



УДК 616-056.52:616.37-002.2:616.833-007.271:616.85]-085  
DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2024.4.\(66\).88-94](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2024.4.(66).88-94)

# ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ КОМПРЕСІЙНИХ НЕЙРОПАТІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА ОЖИРІННЯ

**Мигович В. В., Смоланка А. В.**

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра неврології, нейрохірургії та психіатрії, м. Ужгород*

**Резюме.** *Вступ.* Дослідження впливу вітамінних комплексів групи В при компресійних нейропатіях (КН) у хворих із метаболічними захворюваннями, таких як ожиріння, а також хронічний панкреатит (ХП), є актуальним напрямком сучасної медичної спільноти.

*Мета дослідження.* Вивчити ефективність комплексного лікування на динаміку рівнів вітамінів групи В при КН у хворих на ХП та ожиріння.

*Матеріали та методи.* На клінічній базі кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії обстежено 102 хворих із КН при ХП та ожирінні. Проведено загальноклінічні методи обстеження, а також визначено рівні вітамінів групи В (вітамін В1, В6, В9, В12) та гомоцистеїну в сироватці крові. Хворих залежно від методу лікування розподілено на дві групи: в I групу ввійшло 52 хворих, яким призначено амтолметин гуацил по 600 мг 1 р/д протягом 2 тижнів – при потребі до 1-го місяця. У II групу ввійшло 50 пацієнтів, яким окрім амтолметин гуацил додатково призначено комплексний препарат, до складу якого входять уридину-5-динатрію монофосфат, вітамін В12, фолієва кислота по 1 капсулі 1 раз на добу протягом 1-го місяця.

*Результати досліджень.* Після лікування у хворих II групи діагностовано зменшення парестезії вздовж серединного нерва – до 36,0 % ( $p < 0,001$ ), парестезії в ділянці іннервації серединного нерва – до 44,0 % ( $p < 0,001$ ). Симптом Тінеля також достовірно зменшився у пацієнтів II групи – до 32,0 % ( $p < 0,01$ ). Призначення до складу комплексного лікування препарату, що містить вітаміни групи В (вітамін В12 та В9) у поєднанні з уридин монофосфатом, сприяло нормалізації рівнів вітамінів групи В у сироватці крові у пацієнтів II групи (тіаміну, піридоксину гідрохлорид, фолієвої кислоти та ціанокобаламіну).

*Висновки.* Комплексний препарат уридин монофосфату, фолієвої кислоти та вітамін В12 призводить до покращення вітамінного забезпечення організму вітамінами групи В у хворих на ХП та ожиріння, що є передумовою щодо зменшення вираженості клінічних ознак КН у даних пацієнтів.

**Ключові слова:** компресійна нейропатія, хронічний панкреатит, ожиріння, вітаміни групи В, індекс маси тіла, клінічні ознаки, лікування.

## **Disturbances in the content of vitamins of the group b in compression neuropathy in patients with chronic pancreatitis**

*Myhovych V.V., Smolanka A.V.*

**Abstract.** *Introduction.* The study of the effect of B vitamin complexes on compression neuropathy (CN) in patients with metabolic diseases such as obesity and chronic pancreatitis (CP) is a topical area of the modern medical community.

*The aim of the study.* To study the effectiveness of complex treatment on the dynamics of B vitamins levels in CN in patients with CP and obesity.

*Materials and methods.* On the clinical basis of the Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 102 patients with CN in case of CP and obesity were examined. General clinical examinations were performed, and the levels of B vitamins (vitamin B1, B6, B9, B12) and homocysteine in the blood serum were determined. Patients were divided into two groups depending on the treatment method: group I included 52 patients who were prescribed amtolmetin guacyl 600 mg 1 p/d for 2 weeks - if necessary, up to 1 month. Group II included 50 patients who, in addition to amtolmetin guacyl, were prescribed a complex drug containing uridine-5-dinitrile monophosphate, vitamin B12, folic acid, 1 capsule once daily for 1 month.

*Results of the study.* After treatment in patients of group II, a decrease in parasthesia along the median nerve was diagnosed - up to 36.0% ( $p < 0.001$ ), paresthesia in the area of median nerve innervation - up to 44.0% ( $p < 0.001$ ). Tinel's symptom also significantly decreased in patients of group II - to 32.0% ( $p < 0.01$ ). The inclusion



of a drug containing B vitamins (vitamin B12 and B9) in combination with uridine monophosphate in the complex treatment helped to normalise the levels of B vitamins in the blood serum in patients of group II (thiamine, pyridoxine hydrochloride, folic acid and cyanocobalamin).

*Conclusions.* A complex preparation of uridine monophosphate, folic acid and vitamin B12 leads to an improvement in the vitamin B supply of the body in patients with CP and obesity, which in turn is a prerequisite for reducing the severity of clinical signs of CN in these patients.

**Key words:** compression neuropathy, chronic pancreatitis, obesity, B vitamins, body mass index, clinical signs, treatment.

### Вступ

Периферична нейропатія – це дуже поширений і хворобливий стан, що вражає від 2% до 7% населення. Пошкодження та регенерація природним чином відбуваються в периферичній нервовій системі. Якщо баланс цих двох процесів порушується, наприклад, через хронічні захворювання, такі як діабет, і регенерація нервів порушується, пошкодження нервів може призвести до периферичної нейропатії [1].

Пошкодження нерва може мати одну причину (наприклад, травматичне стиснення в результаті гострої травми розчавлення або розрив у результаті розсічення), але в багатьох випадках (і майже завжди при хронічному перебігу) це комбінація причин, таких як розрив, тракція, вібрація, стиснення, ішемія, запалення, алкоголізм, метаболічні (діабет) або токсичні ураження (хіміотерапія), хірургічне втручання, генетичні причини та дефіцит нейротропних вітамінів групи В [2,3]. Однак нерви мають дивовижну здатність до регенерації, і регенерація можлива навіть до тих пір, поки не буде пошкоджено приблизно 50% волокон у нерві (вважається «точкою неповернення»). При центральному пошкодженні периферичного нерва навколишні не нервові клітини ініціюють так звану валлерівську дегенерацію. У цьому процесі деградація частин аксона (фрагментація) розглядається як ключова подія, яка відбувається вже протягом одного-двох днів після травми. Згодом у місці пошкодження рекрутуються макрофаги, які забирають мієлін і мертві клітини, а дистальна кукса дегенерує. Крім того, реакції не нервових клітин сприяють створенню середовища, яке підтримує регенерацію аксонів протягом наступних місяців [2].

Після травми периферичного нерва починається складний репаративний процес, спрямований на усунення пошкодження та відновлення структури і функції. На відміну від клітинної репарації в інших ділянках людського тіла, пошкодження периферичних нервів не супроводжується мітозом і клітин-

ною проліферацією. Реакція периферичного нерва на пошкодження виходить за межі місця ушкодження, включає нейронні клітини спинного мозку та ганглії за участю шванівських клітин, макрофагів та ін. Пошкоджений периферичний нерв намагається компенсувати втрачені функції шляхом зміцнення та перепрограмування неушкоджених шляхів [4].

Лікування – це переважно мікрохірургічне втручання з прямою репарацією, безнатяжним швом «кінець в кінець», а також – золотий стандарт – використання аутологічних нервових трансплантатів для усунення більших розривів. Використання останніх знижує ризик імунологічного відторгнення та забезпечує нативне тканинне мікрооточення, що викликає позитивний терапевтичний ефект. Однак він має деякі обмеження, такі як захворюваність донорської ділянки, нестача донорських джерел, втрата чутливості, рубцювання та утворення невроми. Останнім часом багато досліджень зосереджені на розробці нових методів сприяння аксональній регенерації, в ідеалі без шкоди для інших здорових функціонуючих нервів, та покращення результатів пошкодження периферичних нервів (ПНП). Нервові провідники є альтернативою аутологічній трансплантації нервів. Використання шваннівських клітин або мезенхімальних стовбурових клітин у синтетичних проникних нервових каналах є одним із напрямків ідеального лікування [5].

Проте наразі не існує остаточного та ефективного методу лікування, який може повністю відновити нервову функцію [6]. Вітаміни групи В допомагають полегшити дегенерацію нервової системи. Застосування комплексу вітамінів В збільшує кількість шваннівських клітин і мієлінізованих нервових волокон та діаметр аксонів, і тим самим сприяє регенерації мієлінізованих нервових волокон і проліферації шваннівських клітин. Комплекс вітамінів В сприяють регенерації та функціональному відновленню пошкоджених сідничних нервів за рахунок збільшення експресії BDNF [7,8].



Отже, дослідження впливу вітамінних комплексів групи В при компресійних нейропатіях у хворих із метаболічними захворюваннями, такими як ожиріння, а також хронічний панкреатит (ХП), є актуальним напрямком сучасної медичної спільноти.

### Мета дослідження

Вивчити ефективність комплексного лікування на динаміку рівнів вітамінів групи В при КН у хворих на ХП та ожиріння.

Наукове дослідження є фрагментом наукової теми кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії, що зосереджена на вивченні особливостей клініки, перебігу, діагностики та лікування основних захворювань нервової системи та психічної сфери.

### Матеріали та методи

Нами обстежено 102 хворих із компресійною нейропатією (КН) переважно верхньої кінцівки, що проходили лікування на клінічних базах кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії за 2019 – 2024 рр. Серед обстежених переважали чоловіки – 72 (70,6 %), жінок було – 30 (29,4 %). Середній вік становив  $39,3 \pm 4,8$  року. У контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб (7 чоловіків (70,0%), 3 жінок (30,0%). Середній вік складав  $40,1 \pm 5,6$  року.

Критерії включення у дослідження: КН верхньої кінцівки у хворих на ХП та ожиріння.

Критерії виключення з дослідження: цукровий діабет 1 типу, цукровий діабет 2 типу (стадія декомпенсації), хронічні захворювання внутрішніх органів у стадії декомпенсації, гострі ураження серцево-судинної системи, інсульт, гострі інфекційні захворювання, психіатричні захворювання.

Дослідження та лікування проводили за згодою пацієнтів. Від усіх обстежених пацієнтів та осіб із групи контролю отримано письмову згоду щодо проведення відповідної діагностики і лікування з вживанням усіх заходів для забезпечення анонімності даних. Методика проведення досліджень відповідала Гельсінській декларації прав людини 1975 р. та її перегляду 1983 р., Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та законодавству України.

Усім обстеженим пацієнтам проведено загальноклінічні, антропометричні, інструментальні та лабораторні методи дослідження. Для верифікації діагнозу звертали увагу на ха-

рактер скарг, анамнез захворювання. Діагноз компресійної нейропатії виставляли за допомогою ультразвукового (УЗД) методу дослідження периферійних нервів, а також проведено електроміографію (ЕМ). При УЗД оцінено отримані ультразвукові зображення ураженого нерва/нервів та його оточуючої анатомічної структури. Визначено ознаки компресії нерва, аномальна морфологія, а також судинна динаміка. Оцінено площу поперечного перерізу зап'ястя, периметр зап'ястя, відношення площі поперечного перерізу зап'ястя до третини дистального відділу передпліччя, відношення периметра зап'ястя до третини дистального відділу передпліччя, різниця площі поперечного перерізу від зап'ястя до третини дистального відділу передпліччя. При ЕМ досліджено нервову провідність із визначенням таких параметрів: НС, як DML (мс), SMAP (мВ) і швидкість рухової провідності (м/с), DSL (мс), SNAP (мВ), і швидкість сенсорної провідності (м/с).

Також усім пацієнтам виконано УЗД органів черевної порожнини за загальноприйнятою методикою. У сироватці крові проведено стандартні загальні та біохімічні дослідження. При антропометричному дослідженні у пацієнтів оцінено зріст, вагу, обвід талії, а також розраховували індекс маси тіла (ІМТ).

Відповідно до рекомендацій ВООЗ, хворих розподілили залежно від показника ІМТ, при якому ІМТ 16,0 і менше відповідав вираженому дефіциту маси тіла; 16,0–18,5 – недостатній масі тіла; 18,0–24,9 – нормальній масі; 25,0–29,9 – надмірній масі; 30,0–34,9 – ожирінню I ступеня; 35,0–39,9 – ожирінню II ступеня; 40,0 і більше – ожирінню III ступеня [9].

Діагноз ХП виставляли відповідно до марсельсько-римських критеріїв (1989 р.) та уточненнями МКХ-10. Для вивчення зовнішньосекреторної функції (ЗСН) підшлункової залози (ПЗ) проводилося копрологічне дослідження, визначався рівень фекальної еластази-1, а також використовували  $^{13}\text{C}$ -змішаний тригліцеридний ( $^{13}\text{C}$ -ЗТДТ) та  $^{13}\text{C}$ -амілазний дихальні тести ( $^{13}\text{C}$ -АДТ).

Обстеженим хворим у сироватці крові до та після лікування визначали рівні вітамінів групи В: вітаміну В1 та вітаміну В6 (за допомогою високоефективної рідинної хроматографії, HPLC-System 1100, Aqilent with fluorescence detection із використанням тест-систем Recipe complet Kit, Німеччина); вітаміну В9 (за допомогою імунохімічного методу з електрохемілюмінесцентною детекцією, ECLIA



– Cobas 6000, використовуючи тест-системи Roche Diagnostics, Швейцарія), вітаміну B12 (за допомогою імунохімічної хемілюмінесцентної детекції, CLIA – Architect, використовуючи тест-системи Abbot Diagnostics, США). Також оцінено рівень гомоцитсеїну в сироватці (тест-системи Cobas 8000, Roche Diagnostics).

Усі хворі на ХП та ожиріння на фоні модифікації способу життя та дієтичних рекомендацій приймали замісну ферментну терапію в індивідуальному дозуванні, залежно від вираженості зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Хворих залежно від методу лікування розподілено на дві групи: в I групу ввійшло 52 хворих, яким призначено амтолметин гуацил (Найзилат, фірми dr.Reddy's) по 600 мг 1 р/д протягом 2 тижнів – при потребі до 1-го місяця. У II групу ввійшло 50 пацієнтів, яким, окрім амтолметин гуацил, додатково призначено комплексний препарат, до складу якого входять уридину-5-динатрію монофосфат (50 мг уридину монофосфат), вітамін B12 (3 мкг), фолієва кислота (400 мкг) (Нейрістон, фірми Acino) по 1 капсулі 1 раз на добу протягом 1-го місяця.

Аналіз і обробка результатів обстеження хворих здійснювалися за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA 10.0 (фірми StatSoft Inc, USA) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

### Результати досліджень

Клінічна КН верхніх кінцівок проявлялася больовим синдромом, парестезією, внаслідок 2 основних синдромів, а саме:

- синдрому круглого пронатора (пекучий біль у проксимальній частині передпліччя, який посилюється під час пронації, а парестезії виникають вздовж серединного нерва аж до латеральної частини долонної поверхні кисті. При пальпації ділянки круглого пронатора визначався біль, а перкусія посилювала парестезії);

- синдром зап'ястного (карпального) каналу (парестезії в ділянці іннервації серединного нерва (у межах м'язів підвищення великого пальця і на долонній поверхні I–III пальців та присередньої половини IV пальця і в ділянці нігтів цих пальців), що посилюються вночі; позитивний симптом Тінеля – парестезії долонної поверхні I–III пальців при легкому постукуванні по серединному нерву на передній поверхні кисті трохи вище зап'ястя; позитивний тест Фалена – посилення парестезії під час згинання кисті в зап'ясті; порушення чутливості; слабкість м'язів для підвищення великого пальця.

Динаміку клінічних ознак КН під впливом проведеного комплексного медикаментозного лікування у хворих на ХП та ожиріння наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

### Динаміка клінічних проявів КН у обстежених хворих із ХП та ожирінням на фоні проведеного лікування

Клінічні симптоми	Обстежені з КН при ХП та ожирінні в цілому			
	I група (n=52)		II група (n=50)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
<b>Синдром круглого пронатора:</b>	<b>I група (n=26)</b>		<b>II група (n=25)</b>	
- біль у проксимальній частині передпліччя	100,0 %	42,3 %***	100,0 %	32,0 %***+
- парестезії вздовж серединного нерва (до латеральної частини долонної поверхні кисті)	100,0 %	73,1 %**	100,0 %	36,0 %***++
- біль при пальпації ділянки круглого пронатора	92,3 %	30,8 %***	100,0 %	16,0 %***++
<b>Синдром карпального каналу:</b>	<b>I група (n=26)</b>		<b>II група (n=25)</b>	
- парестезії в ділянці іннервації серединного нерва	100,0 %	80,8 %*	100,0 %	44,0 %***++



Продовження табл. 1

- симптом Тінеля	88,5 %	78,8 %*	88,0 %	32,0 %**+++
- тест Фалена	80,8 %	73,1 %	76,0 %	28,0 %**+++
- слабкість м'язів	76,9 %	71,2 %	72,0 %	20,0 %***++++

Примітка: відмінності між показниками у обстежених пацієнтів I та II групи до та після лікування достовірні: \* -  $p < 0,01$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ ; відмінності між показниками у обстежених пацієнтів I та II групи після лікування достовірні: + -  $p < 0,05$ ; ++ -  $p < 0,01$ ; +++ -  $p < 0,001$ .

Як вказують отримані результати, у хворих I групи після проведеного лікування визначалася тенденція до зменшення болювого синдрому, проте ознаки парестезії зменшилися лише мінімально протягом проведеного спостереження. У хворих II групи, які додатково отримували в складі комплексного лікування препарат, що містить фолієву кислоту, вітамін B12 у поєднанні з уридин монофосфатом, встановлено виражене зменшення ознак болювого синдрому, як у хворих із круглого пронатора, так із синдромом карпального каналу. Слід зазначити змен-

шення явищ парестезії вздовж серединного нерва – до 36,0 % ( $p < 0,001$ ), а також парестезії в ділянці іннервації серединного нерва – до 44,0 % ( $p < 0,001$ ). Симптом Тінеля також достовірно зменшився у пацієнтів II групи – до 32,0 % ( $p < 0,01$ ), на відміну від показника після лікування у хворих I групи, у яких встановлено зменшення даного симптому лише до 78,8 % ( $p < 0,05$ ).

Оцінено динаміку показників вітамінного забезпечення вітамінами групи B у обстежуваних нами пацієнтів із КН при ХП та ожирінні (табл. 2).

Таблиця 2

#### Динаміка рівнів вітамінів групи B та гомоцистеїну в сироватці крові в обстежених хворих із ХП та ожирінням на фоні проведеного лікування

Показник	Контрольна група (n=20)	Обстежені з КН при ХП та ожирінні в цілому			
		I група (n=52)		II група (n=50)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Вітамін B1, мкг/л	77,6±3,1	34,2±2,8 *	39,7±2,4	36,1±2,1 *	56,6±1,9 +^
Вітамін B6, мкг/л	20,3±1,2	7,2±0,7 *	9,2±0,3	6,7±0,6 *	14,8±0,75 +^
Вітамін B9, нг/мл	15,4±0,7	3,8±0,6 **	6,5±0,5	3,0±0,4 **	13,6±0,4 +^
Вітамін B12, пг/мл	612,1±10,7	172,4±5,2 **	199,5±5,8 +	160,3±6,1 **	536,2±4,9 ++^^
Гомоцистеїн, мкмоль/л	9,5±0,4	32,7±0,5 *	30,6±0,7	33,4±0,4 *	16,3±0,6 +^

Примітка: відмінності між показниками у контрольній групі та обстеженими пацієнтами до лікування достовірні: \* -  $p < 0,01$ ; \*\* -  $p < 0,001$ ; відмінності між показниками у обстежених пацієнтів I та II групи до та після лікування достовірні: + -  $p < 0,01$ ; ++ -  $p < 0,001$ ; відмінності між показниками у обстежених пацієнтів I та II групи після лікування достовірні: ^ -  $p < 0,01$ ; ^^ -  $p < 0,001$ .

У хворих I групи встановлено незначну тенденцію щодо збільшення рівнів вітамінів групи B у сироватці крові після проведеного курсу консервативного лікування, що, на нашу думку, може бути наслідком покращення екзокринної функції підшлункової залози у хворих при КН та ХП на фоні постійного при-

йому замісної ферментотерапії, що, відповідно, супроводжувалося зменшенням вираженості ознак малябсорбції та мальдігестії.

Призначення до складу комплексного лікування препарату, що містить вітаміни групи B (вітамін B12 та B9) у поєднанні з уридин монофосфатом, сприяло нормалізації рівнів

вітамінів групи В у сироватці крові у пацієнтів II групи.

Проведено статистичний аналіз для визначення залежності між динамікою рівня

вітамінів групи В та клінічних ознак КН переважно у хворих II групи (табл. 3).

Таблиця 3

**Порівняння показників вітамінів групи В із клінічними ознаками КН у хворих на ХП та ожиріння II групи після лікування**

Показник крові	Показник вітамінів групи В			
	Вітамін В1	Вітамін В6	Вітамін В9	Вітамін В12
- біль у проксимальній частині передпліччя	r=0,76; p<0,01	r=0,76; p<0,01	r=0,70; p<0,05	r=0,88; p<0,01
- парестезії вздовж серединного нерва (до латеральної частини долонної поверхні кисті)	r=0,84; p<0,01	r=0,88; p<0,01	r=0,88; p<0,01	r=0,92; p<0,05
- парестезії в ділянці іннервації серединного нерва	r=0,82; p<0,01	r=0,80; p<0,01	r=0,90; p<0,01	r=0,94; p<0,05
- симптом Тінеля	r=0,68; p<0,05	r=0,74; p<0,05	r=0,80; p<0,01	r=0,84; p<0,01
- тест Фалена	r=0,74; p<0,05	r=0,70; p<0,05	r=0,74; p<0,05	r=0,80; p<0,01

Виявлено сильну кореляційну залежність між показниками вітамінів групи В після проведеного лікування та динамікою клінічних ознак КН у хворих на ХП та ожиріння. Отже, додаткове призначення вітамінів групи В у поєднанні з уридин монофосфатом сприяє регенерації нервів при компресійних нейропатіях у хворих із ХП та ожирінням. Комплексний препарат уридин монофосфату, фолієвої кислоти та вітамін В12 сприяє активізації власних відновлювальних процесів у пошкоджених нервових клітинах. Уридин 5'-монофосфат стимулює синтез фосфоліпідів, гліколіпідів і глікопротеїнів – основних структурних компонентів клітинних мембран, особливо мембрани нейронів. Уридин бере участь у таких біохімічних процесах репарації пошкоджених нервів, як синтез або утилізація ліпідів і протеїнів, активація синтезу ДНК та РНК для стимуляції ділення клітин і регенерації

периферичних нервів, активація проведення внутрішньо- і позаклітинних сигналів по нервовому закінченню та через нервові синапси. Вітамін В12 – необхідний кофермент для різних метаболічних реакцій. Підвищує здатність тканин до регенерації завдяки участі в синтезі нуклеїнових кислот і білків. Фолієва кислота відіграє важливу роль у процесі синтезу ДНК та поділу клітин, внаслідок чого сприяє живленню і регенерації ушкоджених тканин.

### Висновки

Комплексний препарат уридин монофосфату, фолієвої кислоти та вітаміну В12 призводить до покращення вітамінного забезпечення організму вітамінами групи В у хворих на ХП та ожиріння, що є передумовою щодо зменшення вираженості клінічних ознак КН у даних пацієнтів.

### REFERENCES

1. Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal Symmetric Polyneuropathy: A Review. JAMA. 2015 Nov 24; 314 (20): 2172-2181. doi: 10.1001/jama.2015.13611. PMID: 26599185; PMCID: PMC5125083.
2. Baltrusch S. The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration. Biomed Res Int. 2021 Jul 13; 2021: 9968228. doi: 10.1155/2021/9968228. PMID: 34337067; PMCID: PMC8294980.
3. Rahimian S, Najafi H, Webber CA, Jalali H. Advances in Exosome-Based Therapies for the Repair of Peripheral Nerve Injuries. Neurochem Res. 2024 Aug; 49 (8): 1905-1925. doi: 10.1007/s11064-024-04157-1.



4. Altun I, Kurutaş EB. Vitamin B complex and vitamin B12 levels after peripheral nerve injury. *Neural Regen Res.* 2016 May;11 (5): 842-845. doi: 10.4103/1673-5374.177150.
5. Lopes B, Sousa P, Alvites R, et al. Peripheral Nerve Injury Treatments and Advances: One Health Perspective. *Int J Mol Sci.* 2022 Jan 14; 23 (2): 918. doi: 10.3390/ijms23020918. PMID: 35055104; PMCID: PMC8779751.
6. Xin GD, Liu XY, Fan XD, Zhao GJ. Exosomes repairment for sciatic nerve injury: a cell-free therapy. *Stem Cell Res Ther.* 2024 Jul 18; 15 (1): 214. doi: 10.1186/s13287-024-03837-7. PMID: 39020385; PMCID: PMC11256477.
7. Hobbenaghi R, Tavassoli M, Alimehr M, Shokrpour S, Ghorbanzadeghan M. Histopathological study of the mite biting (*Dermanyssus gallinae*) in poultry skin. *Vet Res Forum.* 2012 Summer; 3 (3): 205-208. PMID: 25610570; PMCID: PMC4299984.
8. Sun Y, Campisi J, Higano C, Beer TM, Porter P, Coleman I, True L, Nelson PS. Treatment-induced damage to the tumor microenvironment promotes prostate cancer therapy resistance through WNT16B. *Nat Med.* 2012 Sep; 18 (9): 1359-68. doi: 10.1038/nm.2890.
9. WHO: Global Database on Body Mass Index. Available from: [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)

Отримано 25.11.2024 р.