

ЭФФЕКТ МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ И СИСТЕМУ ГАЗОТРАНСМИТТЕРОВ В ОПЫТАХ *in vitro*

© 2018 г. В.В. Зинчук, В.О. Лепеев

Гродненский государственный медицинский университет, 230009, Гродно, ул. Горького, 80, Беларусь

E-mail: zinchuk@grsmu.by

Поступила в редакцию 27.10.17 г.

После доработки 16.03.18 г.

Изучен эффект переменного магнитного поля с магнитной индукцией 150 мТл на кислород-транспортную функцию крови в опытах *in vitro*, которым предшествовало воздействие данным фактором на целостный организм (хвостовая артерия крыс) в течение 10 суток с применением препаратов, влияющих на образование газотрансмиттеров. Воздействие магнитным полем в условиях *in vitro* вызывает изменение кислородтранспортной функции крови, проявляющееся в большем уменьшении сродства гемоглобина к кислороду и росте концентрации газотрансмиттеров (монооксид азота и сероводорода). Действие магнитного поля в условиях введения нитроглицерина и гидросульфида натрия вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, а при введении неселективного ингибитора фермента NO-синтазы или необратимого ингибитора фермента цистатионин- γ -лиазы этот эффект отсутствует. Влияние магнитного поля на кислородсвязывающие свойства крови реализуется через модификацию внутриэритроцитарных механизмов при участии газотрансмиттеров.

Ключевые слова: магнитное поле, кровь, кислород, газотрансмиттеры.

Среди множества абиотических факторов окружающей среды, вызывающих значительные изменения в функциональном состоянии биологических систем различного уровня организации, особая роль принадлежит электромагнитным волнам [1]. Применение магнитного поля (МП) занимает одно из ведущих мест среди физиотерапевтических методов коррекции различных патологических состояний, успешно дополняя или заменяя в ряде случаев медикаментозные методы лечения [2]. Показано наличие у МП выраженной физиологической активности, которая проявляется адаптивными реакциями организма в широком диапазоне [3]. Среди всех тканей организма наибольшей чувствительностью к эффекту МП обладают кровь, сердечно-сосудистая, эндокринная, костно-мышечная и центральная нервная системы [4].

Кислородтранспортная функция крови обеспечивает адаптивные процессы к гипоксии через долгосрочные и краткосрочные механизмы [5]. Изменение сродства гемоглобина к кислороду имеет важное значение в формировании кислородсвязывающих свойств крови и обеспечивает

приспособление организма к постоянно меняющимся потребностям в кислороде [6]. Их важной составляющей являются внутриклеточные факторы (2,3-дифосфоглицерат, рН и другие) [7]. В целом состояние кислородсвязывающих свойств есть результат модулирующего действия различных аллостерических эффекторов, обеспечивающих адаптацию к гипоксии [8]. Сродство гемоглобина к кислороду определяется в значительной степени взаимодействием между гемопротеидом и различными физиологическими модуляторами, которые в совокупности на уровне клеточного компартмента крови образуют внутриэритроцитарную систему регуляции [9].

Среди сигнальных молекул, участвующих в регуляции внутри- и межклеточных систем в различных типах клеток, особое место занимают газообразные соединения – газотрансмиттеры, которые имеют значение в функционировании различных органов и систем организма человека в норме и при патологии [10,11]. Ранее в наших исследованиях получены данные о роли монооксида азота и сероводорода в эффекте МП на кислородтранспортную функцию крови. Было показано как в опытах *in vivo* [12], так и *in vitro* [13], что МП вызывает сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо,

Сокращения: МП – магнитное поле, L-NAME – метиловый эфир N^G-нитро-L-аргинина, КДО – кривая диссоциации оксигемоглобина, PAG – DL-пропаргилглицин.

который в последнем варианте реализуется за счет внутриэритроцитарных механизмов, в частности при участии газотрансмиттеров сероводорода и монооксида азота. Представляется целесообразным оценить изменения кислородсвязывающих свойств крови при комбинированном воздействии данного физического фактора, т.е. в условиях предварительного воздействия МП на организм, а затем его последующего воздействия на кровь в эксперименте *in vitro*. В связи с полученными нами ранее результатами представляет интерес изучить адаптивный ответ клеток крови в этих же условиях.

Однако многие аспекты механизмов изменения данных свойств крови при воздействии МП изучены пока недостаточно, в частности вклад внутриклеточных модуляторов. Исходя из этого, цель работы – изучить эффект МП на кислородтранспортную функцию крови и систему газотрансмиттеров в опытах *in vitro*, которым предшествовало воздействие данным физическим фактором на целостный организм (хвостовая артерия крыс) в течение 10 суток с применением препаратов, влияющих на образование газотрансмиттеров.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В эксперименте использовали белых крыс самцов массой 250–280 г, $n = 90$. Животных содержали в одинаковых условиях вивария в клетках на стандартном пищевом режиме и свободном доступе к воде. Все этапы исследования были проведены с разрешения комиссии по биомедицинской этике.

Крысы были разделены на девять групп: интактные крысы (группа 1), контрольная (группа 2) и опытные (группы 3–9), в которых проводили воздействие МП и инфузию препаратов, корригирующих образование в организме газотрансмиттеров – монооксида азота и сероводорода. Облучение хвостовой артерии крыс МП проводили по 10 мин однократно на протяжении 10 суток. В качестве источника МП использовали прибор «НемоСпок» (ОДО «МагмоМед», Беларусь). На индуктор прибора подавали пульсирующий ток с частотой от 60 до 200 Гц с модуляцией по частоте 10 Гц, а магнитная индукция равнялась 150 мТл. В группах 3–9 кровь в условиях *in vitro* повторно подвергали воздействию МП с экспозицией 120 с (реоблучение) в том же режиме воздействия.

Для коррекции образования газотрансмиттеров в организме выполняли внутрибрюшинную инфузию донора свободного NO – нитроглицерина (SchwarzPharma AG, Германия) в дозе 1,5 мг/кг (группа 4), нитроглицерина и

ингибитора фермента NO-синтазы – метилового эфира N^G-нитро-L-аргинина (L-NAME; Sigma-Aldrich, США) в дозе 10 мг/кг (группа 5), нитроглицерина и необратимого ингибитора фермента цистатионин-γ-лиазы DL-пропаргилглицина (PAG, Chem-Impex International, США) в дозе 10 мг/кг (группа 6), донора сероводорода гидросульфида натрия (NaHS, Sigma-Aldrich, США) в дозе 5 мг/кг (группа 7), комбинации МП + NaHS и PAG (группа 8), комбинации МП + NaHS и L-NAME (группа 9). Препараты животным опытных групп вводили на протяжении 10 суток в объеме 1 мл.

В условиях адекватного обезболивания тиопенталом натрия (50 мг/кг) проводили забор смешанной венозной крови из правого предсердия в объеме 6 мл в предварительно подготовленный шприц с гепарином из расчета 50 ЕД на 1 мл крови.

Определение показателей кислородтранспортной функции крови: pO_2 , pCO_2 , степень оксигенации (SO_2) и параметров кислотно-основного состояния, таких как стандартный бикарбонат (SBC), реальный/стандартный недостаток (избыток) буферных оснований (ABE/SBE), гидрокарбонат (HCO_3^-), концентрация водородных ионов (pH), общая углекислота плазмы крови (TCO_2), осуществляли при температуре 37°C на анализаторе газов крови Stat Profile pHox plus L. Сродство гемоглобина к кислороду оценивали спектрофотометрическим методом по показателю $p50$ (pO_2 крови при 50% насыщении ее кислородом). По формулам Дж. Северингхауса рассчитывали значение $p50_{станд}$. На основании полученных данных по уравнению Хилла определяли положение кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО).

Продукцию NO оценивали по соотношению нитрат-анион/нитрит-анион (NO_2^-/NO_3^-) в плазме крови с помощью реактива Грисса на спектрофотометре PV1251C (ЗАО «СОЛАР», Беларусь) при длине волны 540 нм [14]. Уровень сероводорода определяли спектрофотометрическим методом, основанном на реакции между сульфид-анионом и кислым раствором реактива N,N-диметил-парафенилендиамина солянокислого в присутствии хлорного железа при длине волны 670 нм [15].

Полученные данные были обработаны методами вариационной статистики с использованием программы для персонального компьютера «Statistica 10.0». Все показатели проверяли на соответствие признака закону нормального распределения с использованием критерия Шапиро–Уилка. Достоверность дисперсионного анализа множественных сравнений оценива-

Действие магнитного поля на кислородтранспортную функцию крови при облучении *in vitro*

Параметры	Контроль (интактные крысы)	МП в течение 10 суток	Магнитное поле в течение 10 суток облучения + облучении <i>in vitro</i>						
			0,9% р-р NaCl	Нитроглицерин	Нитроглицерин + L-NAME	Нитроглицерин + PAG	NaHS	NaHS + PAG	NaHS + L-NAME
Группа	1	2	3	4	5	6	7	8	9
p50 _{реал} , мм рт. ст.	30,9 ± 0,97	33,9 ± 0,32*	36,28 ± 0,81**	36,82 ± 0,88**	29,36 ± 0,40***	28,24 ± 0,71**	37,23 ± 0,92**	28,77 ± 0,28**	29,0 ± 1,19**
p50 _{станд} , мм рт. ст.	29,4 ± 1,14	34,2 ± 0,68*	35,32 ± 0,79**	35,83 ± 1,07**	28,43 ± 0,43***	27,31 ± 0,73**	36,1 ± 0,95**	29,73 ± 0,38**	28,6 ± 1,11**
Гемоглобин, г/л	124,1 ± 1,33	125,5 ± 1,47	123,8 ± 0,84	128,5 ± 2,27	126,7 ± 1,87	127,4 ± 1,63	127,7 ± 1,87	124,6 ± 0,99	126,8 ± 3,10
SO ₂ , %	30,1 ± 1,28	31,6 ± 0,59*	33,8 ± 0,52**	33,2 ± 0,56**	28,5 ± 0,21***	28,98 ± 0,85**	33,0 ± 0,81**	29,2 ± 0,45**	30,4 ± 0,65**
pO ₂ , мм рт. ст.	31,0 ± 1,17	32,2 ± 0,71*	34,3 ± 0,73**	34,7 ± 0,63**	29,7 ± 0,30***	29,82 ± 0,98**	34,8 ± 0,87**	30,5 ± 0,46**	31,4 ± 0,45**
pH, ед	7,342 ± 0,01	7,378 ± 0,02	7,336 ± 0,01	7,356 ± 0,01	7,342 ± 0,01	7,357 ± 0,01	7,333 ± 0,01	7,387 ± 0,01	7,373 ± 0,01
pCO ₂ , мм рт. ст.	49,0 ± 1,09	52,4 ± 0,86	51,8 ± 1,06	51,0 ± 1,13	51,52 ± 0,98	49,42 ± 0,78	47,7 ± 0,89	50,59 ± 1,12	50,0 ± 0,61
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	32,8 ± 1,29	34,3 ± 0,51	34,49 ± 0,30	37,55 ± 0,38	33,81 ± 0,74	30,13 ± 0,63	26,72 ± 0,83	34,23 ± 0,56	28,88 ± 0,69
TCO ₂ , ммоль/л	35,0 ± 1,23	36,1 ± 0,49	36,63 ± 0,30	40,11 ± 0,45	36,03 ± 0,78	31,7 ± 0,67	28,27 ± 0,76	35,88 ± 0,57	30,4 ± 0,73
ABE, ммоль/л	4,7 ± 1,73	8,1 ± 0,74	5,97 ± 1,36	8,01 ± 0,52	5,87 ± 0,70	4,42 ± 0,74	2,99 ± 0,98	8,57 ± 0,72	2,29 ± 1,80
SBE, ммоль/л	5,6 ± 1,87	9,0 ± 0,75	6,64 ± 1,52	10,12 ± 0,58	6,81 ± 0,81	4,1 ± 0,69	3,14 ± 1,06	8,04 ± 0,63	2,36 ± 1,88
SBC, ммоль/л	26,8 ± 1,32	29,3 ± 0,63	28,59 ± 0,45	29,24 ± 0,42	27,8 ± 0,54	26,75 ± 0,60	23,78 ± 1,21	29,89 ± 0,87	25,16 ± 1,52
NO ₂ ⁻ /NO ₃ ⁻ , мкмоль/л	7,65 ± 0,20	9,50 ± 0,39*	14,03 ± 0,60**	18,09 ± 0,26**	8,73 ± 0,58***	8,20 ± 0,58***	15,96 ± 0,42**	6,55 ± 0,15****	9,19 ± 0,27****
Сероводород, мкмоль/л	12,19 ± 0,32	14,73 ± 0,22*	18,47 ± 0,88**	22,97 ± 0,62**	8,06 ± 0,17***	7,11 ± 0,45***	26,03 ± 0,52**	7,59 ± 0,82****	9,55 ± 0,67****

Примечание. * – $p < 0,05$ в сравнении с группой интактных крыс; ** – $p < 0,05$ – с группой МП; *** – $p < 0,05$ – с группой МП + нитроглицерин; **** – $p < 0,05$ – с группой МП + NaHS.

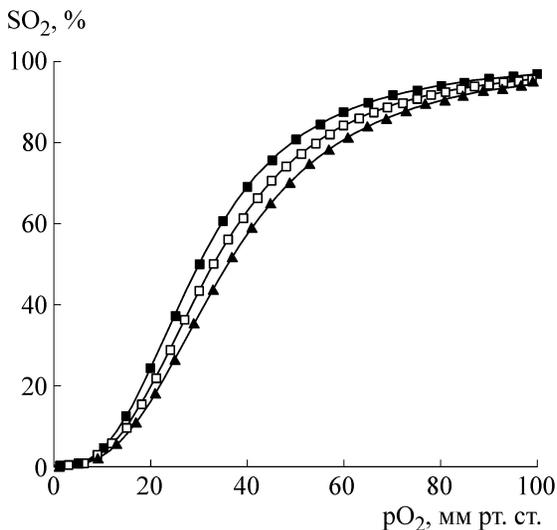
лась с использованием критерия Манна–Уитни. Уровень статистической значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты эффекта МП на кислородтранспортную функцию крови в опытах *in vitro* пред-

ставлены в таблице. Как видим, параметры кислотно-основного состояния крови у крыс как в опытах на целостном организме, так и после повторного облучения МП в исследуемых группах существенно не менялись.

Однако наблюдалось изменение сродства гемоглобина к кислороду, так показатели p50_{реал}



Действие магнитного поля на положение кривой диссоциации оксигемоглобина: темные квадраты – контроль; светлые квадраты – магнитное поле; треугольники – магнитное поле (*in vitro*).

и $p50_{\text{станд}}$ увеличиваются, что свидетельствует о сдвиге КДО вправо (рисунок). Также можно отметить рост степени насыщения крови кислородом и показателя pO_2 . Суммарное содержание NO_2^-/NO_3^- в плазме крови при этом повышалось до $9,5 \pm 0,39$ мкмоль/л ($p < 0,05$) по сравнению с группой интактных крыс. Концентрация сероводорода возрастала с $12,19 \pm 0,32$ до $14,73 \pm 0,39$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

В опыте *in vitro* при действии данного физического фактора, которому предшествовало облучение животных МП на протяжении 10 суток, было выявлено большее увеличение показателей $p50_{\text{реал}}$ и $p50_{\text{станд}}$ по отношению к группе МП (группа 2), отражая сдвиг КДО вправо в том же направлении, как и в опытах *in vivo* (рисунок). Содержание NO_2^-/NO_3^- и сероводорода при этом также возрастало более значительно: до $14,03 \pm 0,60$ ($p < 0,05$) и $18,47 \pm 0,88$ мкмоль/л ($p < 0,05$) соответственно.

Так как действие МП активирует NO и H_2S -продуцирующие механизмы, судя по росту концентрации NO_2^-/NO_3^- и сероводорода в плазме крови и с учетом взаимосопряженности механизмов действия этих газотрансмиттеров, была выполнена серия исследований с применением препаратов, влияющих на образование данных сигнальных молекул.

В последующих опытах *in vitro*, которым также предшествовало облучению МП в течение 10 суток, были получены следующие данные. Так, комбинация МП + нитроглицерин увели-

чивала показатель $p50_{\text{реал}}$ по отношению к группе 2, но ее рост не отличался от уровня группы 3. Подобная динамика изменений была и по показателю $p50_{\text{станд}}$. При этом степень оксигенации крови и напряжение кислорода в крови также увеличивалась. Концентрация NO_2^-/NO_3^- и сероводорода в плазме крови увеличивается до $18,09 \pm 0,26$ ($p < 0,05$) и $22,97 \pm 0,62$ мкмоль/л ($p < 0,05$) соответственно.

При совместном введении нитроглицерина и L-NAME (группа 5) на фоне действия МП показатели $p50_{\text{реал}}$ и $p50_{\text{станд}}$ снижались, не отличаясь от значений контрольной группы, что свидетельствует об отсутствии эффекта МП на сродство гемоглобина к кислороду. Также снижались показатели SO_2 , pO_2 концентрации NO_2^-/NO_3^- (до $8,73 \pm 0,58$ мкмоль/л, $p < 0,05$), сероводорода (до $8,06 \pm 0,17$ мкмоль/л, $p < 0,05$). Подобная динамика по исследуемым показателям наблюдалась и в группе 6, в которой применяли нитроглицерин совместно с DL-пропаргилглицином.

В серии при введении донора сероводорода гидросульфида натрия с последующим облучением (группа 7) был выявлен рост показателей $p50_{\text{реал}}$ и $p50_{\text{станд}}$, а также SO_2 и pO_2 . При этом уровень газотрансмиттеров увеличивался: концентрация NO_2^-/NO_3^- возрастала до $15,96 \pm 0,42$ мкмоль/л ($p < 0,05$), а содержание сероводорода – до $26,03 \pm 0,52$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Совместное применение гидросульфида натрия с DL-пропаргилглицином (группа 8) характеризовалось снижением показателей $p50_{\text{реал}}$, $p50_{\text{станд}}$, SO_2 и pO_2 ; их значения не отличались от группы интактных крыс. Следует отметить, что при введении ингибитора данного фермента наблюдалось снижение продукции газотрансмиттеров, концентрация NO_2^-/NO_3^- уменьшалась до $9,19 \pm 0,27$ мкмоль/л ($p < 0,05$), сероводорода – до $9,55 \pm 0,67$ мкмоль/л ($p < 0,05$). В группе 9, в которой применяли комбинацию МП + NaHS и L-NAME, была выявлена схожая динамика исследуемых показателей.

Ранее нами было показано, что облучение МП в опытах *in vitro* приводит к уменьшению сродства гемоглобина к кислороду, реализуя свое действие через активацию механизмов L-аргинин-NO системы [13]. В условиях целостного организма изменение кислородсвязывающих свойств крови при действии МП и введении L-аргинина или нитроглицерина проявляются односторонним уменьшением сродства гемоглобина к кислороду, а при ингибировании фермента NO-синтазы (L-NAME) данные изменения отсутствуют, что свидетельствует об уча-

стии газотрансмиттера монооксида азота в эффекте МП на кислородтранспортную функцию крови [12]. В последующих экспериментах по изучению эффекта МП на кислородтранспортную функцию крови было показано, что в модификации кислородзависимых процессах участвует не только монооксид азота, но и другой газотрансмиттер – сероводород [16].

Данный физический фактор оказывает влияние на ряд показателей системы крови. Однократное воздействие МП улучшает реологические свойства крови, которые не сохраняются через 10–15 мин после воздействия, длительное же применение МП (10–15 суток) приводит к более выраженному и продолжительному эффекту [17], что обусловлено как прямым воздействием МП на эритроциты, так и опосредованным, через изменение клеточного метаболизма [18].

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 внешние возмущения [19]. Через данный механизм положение КДО может значительно меняться в зависимости от потребностей организма в кислороде. Вклад NO в механизмы регуляции кислородсвязывающих свойств гемоглобина на уровне эритроцита показан при инкубации крови с нитрозацистеином: значение $p50_{\text{реал}}$ уменьшалось на $3,4 \pm 0,95$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), что приводит к левостороннему сдвигу КДО [9]. Данная сигнальная молекула играет роль аллостерического эффектора в отношении гемоглобина, изменяя его сродство к кислороду и определяя состояние кислородтранспортной функции крови [20]. В присутствии доноров NO (нитропруссид натрия, S-нитрозоглутатиона или динитрозильного комплекса железа с глутатионом) происходит замедление детергент-индуцированного гемолиза эритроцитов и снижение модуля упругости данных клеток, что свидетельствует о регуляции донорами NO структурно-функциональных свойств эритроцитов [21].

Показано, что сероводород стимулирует продукцию NO посредством индукции эндотелиальной изоформы NO-синтазы, но при этом подавляется активность индуцибельной изоформы NO-синтазы, что оказывает защитное действие на миокард при сахарном диабете 1-го типа [22]. Баланс между образованием NO и сероводородом в организме определяет уровень сосудистого статуса [23]. Очевидно, изменения сродства гемоглобина к кислороду при дейст-

вии МП реализуются также через автономную внутриэритроцитарную систему регуляции кислородсвязывающих свойств гемоглобина, в которых NO и сероводород выступают в качестве важного модификатора его функциональных свойств. Понимание молекулярных мишеней действия газотрансмиттеров, структуры центров их связывания и особенностей взаимодействия, перекрестной регуляции NO-, CO- и H₂S-зависимых сигнальных путей имеет значение при разработке способов регуляции данных сигнальных систем при их нарушениях [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, полученные результаты данного исследования свидетельствуют о том, что облучение МП крови *in vitro*, которому предшествовало воздействие данным физическим фактором на целостный организм в течение 10 суток, обуславливает изменение ее кислородтранспортной функции, проявляющееся в большем уменьшении сродства гемоглобина к кислороду. При этом концентрация монооксида азота и сероводорода увеличивается. Действие МП в условиях введения нитроглицерина и гидросульфида натрия вызывает сдвиг КДО вправо и рост содержания исследуемых газотрансмиттеров в плазме крови. При введении неселективного ингибитора фермента NO-синтазы (L-NAME) или необратимого ингибитора фермента цистатионин-γ-лиазы (PAG) этот эффект на сродство гемоглобина к кислороду не проявляется, концентрация монооксида азота и сероводорода в плазме крови снижается. Очевидно, данные изменения кислородсвязывающих свойств крови реализуются через модификацию внутриэритроцитарных механизмов при участии газотрансмиттеров.

Полученные данные могут быть использованы для разработки новых методических подходов к коррекции нарушений кислородзависимых процессов организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. В. Ф. Киричук и А. А. Цымбал, *Закономерности и механизмы биологического действия электромагнитных волн терагерцевого диапазона* (Сарат. гос. мед. ун-т, Саратов, 2015).
2. В. С. Улашик, *Здравоохранение*, № 11, 21 (2015).
3. M. S. Markov, *Electromagnetic Fields in Biology and Medicine* (New York, 2015).
4. С. А. Баджинян, М. Г. Малакян, Д. Э. Егиазарян и др., *Радиационная биология. Радиоэкология* **53** (1), 63 (2013).
5. R. M. Winslow, *Biotechnology* **33** (1), 1 (2005).

6. В. В. Зинчук и Н. В. Глуткина, Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова **99** (5), 537 (2013).
7. H. Mairbaurl and R. E. Weber, Amer. Physiol. Soc. Compr. Physiol. **2**, 1463 (2012).
8. J. F. Storz, High Altitude Med. Biol. **9** (2), 148 (2008).
9. В. В. Зинчук и Т. Л. Степура, Биофизика **51** (1), 32 (2006).
10. P. Kimura, Nitric Oxide **41**, 4 (2014).
11. С. В. Гусакова, Л. В. Смаглий, Ю. Г. Бирулина и др., Успехи физиол. наук **48** (1) 24 (2017).
12. В. В. Зинчук, В. О. Лепеев и И. Э. Гуляй, Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова **102** (10), 1176 (2016).
13. В. О. Лепеев и В. В. Зинчук, Новости мед.-биол. наук **7** (2), 96 (2013).
14. В. С. Камышников, *Методы клинических лабораторных исследований* (МЕДпресс-информ, М., 2016).
15. E. J. Norris, C. R. Culberson, S. Narasimhan, and M. G. Clemens, Shock **36** (3), 242 (2011).
16. В. В. Зинчук и В. О. Лепеев, Фізіологіч. журн. **63** (4), 30 (2017).
17. В. С. Улащик *Магнитотерапия: теоретические основы и практическое применение* (Беларуская навука, Минск, 2015).
18. Г. Г. Арцруни, Г. В. Саакян и Г. А. Погосян, Биофизика **58** (6), 1022 (2013).
19. Т. Л. Степура и В. В. Зинчук, Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова **99** (1), 111 (2014).
20. G. K. Kolluru, P. K. Prasai, A. M. Kaskas, et al., J. Appl. Physiol. **120**, 263 (2016).
21. Е. В. Шамова, О. Д. Бичан, Е. С. Дрозд и др., Биофизика **56** (2) 265 (2011).
22. R. Yang, Q. Jia, X. F. Liu, et al., Mol. Med. Reports **16** (4), 5277 (2017).
23. G. Cirino, V. Vellecco, and M. Bucci, Brit. J. Pharmacol. **174** (22), 4021 (2017).

***In vitro* Effect of the Magnetic Field on Blood Oxygen Transport Function and Gaseous Transmitters System**

V.V. Zinchuk and V.O. Lepeev

Grodno State Medical University, ul. Gor'kogo 80, Grodno, 230009 Belarus

We studied *in vitro* the effect of the alternating magnetic field with a magnetic flux density of 150 mT on blood oxygen transport function, which was preceded by exposure of this factor to the whole organism (the rat tail artery) for 10 days with the use of chemical compounds influencing the formation of gaseous transmitters. *In vitro* studies show that the magnetic field influence causes a change in the oxygen transport function of the blood, producing a greater decrease in the affinity of hemoglobin for oxygen and an increase in concentration of gaseous transmitters (nitrogen monoxide and hydrogen sulfide). The effect of exposure to the magnetic field after the addition of nitroglycerin and sodium hydrosulfide is a shift in the oxyhemoglobin dissociation curve to the right, but the same effect is not observed when a nonselective inhibitor of the NO synthase enzyme or an irreversible inhibitor of the cystathionine γ -lyase enzyme is added. The magnetic field influence on the oxygen-binding properties of the blood is observed as modification of intra-erythrocyte mechanisms with the participation of gaseous transmitters.

Keywords: magnetic field, blood, oxygen, gaseous transmitters