slutskii L , et al. Experimental study of the effects of electromagnetic fields in the early stage of wound healing. *Bioelectrochem Bioenerg* 1994; 35: 13-17.
 9. Aaron R, Macleod K, Elder L. EMF science Review symposium; Breakout group report for clinical and invivo laboratory finding , plas. *Reconster Surg* 2000; 105 (40): 1371-1374. |
 10. Rusovan A, kanje M. Stimulation of regeneration of a rat sciatic nerre by 50 HZ sinosoidal magnetic field. *Exp Neural* Jun 1991; 112 (3) : 312 -316.
 11. Mattsson P, Meijer B, Svensson M. Extensive neuronal cell death following intra cranial transection of the facial nerve in the adult rat. *Brain Res Bull* 1998; 49(5): 333-341.
 12. Sunderland S. Nerve injuries and their repair. U K. Longman Group. 1991:105 -222.
 13. Gage FH, Buzsaki G, Armstrong DM. NGF-dependent sprouting and regeneration in the hippocampus. *Prog Brain Res* 1990; 83: 357-370.
 14. Drby A, Englemand VW, Fredrich GE, Neises G, Rapp SR, Roufa D , et al. Nerve growth factor facilitates regeneration across nerve gaps: morphological and behavioral studies in rat sciatic nerve. *Exp Neurol* 1993; 119: 176-191.
 15. Houle JD. Regeneration of dorsal root axons is related specific non-

نورونها در گروههای تجربی ۱، ۲، کنترل و شم تفاوت معنی داری مشاهده نشد. این موضوع شاید دلیل بر این امر باشد که اگرچه بعد از یک ضایعه عصبی نورونهای ضایعه دیده ممکن است دچار دژرسانس سلوی و پدیده کروماتولیز گرددند که منتهی به کاهش حجم نورونی در آنان شود اما با گذشت ۸ هفته از ضایعه عصبی (که در این پژوهش مد نظر قرار گرفت) نورونهایی که با حمایت عوامل و فاکتورهای حیاتی موفق به زنده ماندن شده اند، به فعالیت طبیعی باز گشته و خصوصیات ساختمانی و حجم اولیه خویش را باز یافته اند. پژوهشهای گذشته در تایید این موضوع نشان داده است که حدود ۷ هفته به طول می انجامد تا آنهای پروگزیمال عصب ضایعه دیده مجددا بتواند به اندام هدف (اعضلات ساق و پا) وارد شود(۵۰). بنابراین با گذشت ۸ هفته از ایجاد کمپرسیون میتوان گفت که اگرچه بر اثر مرگ سلوی بخش قابل توجهی از نورونهای ضایعه دیده در گروههای تحت کمپرسیون (خصوصاً گروه کنترل) از دست رفته است اما نورونهای باقیمانده به لحاظ بهره گیری از حمایتهای عوامل تروفیکی اندام هدف موقعیت و ساختار سلوی خود را دو باره بدست آورده اند.

منابع :

1. Sarker AB, Nashimuddin AN, Islam KM, Rabbani KS, Rahman M, Mushin AU , et al. Effect of PEMF on fresh fracture-healing in rat tibia. *Bangladesh Med Res Counc Bull* 1993; 19 : 103-112.
2. Pienkowski D, Pollack SR, Brighton CT, Griffith NJ. Low-power electromagnetic stimulation of osteotomized rabbit fibulae. A randomized, blinded study. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 489-501.
3. Patino O, Grana D, Bolgiani A, Prezzavento G, Merlo A. Effect of magnetic fields on skin wound healing. Experimental study. *Med Buenos Aires* 1996; 56: 41-44.
4. Patino O, Grana D, Bolgiani A, Prezzavento G, Merlo A, Mino J , et al. Pulsed electromagnetic fields in experimental cutaneous wound healing in rats. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 528-531.
5. Deibert MC, Mcleod BR, Smith SD, Liboff AR. Ion resonance

- neuronal cells lining NGF-treated intra spinal nitrocellulose implants. *Exp Neurol* 1992; 118: 133-142.
16. Houle JD, Johnson JE. Nerve growth factor (NGF)-treated nitrocellulose enhances and directs the regeneration of adult rat dorsal root axons through intra spinal neural tissue transplants. *Neurosci Lett* 1989; 103: 17-23.
 17. Rogister B, Delree P, Leprince P, Martin D, Sadzot C, Malgrange B, et al. Transforming growth factor beta as a neuronoglia during peripheral nervous system response to injury. *J Neurosci Res* 1993; 34: 32-34.
 18. Kuhllar SM, Brodin P, Messelt EB, Hannaes HR. The effects of low level laser treatment of recovery of nerve conduction and motor function after compression injury in the rat sciatic nerve. *Eur J Oral Sci* 1995; 103: 299-305.
 19. Kerns JM, Lucchientic C. Electrical field effects on crushed nerve regeneration. *Exp Neurol* 1992; 117: 71-80.
 20. Lednev VV. Possible mechanism for the influence of weak magnetic fields on biological systems. *Bioelectromagnetics* 1991; 12: 71-75.
 21. Behnam-Rasouli M, Nikravesh MR, Mahdavi-Shahri N, Tehranipour M. Post operative time effects after sciatic nerve crush on the number of alpha motoneurons, using a stereological counting method (Disector). *Iran Biomed J* 2000; 4: 41-49.
 22. Roberts N, Cruz-Orive LM, Reid NMK, Brodie DA, Bourne M, Edwards H, et al. Unbiased estimation of human body composition by the Cavalieri method using magnetic resonance imaging. *J Microscop* 1993; 171: 239-253.
 23. Xu S, Okano H, Ohkubo C. Acute effects of whole-body exposure to static magnetic fields and 50-Hz electromagnetic fields on muscle microcirculation in anesthetized mice. *Bioelectrochemistry* 2000; 53: 127-135.
 24. Maruyama S, Ohkubo C. Acute effects of static magnetic fields and extremely low frequency electromagnetic fields on cutaneous micro circulation in the rabbits. Part 2. in : Tsuchiya M, Asano M, Ohhashi E, (eds). *Microcirculation Annual*. Vol 10. Tokyo: Nihon-Igakukan, 1994: 137-138.
 25. Ohkubo C, Xu S. Acute effects of static magnetic fields on cutaneous microcirculation in rabbits. *Electro-Magnetobiol* 1997; 11: 221-225.
 26. Ohkubo C, Gmitrov J, Xu S, Nakayama E. Vasodilator effects of static magnetic fields on cutaneous microcirculation under increased vascular tone in the rabbits. in : Tsuchiya M, Asano M, Sato N, (eds). *Microcirculation Annual*. Vol 13. Tokyo: Nihon-Igakukan, 1997: 75-76.
 27. Okano H, Ohkubo C. Vasoconstricting effects of static magnetic fields on cutaneous microcirculation under decreased vascular tone in the rabbits. in : Tsuchiya M, Asano M, Nazaka Y, (eds). *Micro-circulation Annual*. Vol 14. Tokyo: Nihon-Igakukan, 1998: 131-132.
 28. Okano H, Gmitrov J, Ohkubo C. Biphasic effects of static magnetic fields on cutaneous microcirculation in rabbits. *Bioelectromagnetics* 1999; 20: 161-171.
 29. Takeshige C, Sato M. Comparisons of pain relief mechanisms between needling to the muscles, static magnetic field, external qigong and needling to the acupuncture point. *Acupunct Electro Ther Res* 1996; 21: 119-131.
 30. Kanai S, Okano H, Orita M, Abe H. Clinical study of neck and shoulder pain for therapeutic effectiveness with application of static magnetic field. *J Jpn Soc Pain Clin* 1996; 3: 11-17.
 31. Kanai S, Okano H, Susuki R, Abe H. Therapeutic effectiveness of static magnetic fields for low back pain monitored with thermography and deep body thermometry. *J Jpn Soc Pain Clin* 1998; 5: 5-10.
 32. Gmitrova A, Gmitrov J. Effects of a

- permanent magnetic field on blood pressure regulation. *J Bioelectr* 1990; 9: 79-83.
33. Gmitrov J, Ivanco I, Gmitrova A. Magnetic field effect on blood pressure regulation. *Physiol Bohemoslov* 1990; 39: 327-334.
34. Gmitrov J, Gmitrova A. Geomagnetic field and artificial 0.2 T static magnetic field combined effect on blood pressure. *Electro-Magnetobiol* 1994; 13:117-122.
35. Okano H, Ohkubo C: Modulating effects of static magnetic fields on blood pressure in rabbits. in: Tsuchiya M, Asano M, Fakuuchi Y, (eds). *Microcirculation Annual*. Vol 15. Tokyo: Nihon-Igakukan , 1999: 101-102.
36. Rosen AD. Magnetic field influence on acetylcholine release at the neuromuscular junction. *Am J Physiol* 1992; 262: 1418-1422.
37. Skorik VI, Zhernovoi AI, Sharshina LM, Kulikova NA, Rudakova ZV, Chirukhin VA . Changes in the blood flow oxygen capacity under the action of a permanent magnetic field. *Biol Med* 1993; 116: 386-388.
38. Higashi T, Yamagishi A, Takeuchi T, Kawaguchi N, Sagawa S, Onishi S. Orientation of erythrocytes in a strong static magnetic field. *Blood* 1993; 82: 1328-1334.
39. Bassett CA, Pawluk RJ, Pilla AA. Augmentation of bone repair by inductively coupled electromagnetic fields. *Science* 1974; 184: 575-577.
40. Bassett CA, Valdes MG, Hernandez E. Modification of fracture repair with selected pulsing electromagnetic fields. *J Bone Jointt Surg Am* 1982; 64: 888-895.
41. Shimizu T, Zerwekh JE, Videman T, Gill K, Mooney V, Holmes RE , et al. Bone in growth into porous calcium phosphate ceramics: influence of pulsing electromagnetic field. *J Orthop Res* 1988; 6: 248-258.
42. Tsai CL, Chang WH, Liu TK, Wu KH. Additive effects of prostaglandin E2 and pulsed electromagnetic fields on fracture healing. *Chin J Physiol* 1991; 34: 201-211.
43. Ottani V, Pasqualet V, Govoni P, Castellani PP, Ripani M, Gaudio E , et al. Augmentation of bone repair by pulsed el. magnetic fields in rats. *Anat Anz* 1991; 172: 143-147.
44. Takano-Yamamoto T, Kawakami M, Sakuda M. Effect of a pulsing electromagnetic field on demineralized bone-matrix-induced bone formation in a bony defect in the premaxilla of rats. *J Dent Res* 1992; 71: 1920-1925.
45. Tabrah FL, Ross P, Hoffmeier M, Gilbert F. Clinical report on long-term bone density after short-term EMF application. *Bioelectromagnetics* 1998; 19: 75-78.
46. Lin Y, Nishimura R, Nozaki K, Sasaki N, Kadosawa T, Goto N, et al. Effects of pulsing electromagnetic fields on the ligament healing in rabbits. *J Vet Med Sci* 1992; 54: 1017-1022.
47. Ottani V, De Pasquale V, Govoni P, Franchi M, Zaniol P, Ruggeri A. Effects of pulsed extremely-low-frequency magnetic fields on skin wounds in the rat. *Bioelectromagnetics*. 1988; 9: 53-62.
48. Ieran M, Zaffuto S, Bagnacani M, Annovi M, Moratti A, Cadossi R. Effect of low frequency pulsing electromagnetic fields on skin ulcers of venous origin in humans: a double-blind study. *J Orthop Res* 1990; 8: 276-282.
49. Avellino AM, Hart D, Dailev AT, Mackinnon M, Ellegala D, Kliot M. Differential macrophage responses in the peripheral and central nervous system during Wallerian degeneration of axons. *Exp Neurol* 1995; 136: 183-198.
50. Behnam-Rasouli M, Nikravesh MR, Mahdavi-Shahri N, Fazel A. The effects of local fetal brain extract administration on the electromyogram of crushed sciatic nerve in rat. *Iran Biomed J* 2001; 5: 73-77.