Archive of SID

مقاله پژوهشی

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

دکتر محمدرضا نیکروش * ، دکتر مرتضی بهنام رسولی ** ، دکتر ناصر مهدوی شهری ، مریم پوربخشی*****

چکیده:

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

برای این منظور ۲٤ رت نر دوماهه از نژاد ویستار در چهار گروه (تجربی۱، ۲، کنترل و شم) گنجانیده شدند. سپس عصب سیاتیک راست گروههای تجربی و کنترل تحت بیهوشی در ناحیهٔ میانی ران مشخص شد و له گردید درحالیکه در گروه شم از له کردن عصب صرفنظر شد. در مرحلهٔ بعد گروههای تجربی ۱ و ۲ بترتیب به مدت ۲ و ٤ ساعت در روز(به مدت۱۰ روز) در معرض میدان الکترومغناطیسی با فرکانس۵۰ 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 ضایعهٔ عصبی ، گانگلیونهای ریشهٔ خلفی مربوط به سگمنتهای نخاعی ناحیهٔ کمری (L4-L6) مورد نمونه برداری، آماده سازی بافتی و رنگ آمیزی تولوئیدین بلو (pH= ٤/۵) قرار گرفتند. سپس با استفاده از تکنیکهای استریولوژیکی (روش دایسکتور)، 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<۰/۰۵). مقایسهٔ حجم نورونی مربوط به این گروهها نیز نشان داد که تفاوت معنی داری در بین گروههای مختلف مشاهده نمی شود.

این یافته 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 ضایعهٔ عصبی از خود بروز دهد.

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

مقدمه :

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

* دانشیار گروه آناتومی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
** دانشیار گروه زیست شناسی دانشکده علوم دانشگاه فردوسی مشهد
*** کارشناس ارشد فیزیولوژی دانشکده علوم دانشگاه فردوسی مشهد

www.SID.ir

Archive of SID

از جمله در شکستگی استخوان ، ترمیم پوست و دیگر موارد ترمیم در بافتهای نرم مورد بررسی قرار گرفته و نتایج مطلوبی بدست آمده است (۸-۵). 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 دربرخی دیگر ناموفق بوده است(۱۰). همچنین مشخص شده است که موفقیت ترمیم، با نوع و محل ضایعه اعمال شده برعصب نیز مرتبط است (۱۱). در این رابطه هرنوع آسیبی که ارتباط فیبر عصبی را با جسم سلولی نورون که مرکز سنتز مواد حیاتی سلول است قطع نماید می تواند منجر به تغییرات دژنراتیو در بخش دیستال و پروگزیمال الیاف ضایعه دیدهٔ عصبی شود. در این وضعیت بخش دیستال و غلاف میلین اطراف آن بتدریج فاگوسیته شده و کاملاً دژنره میگردد و در بخش پروگزیمال نیز دژنراسیون رتروگرید با سرعت کمتری بوقوع می پیوندد (۱۲). متعاقب این تغییرات، جسم سلولی نورونها متورم می شود، اجسام نسیل ناپدید شده و هسته به حاشیه جسم سلولی رانده می شود که میتواند پدیدهٔ کروماتولیز و در نهایت مرگ سلولی را بدنبال داشته باشد (۱۲) در حالیکه چنانچه ضایعه تنها در بخشی از فیبرهای یک تنهٔ عصبی پدید آمده باشد احتمال بهبودی و ترمیم آن وجود دارد. پس از مرحله دژنراسیون در بخشهای پروگزیمال و دیستال فیبر آسیب دیده، با ظهور جوانه های کوچکی از انتهای پروگزیمال محل ضایعه، ترمیم آغاز میشود. اگر این فیبرهای نازک با موفقیت وارد لوله های آندونوریال (غلاف فیبرهای عصبی) شوند تا انتهای مسیر اصلی عصب رشد می کنند و بتدریج میلین دار می شوند. اما فیبرهایی که موفق به ورود به این غلافها نمی شوند نه تنها به مقصد نمی رسند بلکه در محل ضایعه توده ای به نام نوروما ایجاد می نمایند 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 دهند، 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 (۱۷-۱۳) ، بهره گیری از لیزر کم توان (۱۸) و تأثیر میدانهای الکتریکی ضعیف(۱۹) اشاره نمود. نتایج حاصل از پاره ای تحقیقات نشان می دهد که استفادهٔ سنجیده از میدانهای الکترومغناطیس نیز می تواند روند ترمیم اعصاب محیطی را تقویت نماید (۲۰). بنابراین سعی شده است تا در این پژوهش اثر دو دورهٔ زمانی متفاوت یک میدان الکترومغناطیس (با شدت ۱/۱ میلی تسلاو فرکانس ۵۰ هرتز) بر جلوگیری احتمالی از مرگ نورونی در گانگلیون های ریشهٔ خلفی عصب سیاتیک ضایعه دیدهٔ رت مورد بررسی و ارزیابی قرار گیرد.

روش کار:

۱- حیوان آزمایشگاهی : در این پژوهش از ۲۴ رت نر نژاد ویستار به سن تقریبی ۲ ماه و وزن ۲۵۰-۲۰۰ 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 صفاقیmg/kg ketamin ۱۰۰ و mg/kg zylazine ۱۰ همهٔ نمونه ها 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 شکافتن 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 همهٔ نمونه ها ضمن ضد عفونی نمودن موضع زخم با استفاده از کلیپسهای مخصوص جراحی، برش پوستی ایجاد شده بخیه گردید.

۳- استفاده از میدانهای الکترومغناطیس : از روز پس از

www.SID.ir

Archive of SID

عمل کمپرسیون، رتهای گروه تجربی ۱ به مدت۲ ساعت و گروه تجربی ۲ به مدت ۴ ساعت در روز (به مدت ۱۰ روز) تحت میدان الکترومغناطیس باشدت ۱/۱میلی تسلا و فرکانس ۵۰ هرتز قرار گرفتند اما برای گروه کنترل و شم از هیچ میدانی استفاده نشد.

۴- نمونه برداری بافتی : با گذشت هشت هفته پس از اعمال کمپرسیون، نمونه های هر چهار گروه تحت پرفیوژن بطنی قرارگرفتند و برای آنکه به گانگلیونهای ریشهٔ خلفی مربوط به سگمنتهای تشکیل دهندهٔ عصب سیاتیک آسیبی در نمونه برداری وارد نگردد، 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 پروسهٔ دکلسیفیکاسیون 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 مقطر انتقال یافتند و آنگاه در آب جاری شستشو داده شدند.

۵- تهیهٔ برشهای میکروسکوپی و رنگ آمیزی : با تهیهٔ 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 وهلهٔ اول برشهای رنگ آمیزی شدهٔ مربوط به گانگلیونهای ریشهٔ خلفی مربوط به گروههای مختلف مورد مطالعهٔ بافتی قرار گرفتند و سپس با استفاده از تکنیک دایسکتور(۲۱) تعداد نورونها در واحد حجم شمارش گردیدند. در مرحلهٔ آخر حجم نورونهای هر نمونه نیز با استفاده از اصل کاوالیه (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 Jamp و Excell استفاده شد و در مرحلهٔ بعد میانگین های حاصل از این اطلاعات در هر یک از گروهها محاسبه گردید و با استفاده از t-test مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت.

نتایج :

نتایج حاصل از شمارش نورونی گروههای مختلف نشان داد که میانگین تعداد نورونها در واحد حجم (NV) در گروه تجربی۲ (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 ($p> ۰/۰۵$) (جدول ۱).

جدول ۱: نتایج حاصل از شمارش نورونها در واحد حجم (NV/mm^3) در هر یک از گروهها

ردیف *	تجربی ۱	تجربی ۲	کنترل	شم
۱	۰/۶۲۵ × ۱۰^۴	۰/۶۹۴ × ۱۰^۴	۰/۸۶۱ × ۱۰^۴	۱/۰۲۲ × ۱۰^۴
۲	۰/۸۰۵ × ۱۰^۴	۱/۰۴۱ × ۱۰^۴	۰/۷۷۸ × ۱۰^۴	۱/۰۵۵ × ۱۰^۴
۳	۰/۹۴۴ × ۱۰^۴	۰/۸۶۱ × ۱۰^۴	۰/۶۶۵ × ۱۰^۴	۱/۰۰۱ × ۱۰^۴
۴	۰/۸۰۵ × ۱۰^۴	۱/۱۲۵ × ۱۰^۴	۰/۵۰۰ × ۱۰^۴	۱/۰۰۵ × ۱۰^۴
۵	۰/۹۵۸ × ۱۰^۴	۰/۸۶۱ × ۱۰^۴	۰/۵۴۱ × ۱۰^۴	۱/۰۰۱ × ۱۰^۴
۶	۰/۹۹۴ × ۱۰^۴	۰/۸۳۳ × ۱۰^۴	۰/۷۱۴ × ۱۰^۴	۱/۰۱۳ × ۱۰^۴

* - شمارهٔ 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($p<۰/۰۵$) اما در عوض مقدار NV در گروههای تجربی۱ و ۲ نسبت به گروه کنترل به طرز چشمگیری افزایش یافته است ($p=۰/۰۱$) (جدول ۲) .

جدول ۲: نتایج حاصل از بر آورد حجم نورونهای شمارش شده در هر گروه (بر حسب mm^3)

ردیف	تجربی ۱	تجربی ۲	کنترل	شم
۱	۱۸/۲۱×۱۰$^{-۶}$	۱۸/۲۳×۱۰$^{-۶}$	۱۹/۲۵×۱۰$^{-۶}$	۱۷/۶۶×۱۰$^{-۶}$
۲	۱۹/۵۱×۱۰$^{-۶}$	۱۸/۵۶×۱۰$^{-۶}$	۲۰/۷۰×۱۰$^{-۶}$	۱۶/۲۳×۱۰$^{-۶}$
۳	۲۰×۱۰$^{-۶}$	۱۸/۸۵×۱۰$^{-۶}$	۱۶/۹۱×۱۰$^{-۶}$	۲۱/۱۷×۱۰$^{-۶}$
۴	۲۲/۲۵×۱۰$^{-۶}$	۱۸/۵۷×۱۰$^{-۶}$	۱۷/۶۶×۱۰$^{-۶}$	۱۸/۲۱×۱۰$^{-۶}$
۵	۱۶/۵۷×۱۰$^{-۶}$	۲۳/۷۷×۱۰$^{-۶}$	۱۸/۳۳×۱۰$^{-۶}$	۱۷/۲۴×۱۰$^{-۶}$
۶	۲۶/۲۵×۱۰$^{-۶}$	۲۵/۰۷×۱۰$^{-۶}$	۱۸/۶۶×۱۰$^{-۶}$	۱۹/۳۳×۱۰$^{-۶}$

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 ۴و۳).

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

گروه	میانگین NV/mm^3
تجربی ۱	۰/۸۴۶۸۳۸ × ۱۰^۴ (±۰/۰۱۴)*
تجربی ۲	۰/۹۰۲۵ × ۱۰^۴(±۰/۰۵۴)
کنترل	۰/۶۷۶۵ × ۱۰^{۱۴} (±۰/۰۱۶)
شم	۱/۰۹۷ × ۱۰^۴ (±۰/۰۶۷)

* - اعداد داخل پرانتز مربوط به انحراف معیار می باشد

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۴ : خلاصهٔ نتایج مربوط به میانگین برآورد حجم نورونها

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

* - اعداد داخل پرانتز مربوط به انحراف معیار می باشد

بحث:

نتایج حاصل از سایر تحقیقات در زمینهٔ میدانهای الکترومغناطیس نشان میدهند که استفادهٔ 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 ۵۰ هرتز و شدت۱/۱ میلی تسلا است که در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفته است (۲۳). پژوهشگران دیگری نیز سعی کرده اند تا اثر بخشیِ اینگونه میدانها را به شکلهای مختلف مورد مطالعه و ارزیابی قرار دهند. در این رابطه گزارش گردیده است که فرکانس۵۰ هرتز میتواند جریان خون مویرگهای عضلانی را بنحو مؤثری افزایش دهد (۲۸-۲۴). استفاده ازسوزنهای حاوی بار الکترومغناطیسی در تسکین دردهای مفصلی و عضلانی (۳۱-۲۹) یا بهره گیری از اینگونه میدانها بمنظور تغییر و تنظیم جریان خون (۳۵-۳۲) که از طریق تاثیر گذاری بر ضربان قلب اعمال می گردد (۳۶) نیز در زمرهٔ پژوهشهای انجام شده است. در این رابطه مطالعهٔ تاثیر این میدانها بر عوامل دیگری از جمله تغییر ظرفیت اکسیژن پذیری خون (۳۷)، خونسازی و فعال سازی مغز استخوان (۳۹، ۳۸)، ترمیم شکستگی های استخوانی (۴۴-۴۰) ، جلوگیری از استئوپروز از راه تاثیر گذاری بر دانسیتهٔ استخوان (۴۵) ، بهبود لیگامانهای آسیب دیده (۴۶) و ترمیم زخمهای پوستی (۴۸، ۴۷) 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 متناوب احتمالاً با ایجاد تغییر در فعالیت الکتریکی بافت تحت اینگونه میدانها ، میتواند اعمال اثر نماید (۹). در چنین شرایطی ســـــوق دادن و جابجایی 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 مواضع تحریک می نماید. اینگونـــــه فعالیتها اگرچه ممکن است همیشه مثبت ارزیابی نگردد اما در رابطه با پدیدهٔ ترمیم عصبی بعنوان واکنشی مثبت قلمداد گردیده است که با شدت میدان معینی قادر است به ترمیم و حفظ بافت آسیب دیده کمک نماید (۲۰).

نتایج حاصل از آنالیز آماری داده های حاصل از شمارش نورونهای گانگلیونهای ریشهٔ خلفی نمونه های مورد مطالعه در این آزمایش حاکی از کاهش معنی دار تعداد نورونها در گروههای تجربی ۲،۱و کنترل نسبت به گروه شم است. بنابراین شاید بتوان گفت که ایجاد ضایعه درگروههای کمپرسیون یافته سبب ایجاددژنراسیون 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 مراجعه 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 اگر چه 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 مقایسهٔ بین گروههای تجربی۱و۲ 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 قبلاً بعنوان مقیاس اپتیموم در رابطه با زمینه های دیگر پژوهشهای 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

www.SID.ir

Archive of SID

نورونها در گروههای تجربی ۱، ۲، کنترل و شم تفـاوت معنی داری مشاهده نشد. این موضوع شاید دلیل بر این امر باشد که اگرچه بعد از یک ضایعهٔ عصبی نورونهای ضایعه دیده ممکن است دچار دژنرسانس سلولی و پدیدهٔ کروماتولیز گردند که منتهی به کاهش حجم نورونی در آنان شود اما با گذشت ۸ هفته از ضایعهٔ 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 اولیهٔ خویش را باز یافته اند. پژوهشهای گذشتهٔ در تایید این موضوع نشان داده است که حدود ۷ هفته به طول می انجامد تا انتهای پروگزیمال عصب ضایعه دیده مجددا بتواند به اندام هدف (عضلات ساق و پا) وارد شود(۵۰). بنابراین با گذشت ۸ هفته از ایجاد کمپرسیون میتوان گفت که اگرچه بر اثر مرگ سلولی 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 سلولی 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 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, Klavinsh 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, Armestrong 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 bihavioral studies in rat sciatic nerve. Exp Neurol 1993; 119: 176-191.
15. Houle JD. Regeneration of dorsal root axons is related specific non-

www.SID.ir

Archive of SID

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 neuronoglial 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 recoverv of nerve conduction and motor functionafter compression injury in the rat sciatic nerve. Eur J Oral Sci 1995; 103: 299-305.
19. Kerns JM, Lucchienttic C. Electerical 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). Irn 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. Vol10. 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

www.SID.ir

Archive of SID

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 elf. 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 woundsin 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 Walerian 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. Irn Biomed J 2001; 5: 73-77.

www.SID.ir