

УДК 612.014

П. Г. Богаць, Т. Л. Давидовська

ВПЛИВ ПОСТІЙНОГО МАГНІТНОГО ПОЛЯ НА ПОТЕНЦІАЛ СПОКОЮ, ІОННУ ПРОВІДНІСТЬ ТА НЕРВОВО-М'ЯЗОВУ ПЕРЕДАЧУ В ГЛАДКИХ М'ЯЗАХ

З'ясування характеру впливу постійного магнітного поля (ПМП) на клітину крім загальнобіологічного значення, надзвичайно важливе для вирішення багатьох практичних завдань як у галузі охорони праці, так і в медицині, де для ефективного використання ПМП необхідне з'ясування механізму дії цього фактора.

Спроба систематизації експериментальних даних, одержаних на гладком'язових, скелетних і нервових тканинах при впливі магнітного поля [1, 9, 14, 15], далека від завершення. Це пов'язано з тим, що результати, які наводяться різними авторами, не тільки кількісно, але й якісно відрізняються між собою і загалом стосуються вивчення дії ПМП на мембранний потенціал спокою, тоді як електрофізіологічних даних про вплив постійного поля на іонну провідність мембран клітин м'язів та їх нервово-м'язову передачу, де можна чекати його особливу ефективність, досі нема.

Ми вивчали зміни потенціалу спокою (ПС), анелектротонічних потенціалів (АЕТ), а також гальмівних постсинаптичних потенціалів (ГПСП) мембран клітин гладких м'язів *taenia coli* морських свинок, що виникають при дії ПМП, величини якого перебувають у межах терапевтично допустимих.

Методика досліджень

Досліди проводились на ізольованих смужках *taenia coli* морських свинок, довжиною приблизно 20 мм. В дослідях використовували розчин Кребса такого складу (в ммольях): NaCl — 120,7; NaHCO_3 — 15,5; NaH_2PO_4 — 1,2; KCl — 5,9; CaCl_2 — 2,5; MgCl_2 — 1,2 і глюкоза — 11,5.

Для відведення гальмівних постсинаптичних потенціалів, електротонічних потенціалів і вивчення відносних змін мембранного потенціалу гладком'язових клітин застосовували метод «сахарозних містків» у модифікації Бергера і Бара [5].

Подразнення нервових утворень, які знаходяться в товщі м'язової смужки, проводилось прямокутними стимулами (1×10^{-5} а), тривалість яких становила 0,2—0,5 мс. Подразні електроди з'єднувались з високоомним входом попереднього підсилювача [4]. Після підсилення сигнал подавали на вертикальні відхиляючі пластини електронно-променевої трубки осцилографа СІ-18.

Електричні реакції м'язових клітин реєстрували на фотоплівці з екрана осцилографа СІ-16 з допомогою фотооптичної приставки ФОР-2, а також на папері — за допомогою КСП.

Постійне магнітне поле відтворювали з допомогою електромагніту. Блок живлення магніту було зібрано на базі стабілізованого випрямляча ВС-25 (коефіцієнт пульсації за струмом $K=0,03\%$).

Напруженість магнітного поля вимірювали з допомогою Холівських датчиків, виготовлених на базі кристалів п-Г і вимірювального ланцюга приладу Ф4354/1. Розміри датчиків не перевищували $2 \times 1 \times 0,2$ мм³. Точність вимірювання магнітного поля становила 0,1%.

Вимірювання електрофізіологічних даних гладком'язових клітин при дії ПМП здійснювалося безпосередньо в магнітному полі.

Результати досліджень

Одиничне інтрамуральне подразнення м'язової смужки прямокутними стимулами викликало гальмівний постсинаптичний потенціал (рис. 1). Вимірювання параметрів ГПСР, які виникали у відповідь на максимальне інтрамуральне подразнення в нормальних умовах і при дії ПМП, показує, що латентний період ГПСР на 30 хв дії поля (в середньому 150 ± 12 мс) залишався без змін. Тривалість ГПСР також істотно не змінювалась (1250 ± 120 мс), амплітуда ГПСР при дії ПМП

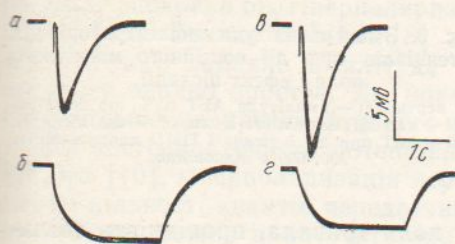


Рис. 1. Вплив магнітного поля напруженістю 600 е на амплітуду гальмівних постсинаптичних і анелектротонічних потенціалів таenia coli морської свинки.

а, б — ГПСР і АЕТ в нормі; в, г — ГПСР і АЕТ після 30 хв дії ПМП.

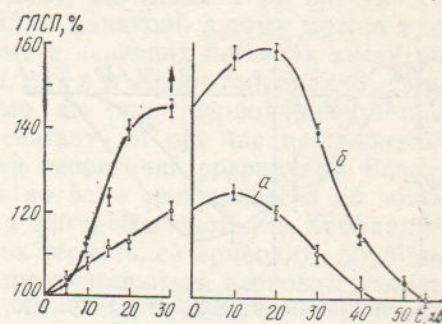


Рис. 2. Зміна амплітуди ГПСР при дії постійного магнітного поля і ефект післядії.

По вертикалі — амплітуда ГПСР в %, по горизонталі — час дії магнітного поля, ↑ — час післядії; а, б — ГПСР при дії ПМП напруженістю 300, 600 е відповідно.

збільшувалась, приблизно в півтора рази (рис. 1, а, в). Амплітуда анелектротонічних потенціалів (АЕТ) і тривалість спаду при дії ПМП зменшувалась (рис. 1, б, г). Як видно з рис. 2, а, описані зміни виникали вже на перших хвилинах дії магнітного поля напруженістю 300 е, а на 30 хв дії поля збільшення амплітуди ГПСР досягало 121,0% ($p \leq 0,05$).

Підвищення напруженості магнітного поля до 600 е (рис. 1, а, в; 2, б) супроводжувалось більш значним збільшенням амплітуди ГПСР. За своїм чисельним значенням цей ефект значно перевищував ефект магнітного поля напруженістю 300 е і достовірно відрізнявся від нього: за 30 хв дії ПМП амплітуда ГПСР досягала 145,4% ($p \leq 0,05$) щодо норми, прийнятої за 100%. Слід також зауважити, що криві, які відображають залежність збільшення амплітуди ГПСР від тривалості діючого фактора, при різних його значеннях відрізняються між собою. Так, для ПМП напруженість якого становила 300 е, згадана залежність має приблизно лінійний вигляд, для ПМП напруженістю 600 е — S-подібний.

Як у першому, так і в другому випадку амплітуда ГПСР продовжувала збільшуватись і після виключення ПМП (рис. 2). Так, після виключення ПМП напруженістю 300 е амплітуда ГПСР продовжувала збільшуватись протягом, приблизно, 10 хв і лише потім починала зменшуватись і до 40—45 хв досягала вихідної величини (рис. 2, а ↑).

Виключення магнітного поля напруженістю 600 е супроводжувалось значнішим збільшенням амплітуди ГПСР, ніж у разі післядії ПМП напруженістю 300 е, яка тривала на протязі значно більшого часу, а саме 20—25 хв (рис. 2, б ↑). Потім амплітуда ГПСР починала

досить різко зменшуватись і до кінця 1 год досягала вихідного рівня.

Одержані результати свідчать про досить ефективний вплив ПМП на нервово-м'язову передачу гальмування, який проявляється в поліпшенні проведення через нервово-м'язовий синапс.

Дослідження впливу ПМП на анелектротонічні потенціали і на відносні зміни мембранного потенціалу спокою клітин гладких м'язів *taenia coli* показало, що магнітне поле згаданих напруженостей впливає також на ПС та іонну провідність гладком'язових клітин. В перші хвилини дії поля провідність мембран клітин зменшувалась, приблизно на

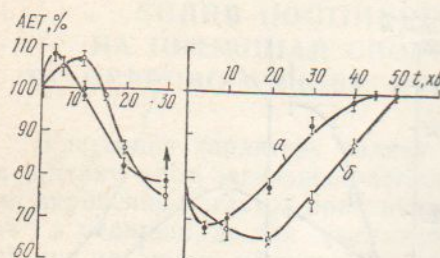


Рис. 3. Зміна амплітуди анелектротонічних потенціалів при дії постійного магнітного поля і ефект післядії.

По вертикалі — амплітуда АЕТ в %, по горизонталі — час дії магнітного поля, ↑ — час післядії. а, б — АЕТ при дії і післядії ПМП напруженістю 300, 600 е відповідно.

10%, потім незважаючи на те, що дія поля тривала, провідність збільшувалась (рис. 3, а, б). Слід також зауважити, що зміни провідності мембрани при дії поля напруженістю 300 і 600 е істотно не відрізнялись.

ПМП напруженістю 300 і 600 е на протязі 30 хв дії приводило до збільшення ПС. В разі дії поля напруженістю 300 е — приблизно на 2—3 мв ($p \leq 0,05$), в разі 600 е — приблизно на 4—5 мв ($p \leq 0,05$).

Через 3—5 хв (рис. 3, а) після виключення поля напруженістю 300 е, а при післядії ПМП 600 е (рис. 3, б) — через 20—25 хв амплітуда АЕТ починала збільшуватись, поступово повертаючись до норми. Потенціал спокою гладком'язових клітин після виключення магнітного поля продовжував збільшуватись, досягаючи свого максимального значення на 10 хв післядії ПМП 300 е і на 35—40 хв в разі дії поля, напруженість якого становила 600 е. У згаданих точках зміна ПС становила 5,8—6,4 і 11—12 мв відповідно. На 60 хв післядії (напруженість магнітного поля 300, 600 е) ПС зменшувався, залишаючи дещо вище норми.

Обговорення результатів досліджень

Як показали результати наших досліджень, постійне магнітне поле викликає підвищення потенціалу спокою мембран клітин гладких м'язів *t. coli*, що супроводжувалось тимчасовим незначним збільшенням, а потім зменшенням опору мембрани. Тому слід припустити, що останні зміни лежать в основі збільшення потенціалу спокою в розглядуваних умовах. При цьому на початку дії поля переважає, мабуть, ефект зменшення натрієвої проникності мембрани, а потім помітне збільшення калієвої проникності мембрани, що й веде до гіперполяризації.

Одержане збільшення потенціалу спокою під впливом ПМП можна було б покласти в основу збільшення амплітуди ГПСП в умовах впливу постійного магнітного поля. Як відомо, гальмівні постсинаптичні потенціали мають калієву природу, а тому їх амплітуда перебуває в оберненій залежності від величини потенціалу спокою [3], тобто зміна вихідної величини ПС клітини в бік депольоризації веде до збільшення амплітуди ГПСП, а при величині гіперполяризації 26—40 мв ГПСП повністю пригнічуються [16]. Як вже було відзначено вище, в наших дослідах

збільшення амплітуди ГПСР спостерігалось на фоні змін потенціалу спокою в бік гіперполяризації та зменшення анелектротонічних потенціалів, що не могло бути причиною збільшення амплітуди гальмівних постсинаптичних потенціалів, а навпаки, можна було б чекати, що амплітуда ГПСР повинна була б зменшуватись.

Відомо, що амплітуда ГПСР гладких м'язів визначається станом не тільки субсинаптичної мембрани, але й пресинаптичної [2, 6, 11, 12]. Якщо постійне магнітне поле діє на електричну збудливість м'язового волокна, то не виключена можливість впливу магнітного поля на мембрану нервового волокна, тим більш відомо, що фізіологічні властивості гладком'язових і нервових волокон майже однакові, а тому можна припустити, що магнітне поле викликати в нервових клітинах зміну потенціалу спокою в бік гіперполяризації, як і в м'язових клітинах. З праць Лайлі [13], Екклса і Лайлі [8] відомо, що при гіперполяризації пресинаптичного волокна амплітуда потенціалу дії під час проходження імпульсу значно зростає. Як показали теоретичні розрахунки Екклса [7], збільшення пресинаптичного піка на 5 мВ має привести до збільшення постсинаптичного потенціалу на 220%. За гіпотезою Хаббарда і Вілліса [10], гіперполяризація нервових терміналей приводить до збільшення кількості квантів передатчика, що виділяються нервовим імпульсом. Отже, можна припустити, що магнітне поле впливає на пресинаптичну мембрану, гіперполяризуючи її, внаслідок чого потенціал дії в нервових терміналях зростає, що й приводить до збільшення виходу медіатора у відповідь на одиничне подразнення.

Врешті не виключена можливість того, що ПМП підвищує чутливість субсинаптичної мембрани м'язових клітин до медіатора, що також може збільшувати ефективність синаптичної передачі. Останні припущення потребують спеціальних досліджень.

Література

1. Богач П. Г., Шаховская И. Д., Мирутенко В. И. Влияние постоянного магнитного поля на мембранный потенциал гладкомышечных клеток желудка крысы.— Молекулярная генетика и биофизика, 1966, 1, с. 65—73.
2. Владимірова И. А. Влияние электрической поляризации двигательных нервных окончаний на передачу через них одиночных импульсов.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1963, 56, № 11, с. 11—14.
3. Владимірова И. А. Вплив різних іонів на гальмівні постсинаптичні потенціали гладком'язових клітин.— Фізіол. журн. АН УРСР., 1975, 21, № 5, с. 624—627.
4. Давидовська Т. Л., Давидовський В. М. Попередній підсилювач для електрофізіологічних досліджень.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1976, 22, № 4, с. 561—562.
5. Berger H., Barr L. Use of rubber membranes to improve sucrose gap and other electrical recording techniques.— J. Appl. Physiol., 1969, 26, N 3, p. 378—382.
6. Castillo J., Katz B. Changes in end-plate activity by pre-synaptic polarization.— J. Physiol., 1962, 162, p. 138—150.
7. Eccles J. C. The mechanism of synaptic transmission.— Ergebn. Physiol., 1961, 51, S. 299—430.
8. Eccles J. C., Liley A. W. Factors controlling the liberation of acetylcholine of the neuromuscular junction.— Amer. J. Physiol., and Med., 1959, 38, p. 96—103.
9. Chalazonitis N., Arvanitaki A. Effect du champ magnetique constant sur l'arctivite des fibres myocardiques d'Helix pomatia.— C. r., Soc. biol., 1964, 158, p. 1902—1908.
10. Hubbard J. I., Willis W. D. Hyperpolarization of mammalian motor nerve terminals.— J. Physiol., 1954, 126, p. 293—303.
11. Furness J. B. An electrophysiological study of the innervation of the smooth muscle of the colon.— J. Physiol., 1969, 205, p. 549—562.
12. Greef K., Kusperat H., Osswald W. Paradoxe Wirkungen der elektrischen Vagureizung am isolierten Magen — und Herzvorhofpreparat des Meerschweinchens sowie deren Beeinflussung durch G—anglien—blocker Sympatholytica Reserpin und cocain.— Arch. exp. Pathol. und Pharmacol., 1962, 243, S. 528—545.
13. Liley W. The effect of presynaptic polarization on the spontaneous activity at the mammalian n—m junction.— J. Physiol., 1956, 134, p. 427—433.

ню в системі фосфоліпід — вода дорівнює 4,4 [9]. Це повинно приводити до підвищення градієнта концентрації кисню між шаром фосфоліпідів та електродом і збільшувати його масоперенос до споживача.

Наведені результати дають підстави припустити, що тонкий шар фосфоліпідів легень, а, можливо, інші фосфоліпідні мембрани, розташовані безпосередньо біля споживача кисню, можуть знижувати дифузійні обмеження і приводити до збільшення його масопереносу.

Література

1. Бerezovskij V. A. Каскады напряжения кислорода в свете данных оксигеннометрии. — В кн.: Полярографическое определение кислорода в биообъектах. Тезисы докл. II Всесоюзного симпозиума, Киев, 1972, с. 135.
2. Бerezovskij V. A., Петунин Ю. И., Сушко Б. С. К вопросу о механизмах транспорта кислорода через биологические мембраны. — Цитология, 1976, 18, № 1, с. 53—57.
3. Брокгауз Ф. А., Ефрок И. А. «Воздух». Энциклопедический словарь. СПб., 1892, VI A, 879 с.
4. Иост Х. Физиология клетки. Мир, М., 1975. 860 с.
5. Круг А. Анатомия и физиология капилляров. М., 1927. 210 с.
6. Рейтлингер С. А. Проницаемость полимерных материалов. Химия, М., 1974. 286 с.
7. Сушко Б. С. Особенности транспорта кислорода через оболочки ооцита. Автореф. канд. дис., Киев, 1976, 24 с.
8. Шошенко К. А. Кровеносные капилляры. Новосибирск, «Наука», 1975. 373 с.
9. Battino R., Evans F. D., Dongarh W. F. The solubilities of sevegas in olive oil with reference to theoretic of transport through the cell membrane. — J. Am. Oil. Chem. Soc., 1968, 45, p. 830—833.
10. Kety S. Determination of tissues oxygen tension. — Fed. Proc., 1957, 16, p. 666—670.
11. Mac Dongall J. D. B., Mac Cabe M. Diffusion coefficient of oxygen through tissues. — Nature, 1967, 215, 9, p. 1173—1176.
12. Niessel W., Thews G. Ein electrisches Analogrechenverfahren zur Lösung physiologischer Diffusionsprobleme. — Pflug. Arch., 1959, 269, p. 282—305.
13. Tisashewskiy W. Biochemiczna Preparatyka cwiczeniar biochemii dinamiznej. Warszawa, 1968 r, 160 s.

Відділ фізіології дихання
Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
22.III 1977 р.

V. A. Berezovskij, V. Ju. Gorchakov, B. S. Sushko

KINETIC OF OXYGEN TRANSPORT THROUGH PRECIPITATION PHOSPHOLIPID FILMS

Summary

Using polarographic cell of special design oxygen diffusion from solution to electrode through the phospholipid layer was studied. For film formation the lipoproteid complex of surface-active substances of lungs and lecithin of egg yolk were used. Rate of oxygen delivery to the electrode is shown to increase with phospholipids adsorption on its surface.

Department of Physiology of Respiration,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

УДК 612.261.273.2

В. Я.

КР

Відомо, що шляхом дифузії. При розрахунку виходять з при кисню. Проте, п ни характеризув Завдяки розвит шляху кисню від кровообігу, до с му крові, мембр та цитоплазмат няються за свої лісахаридів, вод вищих неоднако бувають у меж 10 000 раз [11]. вів в одній тка гає в гетероген складаються з с 1000 разів вище крізь фосфоліпі, помоого прямих тиск кисню в ц Торр в середови складається з ф мембранных нер ню до клітини [ність проникнос Ми дослідж спорт кисню в м фоліпідна мемб

Досліди прово невоактивну речови легень гомогенізува при 900 g протягом фугували при 65 00 чого цей розчин збо зації розчини ПАР комірку за 30 хв до час на розподілі фа (або лецитину). Ле

5 — Фізіологічний жур