اثر میدان‌های مغناطیسی یکنواخت با شدت کم بر سرعت هدایت الکتریکی عصب حرکتی محیطی مدیان

*حسین مهراد I
دکتر بهرام بلوری II
دکتر حسین عشایری III

چکیده

با افزایش حضور میدان‌های مغناطیسی یکنواخت با شدت‌های کم در محیط‌های مختلف از جمله کارخانه‌ها، صنایع، وسایل حمل و نقل، بیمارستان‌ها، اطراف وسایل برقی خانگی و نیز کاربردهای آن در زمینه‌های پزشکی، بررسی دقیق و همه جانبه اثرات این نوع میدان‌ها بر خواص و عملکرد بافت‌های مختلف بدن انسان، به خصوص بافت عصبی، از نقطه‌نظر حفاظت و ایمنی و نیز استفاده درمانی از آن‌ها، لازم و ضروری می‌باشد. با توجه به این مطالب، تحقیق حاضر جهت بررسی اثر میدان‌های مغناطیسی یکنواخت با شدت کم بر سرعت هدایت الکتریکی سیگنال‌های عصبی صورت گرفت. میدان مغناطیسی اعمال شده ۰/۵ میلی‌تسلا و محل پرتودهی، عصب حرکتی محیطی مدیان در محل اتصال آن به عضله ابداکتورپولیسیس برویس بود. مقدار زمان تأخیر و سرعت هدایت الکتریکی عصب ذکر شده با دستگاه تحریک و ثبت Cadwell 5200 A روی مچ دست چپ ۳۰ نفر از مردان سالم، ۱ بار بدون اعمال میدان و بار دیگر در زمان برقرار شدن میدان، اندازه‌گیری شد. با بررسی و اندازه‌گیری منحنی‌های پاسخ دستگاه تحریک مشاهده شد که میدان مغناطیسی سبب کاهش سرعت هدایت الکتریکی سیگنال‌های عصبی، از طریق افزایش زمان تأخیر در عملکرد میانجی‌های عصبی ـ عضلانی در محل سیناپس عصبی ـ عضلانی یا افزایش زمان تأخیر در انتقال سیگنال در فیبرهای عضلانی، می‌گردد($P<0/05$). علت افزایش زمان تأخیر و کاهش سرعت هدایت الکتریکی در محل سیناپس عصب و عضله، می‌تواند به بلوک شدن موقتی اثر میانجی‌های عصبی ـ عضلانی از جمله استیل کولین و تغییر میزان غلظت آن‌ها به واسطه اثر نیروی لورنتز یا ناشی از افزایش فضای سیناپسی عصب و عضله تحت اثر میدان مغناطیسی باشد. هم‌چنین افزایش زمان تأخیر در انتقال سیگنال توسط فیبرهای عضلانی می‌تواند به علت تغییر در میزان غلظت کلسیم یا تغییر آستانه تحریک‌پذیری فیبرها، تحت اثر میدان مغناطیسی باشد.

کلیدواژه‌ها: ۱ – میدان مغناطیسی یکنواخت ۲ – سرعت هدایت الکتریکی ۳ – عصب ۴ – زمان تأخیر عصب

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه حسین مهراد جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد فیزیک پزشکی به راهنمایی دکتر بهرام بلوری و مشاوره دکتر حسین عشایری، سال ۱۳۷۹.

I) کارشناس ارشد فیزیک پزشکی، مربی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ایران.(*مولف مسئول)
II) استادیار و دکترای بیوفیزیک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.
III) استاد بیماری‌های مغز و اعصاب و روان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

اخیراً مطالعات زیادی در مورد اثرات بیولوژیکی میدان‌های مغناطیسی انجام شده که نتایج آن‌ها نشان می‌دهد سیستم‌های بیولوژیکی به شدت‌های بالای پرتوهای مغناطیسی در زمان‌های طولانی مدت، حساس بوده و از خود تغییرات محسوسی برجای می‌گذارند.[۱]

امروزه مطالعه اثرات بیولوژیکی این میدان‌ها از نظر حفاظت و ایمنی و نیز از نظر کاربردهای پزشکی و درمانی از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد.[۲-۶] از نظر مشخصه‌های فیزیکی، میدان‌های مغناطیسی به ۲ دسته یکنواخت و متغیر تقسیم می‌شوند. تحقیقات زیادی روی میدان‌های متغیر، به خصوص میدان‌های با فرکانس بسیار کم به دلیل آن که در محیط زندگی انسان به میزان فراوان وجود دارند، انجام شده است اما مطالعه روی میدان‌های مغناطیسی یکنواخت با شدت کم، به میزان کمی صورت گرفته است.[۱]

امروزه وسایل و تجهیزات آزمایشگاهی پیش‌رفته‌ای ساخته شده‌اند که انواع میدان‌های مغناطیسی را با شدت‌های کم تا زیاد برای تحقیقات بیولوژیکی فراهم می‌کنند[۷] و با استفاده از این تجهیزات، مطالعه اثرات بیولوژیکی میدان‌های مغناطیسی یکنواخت با شدت کم، تا حدودی توسعه یافته است. به عنوان مثال در ۱ مطالعه که میدان مغناطیسی یکنواخت ۲۰ میلی‌تسلا روی عضله دیافراگم موش صحرایی اعمال شده بود، مشاهده گردید که این میدان سبب افزایش زمان تأخیر عصب حرکتی محیطی عضله ذکر شده می‌شود.[۸] هم‌چنین در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که پتانسیل عمل سلول‌های عصبی حسی در ۱ میدان مغناطیسی یکنواخت به شدت ۰/۲ میلی‌تسلا، بلوک می‌شود.[۹و ۱۰] از سوی دیگر مطالعاتی نیز در رابطه با مسایل ایمنی انجام شده است. به عنوان مثال در یک مطالعه میدان‌های با شدت بالاتر از ۰/۵ میلی‌تسلا اثرات همودینامیکی داشته و موجب گشادی عروق تحت تأثیر نورآدرنالین و برعکس موجب انقباض عروق تحت اثر استیل کولین شده بودند.[۱۱]

هم‌چنین گزارش شد که میدان ۰/۵ میلی‌تسلا سبب رشد غیرطبیعی و نابه‌هنجار میلین در نورون‌های مغز موش‌های تازه متولد شده، می‌شود.[۱۲]

طبق قوانین حفاظت در برابر پرتوهای غیریونیزان، محدوده‌های کم‌تر از ۰/۵ میلی‌تسلا برای انسان ایمن شناخته شده است و تمام طراحی‌های سیستم‌های حاوی میدان‌های مغناطیسی از نظر ایمنی برای محدوده ۰/۵ میلی‌تسلا صورت می‌گیرد(به طور مثال محل کار اپراتور دستگاه تصویربرداری با تشدید مغناطیسی در محدوده تابش ۰/۵ میلی‌تسلا قرار دارد).[۱۳] در همین راستا مطالعه حاضر در رابطه با اثر میدان مغناطیسی یکنواخت با شدت کم ۰/۵ میلی‌تسلا روی سرعت هدایت الکتریکی عصب حرکتی محیطی مدیان در محل اتصال آن به عضله ابداکتورپولیسیس برویس در دانشگاه علوم پزشکی ایران، انجام شد.

روش بررسی

در این تحقیق تجربی تحلیلی، جامعه مورد مطالعه از میان دانش‌جویان مرکز علوم پایه دانشگاه علوم پزشکی ایران در محدوده سنی ۳۵-۲۰ سال و فاقد هر گونه سابقه بیماری قبلی انتخاب شد. ضرورت اولیه در این تحقیق، فراهم کردن ۱ سیستم تولید میدان مغناطیسی یکنواخت به شدت ۰/۵ میلی‌تسلا بود. بدین منظور و برای ایجاد فضای کافی جهت وارد کردن میدان به شاخه انتهایی سطحی عصب حرکتی محیطی مدیان مچ دست چپ افراد، از ۲ سیم‌پیچ هلمهولتز، هر یک به قطر ۸۰ سانتی‌متر استفاده شد.

فاصله مراکز ۲ سیم‌پیچ ۴۰ سانتی‌متر و تعداد دور هر یک ۸۰۰ دور بود. شدت جریان لازم برای تولید این میدان ۰/۳۳ آمپر بوده است که توسط منبع تغذیه AC(۰-۲۵۰V) که به ۱ منبع تغذیه DC وصل شده بود و توسط آمپرمتر به دقت کنترل می‌شد، تأمین می‌گردید. هم‌چنین شاخص‌های ولتاژ، جریان و شکل موج وارد شده به سیم‌پیچ‌ها توسط اسیلوسکوپ تحت کنترل بودند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]

برای کنترل شدت میدان مغناطیسی فضای درون سیم‌پیچ‌ها از ۱ میلی‌تسلامتر با دقت ۰/۰۱ میلی‌تسلا که متصل به ۱ پروب‌هال بود استفاده گردید. برای کالیبراسیون پروب، ۱ استاندارد مگنت به شدت ۱۷۹۰ گوس به کار برده شد. دمای اطراف سیم‌پیچ‌ها که ناشی از مقاومت الکتریکی سیم‌پیچ‌ها بود، توسط ترمومتر کنترل و با ۱ سیستم تهویه داخل محدوده آزمایش، روی ۳۰ درجه سانتی‌گراد ثابت نگه‌داشته شد. یکنواختی توزیع میدان مغناطیسی یکنواخت بین سیم‌پیچ‌های هلمهولتز، توسط پروب تسلامتر بررسی گردید و طرحی کامپیوتری از توزیع شدت میدان به دست آمد.

بررسی نقشه توزیع میدان نشان داد که شدت میدان در فضای بین ۲ سیم‌پیچ تقریباً یکنواخت بوده و به تدریج که از محور مرکزی دور می‌شویم، از یکنواختی آن کاسته می‌شود. برهمین اساس، مچ دست افراد مورد آزمایش در دایره‌ای به فاصله شعاعی ۲۵ سانتی‌متر از محور مرکزی سیم‌پیچ‌ها قرار گرفت. روش مطالعه سرعت هدایت الکتریکی سیستم عصبی عضلانی عبارت بود از دپلاریزه کردن فیبرهای عصب مربوطه توسط ۱ تحریک الکتریکی و نمایش پاسخ حاصل از برانگیخته شدن آن(در این تحقیق این کار توسط دستگاه تحریک و ثبت Cadwell 5200A انجام شد).

برای محاسبه سرعت هدایت الکتریکی، ابتدا باید فاصله بین نقطه تحریک و ثبت به دقت اندازه‌گیری شود. هم‌چنین محاسبه زمان تأخیر در این فاصله ضروری می‌باشد. زمان تأخیر عبارت است از مدت زمان لازم برای انتقال سیگنال عصبی از لحظه شروع تحریک تا ثبت آن توسط الکترود ثبات. الکترودهای ثبات(۲ الکترود فعال و غیرفعال) و زمین روی مسیر عصب مدیان تا فیبر عضلانی در نقاطی مشخص، متصل شدند. قبل از اتصال الکترودها، محل اتصال با الکل تمیز شد سپس محل ذکر شده به ژل هادی مخصوص آغشته گردید. روی مسیر عصب مدیان ۲ نقطه S_1 و S_2 انتخاب شدند که S_1 بالاتر از چین دوم مچ، بین تاندون‌های فلکسور کارپال رادیالیس و پالماریس لونگوس(تقریباً ۷ سانتی‌متر بالاتر از الکترود فعال ثابت) و S_2 در مسیر عصب، ٤ سانتی‌متر بالاتر از محل تحریک اول(تقریباً ۱۱ سانتی‌متر از الکترود فعال ثابت) قرار گرفت. الکترود زمین پشت دست بسته می‌شد و الکترود فعال روی برجستگی عضله ابداکتور پولیسیس برویس و الکترود غیرفعال(مرجع) روی تاندون این عضله قرار می‌گرفتند. دو نقطه S_1 و S_2 ۱ بار بدون حضور میدان و بار دیگر در حضور میدان برای افراد مورد بررسی تحریک می‌شد و منحنی پاسخ، ثبت و زمان تأخیر و سرعت هدایت الکتریکی سیگنال عصبی از روی نمودار منحنی محاسبه می‌گردید.

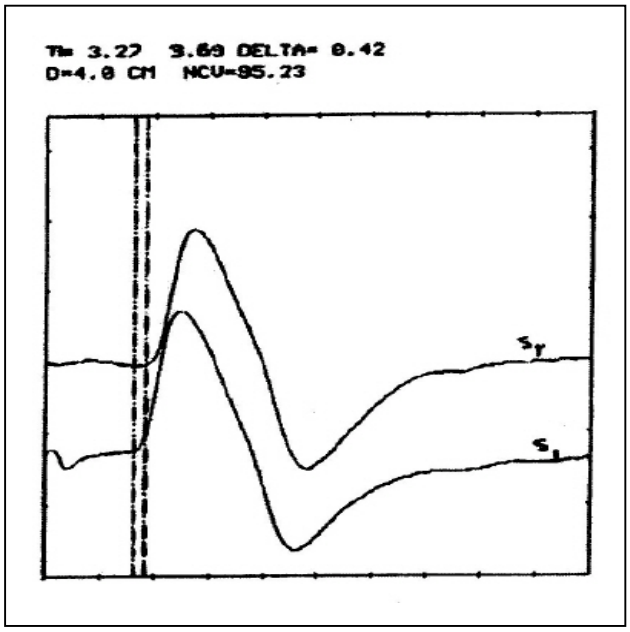
زمان تأخیر ثبت شده حاصل جمع ۳ زمان و شامل زمان تأخیر انتقال سیگنال در طول عصب مدیان، زمان تآخیر انتقال سیگنال در ناحیه شکاف اتصال عصبی ـ عضلانی و زمان تأخیر انتقال سیگنال در فیبر عضلانی بود. سرعت هدایت الکتریکی عصبی در هر یک از ۳ بخش مختلف بود و مدت زمان قرار گرفتن مچ دست افراد برای ۲ حالت بدون میدان و وارد کردن میدان، ۱۰ دقیقه در نظر گرفته شد. در انتهای این زمان، تحریک و ثبت انجام گردید و در مدت آزمایش، شخص مورد بررسی از وارد شدن میدان بی‌اطلاع بوده است.

نتایج

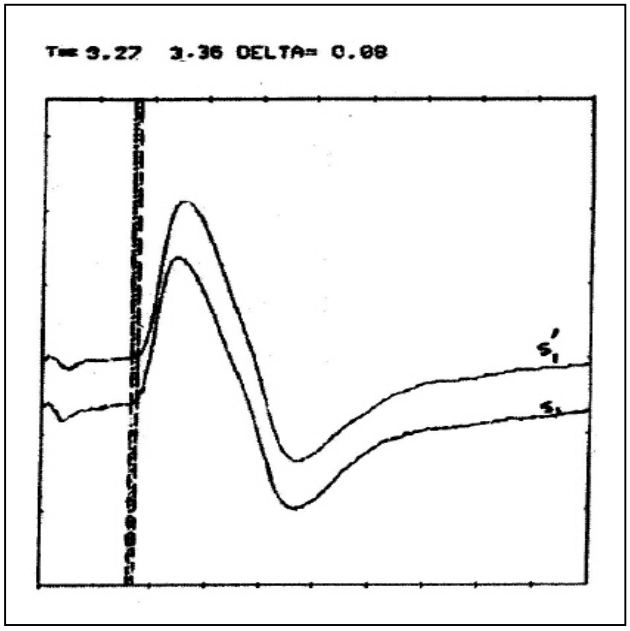
در این مطالعه ۳۰ فرد سالم از دانشجویان مرکز علوم پایه پزشکی که از طریق پرسش‌نامه انتخاب شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند و به ۳ گروه سنی ۲٤-۲۰ سال، ۲۹-۲۵ سال و ۳٤-۳۰ سال و به ۲ گروه قدی ۱۷۰-۱۵۰ سانتی‌متر و ۱۷۱ سانتی‌متر به بالا تقسیم شدند. اطلاعات مربوط به متغیرهای فردی از جمله سن، قد و وزن توسط پرسش‌نامه از افراد داوطلب جمع‌آوری گردید.

آزمایش‌ها در منطقه شاخه انتهایی سطحی عصب مدیان برای ۲ نقطه تحریک S_1 و S_2 انجام شد. نمودارهای شماره ۱ و ۲ دو نمونه از منحنی‌های ثبت شده همراه با شاخص‌های زمان تأخیر و سرعت هدایت الکتریکی عصب مدیان را نشان می‌دهند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]

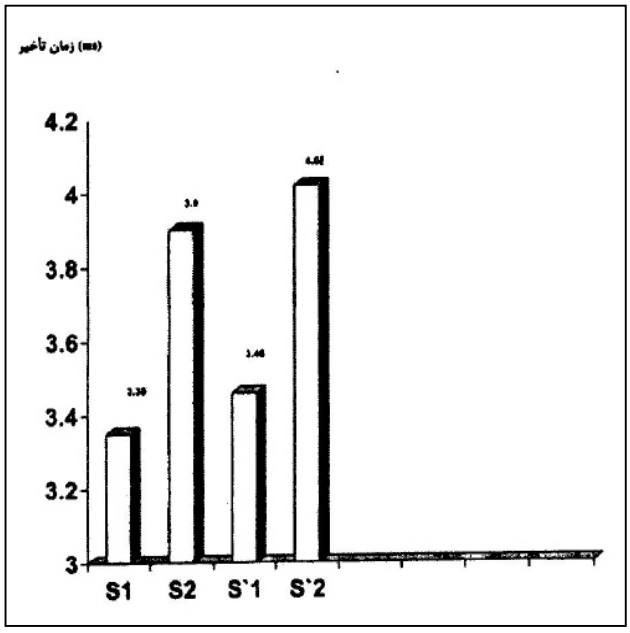


نمودار شماره ۱- منحنی‌های پاسخ ثبت شده توسط دستگاه Cadwell 5200A قبل از اعمال میدان برای ۲ نقطه تحریک S_1 و S_2، مقدار زمان تأخیر برای نقطه تحریک S_1، ۳/۲۷ میلی‌ثانیه و برای نقطه تحریک S_2، ۳/۶۹ میلی‌ثانیه است. سرعت هدایت عصب ۹۵/۲۳ متربرثانیه می‌باشد.



نمودار شماره ۲- منحنی‌های پاسخ ثبت شده توسط دستگاه Cadwell 5200A قبل از وارد کردن میدان و در زمان وارد کردن میدان برای نقطه تحریک S۱، مقدار زمان تأخیر قبل از اعمال میدان ۳/۲۷ میلی‌ثانیه و در حین اعمال میدان ۳/۳۶ میلی‌ثانیه می‌باشد که به اندازه ۰/۹ میلی‌ثانیه افزایش یافته است.

نمودار شماره ۳ نمودار ستونی میانگین زمان تأخیر سیستم عصبی عضلانی مدیان بدون وارد کردن میدان و در زمان وارد کردن میدان برای کل افراد در ۲ نقطه تحریک S_1 و S_2 (S_1' و S_2' در حین وارد شدن میدان) را نشان می‌دهد.



نمودار شماره ۳- میانگین زمان تأخیر عصب مدیان قبل از وارد کردن میدان و در حین وارد کردن میدان برای کل افراد در نقطه تحریک S_1 و S_2

در این مطالعه جهت آزمون فرضیه‌ها از روش t زوج استفاده شد. نتایج حاصل از بررسی و اندازه‌گیری‌های به عمل آمده از منحنی‌های پاسخ دستگاه تحریک و ثبت، عبارت بود از: ۱- وارد کردن میدان مغناطیسی یکنواخت ۰/۵ میلی‌تسلا موجب افزایش زمان تأخیر عصب مدیان در ۷۰٪ از افراد مورد مطالعه در نقطه S_1 و ۷۳٪ از افراد در نقطه S_2 شده بود. میزان این افزایش برای نقطه تحریک S_1، ۳/۲٪ و برای نقطه تحریک S_2، ۲/۸٪ به دست آمد. هم‌چنین حداکثر افزایش در زمان تأخیر ۰/۳٤ میلی‌ثانیه و حداقل افزایش در زمان تأخیر ۰/۰٦ میلی‌ثانیه بوده است. این تغییرات در زمان تأخیر، با آزمون t زوج با حدود اطمینان ۹۵٪ مورد ارزیابی قرار گرفت که نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار در زمان تأخیر کل، از نقطه تولید سیگنال عصبی(S_1) تا نقطه ثبت آن (الکترود ثبات) بود.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]

۲- وارد کردن میدان مغناطیسی یکنواخت ۰/۵ میلی‌تسلا، موجب کاهش سرعت هدایت الکتریکی میانگین سیگنال عصبی در ۷۰٪ از افراد مورد مطالعه در نقطه S_1 و ۷۳٪ از افراد در نقطه S_2 شده بود. ۳- وارد کردن میدان مغناطیسی یکنواخت ۰/۵ میلی‌تسلا در سرعت هدایت الکتریکی سیگنال عصبی در فاصله S_1 و S_2(روی خود عصب مدیان) در افراد مورد مطالعه تغییری ایجاد نکرده بود. ٤- اثر شاخص سن بر میزان تغییرات زمان تأخیر شاخه انتهایی عصب مدیان در ۳ گروه سنی ۲٤-۲۰ سال، ۲۹-۲۵ سال و ۳٤-۳۰ سال در افراد مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبود. ٥- اثر شاخص قد بر میزان تغییرات زمان تأخیر شاخه انتهایی عصب مدیان در ۲ گروه قدی ۱۷۰-۱۵۰ سانتی‌متر و ۱۷۱ سانتی‌متر به بالا در افراد مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار به دست نیامد.

بحث

در رابطه با مراحل تحریک و ثبت پتانسیل عمل از دیدگاه الکتروفیزیولوژی باید گفت که سیستم عصبی و به طور کلی نورون‌ها جهت برقراری ارتباط از سیگنال‌های الکتریکی و شیمیایی استفاده می‌کنند. سیگنال‌های الکتریکی مربوط به تغییر غلظت یون‌ها در داخل غشای نورونی بوده و ترکیبات شیمیایی به عنوان سیگنال‌های بین نورونی عمل می‌کنند. نورون‌ها دارای غشایی با ۲ لایه لیپوپروتئین می‌باشند که در زمان استراحت، سلول‌های عصبی در طرف خارج غشا بار مثبت و در طرف داخل بار منفی دارند. در زمانی که ۱ سلول عصبی با تحریک الکتریکی دپلاریزه می‌شود، یون‌های Na^+ از طریق کانال‌های سدیمی حساس به ولتاژ به داخل سلول رفته و بارهای مثبت در داخل سلول تجمع پیدا می‌کنند و سبب دپلاریزاسیون می‌شوند که این فرآیند موجب بازشدن کانال‌های پتاسیمی حساس به ولتاژ شده و افزایش خروج یون‌های K^+ رخ می‌دهد. این وقایع سبب پیدایش پتانسیل عمل می‌گردد و پتانسیل عمل در طول عصب حرکتی(در این تحقیق عصب مدیان) پیش می‌رود تا به پایانه‌های عصبی واقع بر فیبرهای عضله ابداکتور پولیسیس برویس برسد. هر یک از پایانه‌های عصبی مقدار کمی از یک میانجی عصبی به نام استیل کولین را ترشح می‌کنند که این واسطه شیمیایی بر همان ناحیه از غشای فیبر عضلانی اثر کرده و تعداد زیادی کانال وابسته به استیل کولین را که در مولکول‌های پروتئینی غشای فیبر عضلانی قرار دارند، باز می‌کند. باز شدن این کانال‌ها به تعداد زیادی از یون‌های سدیم اجازه ورود به غشای فیبر عضلانی را می‌دهد که به دنبال آن یک پتانسیل عمل در فیبر عضلانی شروع می‌شود و موجب آزاد شدن مقدار زیادی کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به درون میوفیبریل‌ها شده و با لغزیدن فیلامان‌های اکتین و میوزین روی هم، انقباض صورت می‌گیرد.

از لحظه تحریک تا موقع ثبت پاسخ حاصل از آن توسط دستگاه Cadwell 5200A در عصب چندین فرآیند رخ می‌دهد. در لحظه‌های ابتدایی حدود ۰/۱ میلی‌ثانیه طول می‌کشد تا تحریک با شدت آستانه‌ای بتواند پتانسیل عمل را ایجاد نماید که به این وقت تلف شده زمان بهره‌برداری گفته می‌شود سپس این پتانسیل عمل در طول تار عصبی منتشر شده و سرعت هدایت الکتریکی در فیبرهای عصبی از ۰/۲۵ متر در ثانیه در فیبرهای بسیار نازک بدون میلین تا ۱۰۰ متر بر ثانیه در فیبرهای با قطر زیاد میلین‌دار تغییر می‌کند. سرعت هدایت در فیبرهای عصبی میلین‌دار با قطر فیبر و در فیبرهای عصبی بدون میلین متناسب با جذر قطر فیبر متناسب می‌باشد. سرعت هدایت عصب با عواملی مانند سن، قد و دما نیز در ارتباط است. اعصاب دارای طول بیش‌تر سرعت هدایت بسیار کم‌تری نسبت به اعصاب کوتاه دارند و رابطه معکوسی بین قد و سرعت هدایت عصبی وجود دارد سرعت هدایت الکتریکی در زمان تولد تقریباً نصف افراد بزرگسال بوده سپس افزایش می‌یابد به طوری که در سنین ٥-۳ سال به مقدار طبیعی در بزرگسالان می‌رسد. بعد از سن ٦۰ سالگی میزان متوسط سرعت هدایت نسبت به اشخاص زیر ٦۰ سال کندتر می‌شود. هم‌چنین رابطه مستقیمی بین دما و سرعت هدایت اعصاب میلینه وجود دارد به طوری که به ازای افزایش هر درجه سانتی‌گراد دما، سرعت هدایت به میزان ۰/۷ تا ۲/٤ متربرثانیه افزایش می‌یابد. سرعت هدایت فیبرهای عضلانی ۳ تا ٥ متر بر ثانیه بوده و مدت زمان ایجاد

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]

پتانسیل عمل در عضله اسکلتی ۰/۰۰۵-۰/۰۰۱ ثانیه می‌باشد. نتایج آزمایش‌های انجام شده نشان داد که میدان مغناطیسی یکنواخت با شدت ۰/۵ میلی‌تسلا سبب کاهش سرعت هدایت الکتریکی سیگنال عصبی ایجاد شده توسط تحریک، می‌شود. از آن جا که در مسیر عصب مدیان(S_1 تا S_2) تغییرات سرعت معنی‌دار نبود می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که این کاهش می‌تواند مربوط به افزایش زمان تأخیر عمل‌کرد میانجی‌های عصبی عضلانی یا افزایش زمان تأخیر فیبرهای عضلانی باشد. با در نظر گرفتن این مسئله که با به کارگرفتن تقویت کننده تفاضلی، افزایش زمان تأخیر نمی‌تواند به علت اثر میدان روی سیم‌های متصل به الکترودها و ایجاد جریان القایی در آن‌ها باشد. افزایش زمان تأخیر عمل‌کرد میانجی‌های عصبی عضلانی می‌تواند به علت کاهش غلظت یا بلوک شدن موقت اثر استیل کولین در فضای سیناپسی عصب و عضله به دنبال اثر میدان مغناطیسی باشد.[۱۴]

نتایج مطالعات در این زمینه نشان می‌دهند که میدان‌های مغناطیسی یکنواخت با وارد کردن نیروی لورنتز و ایجاد جریان یونی گردابی، غلظت یون‌ها را در ۲ سوی غشای سلولی تغییر می‌دهند.[۱۵] هم‌چنین، این میدان‌ها می‌توانند، غلظت یون‌ها را در پلاسما و درون بافت تغییر داده و از این رو نقش مهمی را در ایجاد تغییرات بیوالکتریکی سلول‌های تحریک‌پذیر ایفا نمایند.[۱۶]

افزایش زمان تأخیر عمل‌کرد میانجی‌های عصبی عضلانی می‌تواند به علت افزایش فاصله شکاف سیناپس عصبی عضلانی نیز باشد.[۱۷] در رابطه با افزایش زمان تأخیر در فیبر عضلانی می‌توان گفت که میدان‌های مغناطیسی، نه تنها کانال‌های سدیم را تحت تأثیر قرار می‌دهند[۱۸و ۱۹] بلکه غلظت یون کلسیم را در سارکوپلاسم عضله تغییر می‌دهند[۲۰و ۲۱] بنابراین آستانه تحریک و زمان تأخیر لازم برای تحریک فیبر عضلانی تغییر می‌کند. مطالعات دیگری نیز وجود دارند که نشان می‌دهند میدان مغناطیسی ثابت، دامنه پتانسیل‌های برانگیخته را در الکترومیوگرافی کاهش داده[۲۲-۲۴] و خاصیت مهاری روی بافت‌ها و سلول‌های تحریک‌پذیر دارد.[۲۵-۲۷] تغییرات ذکر شده از طریق ۳ ساز و کار عمده، یعنی القای مغناطیسی، اثر مغناطومکانیک و اثر الکترونیکی امکان‌پذیر می‌شوند.[۱] میدان‌های مغناطیسی یکنواخت، از راه‌های ذکر شده با مواد فرومغناطیسی، پروتئین‌های ۲ قطبی و یون‌های درگیر در بافت‌های عصبی عضلانی، بر هم کنش کرده و موجب تغییر مسیر حرکت، غلظت، عمل‌کرد، ساختار و نیز بلوک شدن اثر آن‌ها می‌گردند.[۲۶-۲۸] نتایج این تحقیق نشان داد که محدوده ایمن ۰/۵ میلی‌تسلا، در صورتی که به طور یکنواخت به بدن پرتودهی شود، روی سیستم عصبی حرکتی تأثیر می‌گذارد. با تحقیقات بیش‌تر در این زمینه می‌توان از میدان‌های مغناطیسی برای کاهش یا مهار درد[۲۹] و نیز تضعیف صرع و تشنج عصبی که حاصل فعالیت بیش از حد سیستم عصبی است، استفاده کرد.[۳، ۴و ۶]

منابع

1- Michaol H, Repacholi. Intraction of static and extremely low frequency electric and magnetic fields with living systems: health effects and research needs. Bioelectromagnetics J 1999; 20: 133-60.

2- Weinberger A, Nyska A, Giler S. Treatment of experimental inflammatory synovitis with continuous magnetic field. I sr J Med Sci 1996; 32(12): 1197-207.

3- Sandy K, Anninos PA. Attenuation of epilepsy with application of external magnetic fields: a case report. Int J Neurosci 1992; 66: 75-85.

4- Annions PA, Tasaga N. Magnetic stimulation in the treatment of partial seizures. Int J Neurosci 1991; 60: 147-71.

5- Vallbona C, Hazelewood CF, Jurida G. Response of pain to static magnetic fields in postpolio patients: a double blind pilot study. Arch phys Med Rehabil 1997; 78: 1200-3.

6- Sandy K. Magnetic fields in therapy of parkinsonism. Int J Neurosci 1992; 66: 209-35.

7- Doynov P, Cohen HD, Cook MR, Graham C. Test facility for human exposure to AC and DC magnetic fields. Bioelectromagnetics J 1999; 20: 101-11.

8- Itgin M, Gunay I, Logoglu G, Isbir T. Effects of static magnetic field on specific adenosine-5'-

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]

triphosphatse activites and bioelectrical and biomechanical properties in the rat diaphragm muscle. Bioelectromagnetics J 1995; 16: 147-57.

9- Mclean MJ, Holcomb RR, Wamil AW, Pickett JD, Cavopol AV. Blockade of sensory neuron action potential by a static magnetic field in the 10mT range. Bioelectromagnetics J 1995; 16: 20-32.

10- Cavopol AV, Wamil AW, Holcomb RR, Mclean MJ. Measurment and analysis of static magnetic fields that block action potentials in cultured neurons. Bioelectromagnetics J 1995; 16: 167-206.

11- Hedeyuk O, Juri G, Chiyoji O. Biphasic effects of static magnetic fields on cutaneous microcirculation in rabbits. Bioelectromagnetics J 1999; 20: 167-71.

12- Sinmon NJ. Biological effects of static magnetic fields: Review International Cryogenic Materials Commission 1st ed. Colorado: Boulder publication; 1992. P. 284.

۱۳- بحرالعلومیان ـ امیرحسین. اصول فیزیک و کاربردهای ام‌آرای. مجله مهندسی پزشکی و تجهیزات آزمایشگاهی ۱۳۸۲؛ ۲۵: ۷-۴۲.

14- Rosen AD. Magnetic field influence on acetylcholine release at the neuromuscular junction. Am J Physiol 1992; 267: 1418-22.

15- Blank M, Soo L. The Na^+, K^+ -ATPase as a modle for electromagnetic field effects on cells. Bioelectrochem Bioenergy 1993; 30: 85-92.

16- Bawin SM, Adey WR, Sabbot M. Ionic factors in release of Ca^{2+} from chick cerebral tissue by electromagnetic fields. Proc Natl Acal Sci USA 1978; 75: 6314-8.

17- Itegin M, Gunay I, Logoglu G, Polat S, Binokay S, Kaya M. Effects of static magnetic field on biomechanical responses and histological propenies of rat phrenic nerve hemidiaphragm preparation; contribution of ketamin to these effects. Romanian J Biophys 1994; 1: 32-6.

18- Tenford TS. Biological interactions of extremely low frequency electric and magnetic fields. Bioelectrochem Bioenerg 1991; 25: 1-17.

19- Rosen D. Effect of a 125mT static magnetic field on the kinetics of voltage activated Na+ Channels in GH3 cells. Bioelectromagnetis J 2003; 24: 517-23.

20- Kleine BU, Blok JH, Oostnveld S, Praamstva P, Pick F. Magnetic stimulation-induced modulations of motor unite firings extracted from multi-channel surface EMG. Muscle & Nerve 2000; 23: 1005-15.

21- Obo M, Konishi S, Otaka Y, Kilamura S. Effect of magnetic field exposure on calcium channel currents using clam technique. Bioelectromagnetis J 2002; 23: 306-14.

22- Rosen AD, Lubowsky J. Magnetic field influence on central nervous system function. EXP Neurol 1987; 95: 679-87.

23- Mclean MJ, Holocomb RR, Wamil AW, Pickett JD. Effect of steady magnetic fields on action potentials of sensory neurons in vitro. Environ Med 1991; 8: 36-45.

24- Hoffman A, Faber SC, Werhahn KJ, Juger L, Reiser M. Electromyography in MRI-first recording of peripheral nerve activition caused by fast magnetic field gradients. Magnetic Resonance in Medicine 2000; 43: 534-9.

25- Mikhail N. Review of Russian literature on biological action of DC and low frequency AC magnetic fields. Bioelectromagnetics J 2001; 22: 27-45.

26- Gmitrova A, Ivanco I, Gmitrov J, Murin M. Biological effect of magnetic field on laboratory animals. J Bioelec 1988; 7: 123-4.

27- Hong CZ. Static magnetic field influence on human nerve function. Arch phys Med Rehabil 1986, 68: 162-4.

28- Hong CZ, Harmoa D, Yu J. Static magnetic field influence on rat tail nerve function. Arch phys Med Rehabil 1986; 67: 746-9.

29- Holcomb RR, Rarker RA, Harrison MS. Biomagnetics in the treatment of human pain-past, present, future. Environ Med 1991; 8: 24-30.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]

The Effect of Low Intensity Uniform Magnetic Fields on Electrical Conduction Velocity of Median Peripheral Motor Nerve

*H. Mehrad, MSc [I] B. Boluri, Ph.D. [II] H. Ashayeri, Ph.D. [III]

Abstract

The increasing presence of low intensity uniform magnetic fields in different environments such as factories, industries, hospitals, in transport and electrical devices and medical application has become so important. Therefore, conducting an investigation on the effects of magnetic fields on properties and revenues of human body's different tissues, especially nerve tissue, seems necessary from protection and medical application viewpoint. In this respect, the present study was undertaken to investigate the effect of low intensity uniform magnetic fields on nerve signals' electrical conduction velocity. In this study, 0.5mT magnetic field was exposed on neuromuscular junction of abductor polices brevies muscle and median peripheral motor nerve. The latency and nerve electrical conduction velocity in left wrist of 30 healthy men, before and after exposure to the magnetic field was measured by stimulating and recording device (Cadwell 5200 A). The results indicated that magnetic field causes decrease in nerve signals electrical conduction velocity due to increase of neuromuscular neurotransmitters revenues, latency or increase of muscular fibers signal transmission latency ($P<0.05$). Increase in latency and decrease of electrical conduction velocity in neuromuscular junction may be due to the Lorants force effect of magnetic field on neuro transmitters (such as acetylcholine) or increasing neuromuscular space distance. Also, the increase of muscle fibers signals transmission latency may be due to Ca^{2+} concentration or fibers excitability level changes.

Key Words: 1) Uniform Magnetic Field 2) Electrical Conduction Velocity 3) Nerve 4) Nerve Latency

The present article is a summary of the thesis by H. Mehrad for MSc degree in Biophysics under supervision of B. Boluri, Ph.D. and consultation with H. Ashayeri, Ph.D.(2000).

I) *MSc in Biophysics. Instructor. Tabriz Islamic Azad University. Tabriz, Iran.(*Corresponding Author)*

II) *Assistant Professor of Biophysics. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

III) *Professor of Neurology & Psychiatrics. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-12]