

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИТНОГО ФАКТОРА В ФИЗИОТЕРАПИИ

Лепеев В. О.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Беларусь
lepееv@ya.ru

Среди физиотерапевтических методов особое место занимает магнитное поле (МП), которое применяется в качестве фактора, обладающего гипоальгетическим, стрессопротекторным, противовоспалительным и регенеративным действием, а также выявлено влияние на сердечно-сосудистую, эндокринную, иммунологическую и вегетативную нервную систему [1]. МП влияет на обмен веществ и его регуляцию в условиях целого организма. Так, незначительное по величине воздействие данного физического фактора, благодаря регуляторной системе, преобразуется в организме в цепную метаболическую реакцию [2]. Прямое воздействие МП на кровь осуществляется на молекулярном уровне, реализующееся за счет положительных сдвигов в системе утилизации кислорода, инициированных изменением конформации и скоростей окисления гемоглобина, что в свою очередь отражается на кинетике метаболических реакций и протекании физиологических процессов [1].

Приведенные данные показывают, что МП является внешним физическим фактором прямого действия, способным вызывать структурно-функциональные изменения без нарушения целостности организма, который можно и целесообразно применять в практической медицине как в качестве самостоятельного, так и совместно с другими методами лечения, способствуя уменьшению длительности курса терапии и увеличению эффективности их применения [3]. Однако многие аспекты действия этого фактора, конкретные механизмы его физиологических эффектов не изучены. В частности, представляется важным исследовать данный аспект влияния МП на функциональное состояние системы крови.

В экспериментах *in vitro* получены данные, свидетельствующие о влиянии МП на кислородтранспортную функцию крови

(КТФ), проявляющуюся в уменьшении сродства гемоглобина к кислороду (СГК). Так, на 120 сек. показатель $p50_{\text{реал}}$ увеличивается с $38,9 \pm 1,36$ до $43,8 \pm 0,86$ мм рт. ст., значение $p50_{\text{станд}}$ возрастает с $35,5 \pm 1,07$ до $38,7 \pm 0,55$ мм рт. ст. При этом содержание общих нитрат/нитритов в плазме крови увеличивается (данный показатель возрастает с $7,32 \pm 0,34$ до $8,61 \pm 0,41$ мкмоль/л к 120 сек. облучения). Важно отметить, что при введении ингибитора фермента NO-синтазы (L-NAME) в условиях действия МП не выявлено данных изменений (на 120 сек. показатель $p50_{\text{реал}}$ составлял $38,1$ ($36,7$; $39,4$) мм рт. ст.). При дальнейшем увеличении продолжительности облучения (240-480 сек.) наблюдается аналогичный характер изменений этих параметров, не сопровождающийся их ростом. Отдельно стоит отметить, что при облучении МП в данном временном диапазоне не выявлено достоверных изменений со стороны прооксидантно-антиоксидантного равновесия крови. Важно отметить, что эффект МП на суспензию эритроцитов, приготовленных на изотоническом растворе хлорида натрия, проявлялся в увеличении показателя $p50_{\text{реал}}$ (с $42,8 \pm 2,9$ до $50,7 \pm 1,7$ мм рт. ст., $p \leq 0,05$). Данный характер изменения этого показателя наблюдался и при действии этого физического фактора на суспензию эритроцитов на плазме. Это свидетельствует об участии факторов модификации КТФ крови, реализуемых на эритроцитарном уровне. Внутриэритроцитарная система осуществляет регуляцию свойств гемоглобина и демонстрирует зависимость от метаболических процессов в эритроцитах, что предполагает относительно быстрые изменения кислородсвязывающих свойств крови в ответ на внешнее воздействие [4]. Через данный механизм положение кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) может значительно меняться в зависимости от потребностей организма в кислороде.

Результаты наших исследований с направленной коррекцией L-аргинин-NO системы позволили установить, что в опытах *in vivo* МП обуславливает уменьшение СГК и реализуется при участии L-аргинин-NO системы. Так, было выявлено одностороннее уменьшение СГК при введении L-аргинина и нитроглицерина и отсутствие сдвига КДО при введении неселективно-

го ингибитора фермента NO-синтазы – N^G-нитро-L-аргинин метилового эфира (L-NAME). При этом отмечается увеличение концентрации метаболитов NO (содержание нитрат/нитритов увеличивалось с $7,26 \pm 0,28$ до $16,52 \pm 0,73$ мкмоль/л). Данные эффекты обусловлены как прямым воздействием монооксида азота (NO) на гемоглобин, так и опосредованным, через кислородзависимые механизмы регуляции образования NO. Гемоглобин способен связывать NO не только в результате образования комплексов с гемовым железом, но и путем образования комплексов с тиоловыми группами, обеспечивая защиту клеток от избыточного образования NO.

Газотрансмиттеры, в частности сероводород, обеспечивают разные механизмы межклеточных и внутриклеточных коммуникаций, а также адаптативные процессы в организме [5]. Так, было показано, что МП в опытах *in vivo* реализует свое действие на КТФ крови через участие не только газотрансмиттера NO, но и сероводорода, улучшая доставку кислорода в ткани за счет уменьшения SGK. Облучение МП хвостовой артерии крыс и введение гидросульфида натрия или аминокислоты L-аргинин в течение 10 суток приводит к уменьшению SGK (показатель $p50_{\text{реал}}$ возрастает с $33,9 \pm 0,32$ до $37,3 \pm 0,55$ мм рт. ст.). Это также сопровождается повышением содержания газотрансмиттеров: нитрат/нитритов (до $15,04 \pm 0,88$ мкмоль/л) и сероводорода (до $20,10 \pm 0,81$ мкмоль/л) в крови. При введении L-NAME и DL-пропаргилглицина (PAG) эффект МП на SGK не проявляется (значение $p50_{\text{реал}}$ уменьшается до $33,8 \pm 0,39$ и $26,6 \pm 0,54$ мм рт. ст., соответственно).

Показан эффект переменного МП на КТФ крови в опытах *in vitro*, которым предшествовало воздействие данным фактором на хвостовую артерию крыс в течение 10 суток с применением препаратов, влияющих на образование газотрансмиттеров. Воздействие этим фактором в условиях *in vitro* вызывает изменение КТФ крови, проявляющееся в более значимом уменьшении SGK (показатель $p50_{\text{реал}}$ увеличивается с $30,9 \pm 0,97$ до $36,28 \pm 0,81$ мм рт. ст.). Это сопровождается ростом концентрации газотрансмиттеров NO (до $14,03 \pm 0,60$ мкмоль/л) и сероводорода

(до $18,47 \pm 0,88$ мкмоль/л). Действие МП в условиях введения нитроглицерина и гидросульфида натрия вызывает сдвиг КДО вправо, а при введении неселективного ингибитора фермента NO-синтазы или необратимого ингибитора фермента цистатионин- γ -лиазы (PAG) этот эффект отсутствует.

Таким образом, изменение SGK при действии МП реализуется также через автономную внутриэритроцитарную систему регуляции кислородсвязывающих свойств гемоглобина, в которых NO выступает в качестве важного модификатора его функциональных свойств. Полученные данные могут быть использованы для разработки новых методических подходов при коррекции нарушений кислородзависимых процессов организма.

Литература

1. Улащик В. С. и др. Магнитотерапия: теоретические основы и практическое применение / под общ. ред. В. С. Улащика. – Минск: Белорусская наука, 2015. – 379 с.
2. Рудыкина О. А. и др. Электромагнитное поле и его влияние на физиологические процессы в организме человека // Вестник Волгоградского государственного университета. Серия 11, Естественные науки. – 2016. – № 3 (17). – С. 54-62. – doi: <https://doi.org/10.15688/jvolsu11.2016.3.7>.
3. Сурма С. В. и др. Слабые низкочастотные магнитные поля в биологии и медицине // Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова. – 2011. – № 4. – С. 25-29.
4. Зинчук В. В., Степура Т. Л. NO-зависимые механизмы внутриэритроцитарной регуляции сродства гемоглобина к кислороду: монография / под ред. В. В. Зинчука. – Гродно: ГрГМУ, 2016. – 175 с.
5. Вараксин А. А., Пущина Е. В. Значение сероводорода в регуляции функций органов // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2012. – № 48 (2). – С. 27-36.