

## مدلسازی اثر میدان مغناطیسی ثابت بر تولید پتانسیل عمل در نورون

شهریار جاماسب<sup>۱</sup>

<sup>۱</sup>دانشگاه صنعتی همدان، دانشکده مهندسی پزشکی، jamasb@hut.ac.ir

چکیده - علی‌رغم نگرانی عمومی در مورد تاثیر میدان‌های مغناطیسی بر سلامت انسان، استفاده از ادوات مغناطیسی در پزشکی بالینی رو به افزایش است. با این حال اثر یک میدان مغناطیسی ثابت بر تولید پتانسیل عمل در نورون هنوز بطور صریح توضیح داده نشده است. در کار تحقیقاتی پیش رو مدلی فیزیکی برای تشریح اثر یک میدان مغناطیسی ثابت بر تحریک‌پذیری نورون ارائه می‌شود. صحت مدل پیشنهادی به کمک شبیه‌سازی بر اساس معادلات مدل هوجکین و هاگسلی با استفاده از نرم افزار *MATLAB* راست‌آزمایی می‌شود. مدل ارائه شده برای تشریح اثر میدان مغناطیسی ثابت بر تحریک‌پذیری نورون با داده‌های تجربی حاکی از وقفه در تولید پتانسیل عمل در اثر اعمال میدان مغناطیسی مطابقت دارد. به طور مشخص، شبیه‌سازی کاهش تحریک‌پذیری نورون را، که بر اساس مدل پیشنهادی در نتیجه کاهش جریان محرک در تناسب با میدان مغناطیسی حاصل می‌شود، تایید می‌نماید. مدل پیشنهادی کاهش جریان محرک یونی را، که برای دشارژ ظرفیت خازنی غشاء در دسترس است، بر اساس تفکیک جزئی بار الکتریکی ناشی از نیروی مغناطیسی وارد بر یون‌های متحرک و القای میدان الکتریکی هال در جهتی عمود بر جهت هدایت پتانسیل عمل در امتداد آکسون به طور کمی توضیح می‌دهد.

کلیدواژه-، اثر هال، پتانسیل عمل، میدان مغناطیسی، نورون

های مغناطیسی [۱۰] راه را برای دستیابی به درکی بهتر از اثر میدان مغناطیسی در سطح سلولی هموار ساخته است [۱۱].

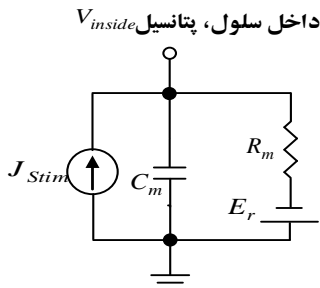
اثر یک میدان مغناطیسی ثابت بر تولید پتانسیل عمل در نورون، علی‌رغم فعالیتهای پژوهشی متعددی که در این زمینه روی یک بازه زمانی متجاوز از سه دهه اجرا شده است، هنوز بطور صریح توضیح داده نشده است [۱۲-۱۵]. مطابق برخی از مطالعات نظری چگالی شار مغناطیسی لازم برای اعمال تاثیر قابل ملاحظه روی جریانهای یونی در فرآیندهای عصبی در گستره ۲۵-۱۰۰ تسلا است [۱۲، ۱۵]. با اینحال، مطالعات تجربی نشان می‌دهد هنگامی که نورون‌های حسی موش بالغ موجود در کشت سلولی در معرض یک میدان مغناطیسی استاتیکی ۱۱ میلی‌تسلا قرار می‌گیرند، پتانسیل‌های عمل تولید شده توسط تحریک الکتریکی به میزان زیادی بلوکه می‌شوند [۱۴]. همچنین، در یک مطالعه تجربی نسبتاً جدید تنزل تحریک‌پذیری بصورت تقلیل دامنه پتانسیل عمل در حضور یک میدان مغناطیسی ۵۰-هرتزی با چگالی شاری برابر با یک میلی‌تسلا در عصب سیاتیک مجزا شده موش صحرايي گزارش شده است [۱۶].

در کار تحقیقاتی پیش رو مدلی فیزیکی برای تشریح اثر یک میدان مغناطیسی ثابت بر آستانه تحریک‌پذیری نورون ارائه می‌شود. این مدل کاهش تحریک‌پذیری نورون در حضور یک میدان

### ۱- مقدمه

بررسی کمی اثر میدان مغناطیسی بر سلامت نیازمند در دسترس بودن یک مدل بیوفیزیکی برای تغییرات روند تولید و انتشار پتانسیل عمل در حضور یک میدان مغناطیسی است. یک مدل تحلیلی نسبتاً ساده امکان شبیه‌سازی اثر فیزیولوژیکی میدان مغناطیسی بر ارسال تکانه‌های عصبی، برای مثال توسط تارهای عصبی درد، را با بازده محاسباتی بالا در اختیار قرار می‌دهد. علی‌رغم نگرانی عمومی روزافزون در مورد تاثیر میدان‌های مغناطیسی بر سلامت انسان، استفاده از ادوات مغناطیسی در پزشکی بالینی رو به افزایش است [۱۰، ۱۲]. کاربردهای درمانی میدان‌های مغناطیسی شامل القای بازداری درد توسط میدان [۳] [تحریک مغناطیسی بافت عصبی-عضلانی [۴، ۵] و استفاده از میدان‌های مغناطیسی پالسی برای درمان پیرپلازی پروستات است [۶] کاربردهای تشخیصی میدانهای مغناطیسی شامل تصویربرداری از ساختارهای گوناگون بدن با استفاده از تشدید مغناطیسی [۷]، و همچنین استفاده از اسکوئید (قطعه نیمه هادی مبتنی بر تداخل کوانتومی) به عنوان پروب برای آشکارسازی میدان‌های مغناطیسی تولید شده توسط بافت‌های قلبی ۸ و عصبی [۹] می‌باشد. مطالعات پایه‌ای در زمینه آثار زیستی میدان

جریان دشارژ برای تولید پتانسیل عمل را با استفاده از رابطه جریان جابجایی خازن به صورت  $(15 \div 2 \text{ mV/ms}) (1 \mu\text{F/cm}^2)$  یا  $7/5 \mu\text{A/cm}^2$  تخمین زد. به ازای چگالی‌های جریان بزرگتر از این مقدار نوعی، کانال یونی سدیم وابسته به ولتاژ در غشاء نورون فعال می‌گردد، و امکان تولید پتانسیل عمل فراهم می‌آید.



**بیرون سلول، پتانسیل زمین**

شکل ۱. مدل مداری غشاء نورون تحریک شده با جریان واقطبی کننده

پتانسیل عمل معادل پاسخ فعال نورون است که می‌توان آن را با استفاده از مدل مداری هوجکین-هاکسلی به کمک مقاومت‌های متغیر برای نمایش کانالهای یونی وابسته به ولتاژ مدل‌سازی نمود. بدین ترتیب، قابلیت تحریک نورون را می‌توان بوسیله اندازه جریان پله‌ای واقطبی کننده لازم برای رساندن پتانسیل تراغشایی نورون به ولتاژ آستانه برای شلیک پتانسیل عمل مشخص نمود.

مطابق قانون لورنتز ذرات باردار متحرک در یک میدان مغناطیسی نیرویی متناسب با حاصلضرب سرعت آنها و چگالی شار مغناطیسی تجربه می‌کنند. اثر میدان مغناطیسی بر بیوفیزیک نورون را می‌توان بر اساس نیروی مغناطیسی لورنتز وارد بر یون‌های موجود در محیط درون و بیرون سلول توجیه کرد. عامل تحرک یونها میدان الکتریکی موضعی حاصل از تحریک الکتریکی نورون است که منجر به ایجاد یک جریان رانشی می‌گردد. در حضور یک میدان مغناطیسی این یونها همچنین در معرض یک میدان الکتریکی القایی موسوم به میدان الکتریکی هال قرار می‌گیرند. بطور مشخص، تفکیک جزئی بار الکتریکی ناشی از نیروی مغناطیسی لورنتز وارد بر یون‌های متحرک در محیط درون سلولی منجر به پیدایش میدان الکتریکی القایی هال در جهتی عمود بر جهت هدایت پتانسیل عمل در امتداد آکسون می‌گردد. بنابراین، همانطور که در شکل ۲ نشان داده شده است، در شرایط تحریک الکتریکی نورون چگالی جریان گذرای یونی که برای دشارژ ظرفیت خازنی غشاء در دسترس است، به علت رانش بخشی از جمعیت یونها در امتداد میدان الکتریکی هال (جهت خارج از صفحه یا  $+y$  در شکل ۲)،

مغناطیسی ثابت کوچک را توجیه می‌کند. بطور مشخص، مدل پیشنهادی با تکیه بر اثر مشهور هال وقفه در تولید پتانسیل عمل تحت تاثیر میدان‌های مغناطیسی با چگالی شاری در محدوده میلی‌تسلا را بطور کمی توضیح می‌دهد. مبنای نظری مدل پیشنهادی با به دست آوردن میزان کاهش جریان محرک یونی در حضور یک میدان مغناطیسی ثابت به صورت تحلیلی توجیه می‌شود. همچنین، صحت این مدل در چارچوب مبانی نظری مدل هوجکین-هاکسلی برای تولید پتانسیل عمل در نورون، بر اساس شبیه‌سازی به کمک نرم افزار MATLAB، راست‌آزمایی خواهد شد. همچنین، امکان تعمیم مدل غشاء نورون برای منظور نمودن اثر یک میدان مغناطیسی بر آغاز راه‌اندازی پتانسیل بر اساس مدل پیشنهادی بررسی می‌شود.

## ۲- مدل بیوفیزیکی

کاهش قابلیت تحریک نورون‌هایی که در معرض یک میدان مغناطیسی ثابت قرار می‌گیرند، بر اساس افزایش ولتاژ آستانه تحریک قابل توضیح است. قابلیت تحریک نورون بوسیله پاسخ غیرفعال یا الکتروتونیک غشاء تعیین می‌گردد که می‌توان آن را با مدار معادل غشاء نورون که در شکل ۱ نمایش داده شده است مدل‌سازی نمود. این مدار معادل شامل یک نیروی محرکه الکتریکی  $E_r$ ، که بیانگر پتانسیل تراغشایی در حالت سکون است، مقاومت الکتریکی غشاء،  $R_m$  و ظرفیت خازنی غشاء،  $C_m$  می‌باشد.  $E_r$  مطابق رابطه گلدمن-هوجکین-کتنز محاسبه می‌شود و به غلظت برون سلولی و درون سلولی برای یونهای سدیم، پتاسیم و کلر، و همچنین نفوذپذیری کانال‌های یونی غیرفعال برای هر یک از این یونها وابسته است.  $R_m$  مقاومت غیرفعال موثر (یعنی در حالت سکون) ناشی از تمامی کانال‌های یونی را مدل‌سازی می‌کند. در پاسخ به یک جریان پله‌ای واقطبی کننده بعنوان عامل تحریک، ظرفیت خازنی غشاء تخلیه می‌شود و نرخ زمانی پتانسیل تراغشایی  $dV_m/dt$ ، از رابطه زیر به دست می‌آید:

$$\frac{dV_m}{dt} = \frac{J}{C_m} \quad (1)$$

که در آن  $J$  چگالی جریان دشارژ متناظر با جریان پله‌ای واقطبی کننده است.

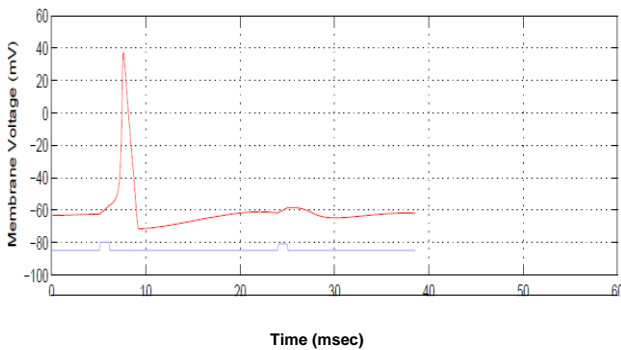
مقدار نوعی آستانه تحریک نورون، یعنی تغییر لازم در پتانسیل غشاء برای شلیک (شروع) پتانسیل عمل در حدود ۱۵ میلی‌ولت است، که روی یک فاصله زمانی در حدود ۲ میلی‌ثانیه رخ می‌دهد. بنابراین، با در نظر گرفتن مقدار نوعی  $1 \mu\text{F/cm}^2$  برای ظرفیت خازنی غشاء  $C_m$ ، می‌توان مقدار نوعی چگالی

کاهش می‌یابد.

پتانسیل عمل جاری می‌شود، متناسب با حاصلضرب ضریب تحرک یون‌های حامل جریان در جهت عمود بر جهت انتشار پتانسیل عمل،  $\mu_y$  و چگالی شار مغناطیسی است.

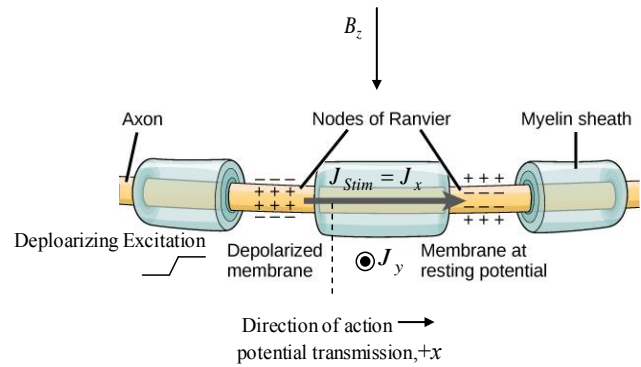
### ۳- یافته‌ها

برای توضیح کمی مشاهدات تجربی موجود در رابطه با کاهش تحریک‌پذیری نورون در حضور میدان‌های مغناطیسی کوچک مدل پیشنهادی از روشی تحلیلی مبتنی بر مدل هوچکین و هاکسلی بهره می‌گیرد. صحت مدل پیشنهادی بر اساس شبیه‌سازی با نرم افزار MATLAB راست‌آزمایی شد. به طور مشخص با پیاده‌سازی مدل هوچکین هاکسلی در نرم‌افزار متلب رفتار غشاء نورون در پاسخ به تغییرات جریان محرک واقظبی‌کننده در قسمتی از آکسون بررسی گردید. اثر میدان مغناطیسی بر آستانه تحریک نورون، که معادل کاهش تزریق جریان واقظبی‌کننده اعمال شده به نورون است، عملاً با تغییر جریان تحریک متناسب با چگالی شار مغناطیسی شبیه‌سازی شده است.



شکل ۳. پاسخ پتانسیل تراغشایی نورون به دو جریان محرک واقظبی‌کننده

شکل ۳ پتانسیل تراغشایی قسمتی از نورون را، که در پاسخ به دو جریان محرک واقظبی‌کننده متوالی (رنگ خاکستری در شکل) شبیه‌سازی شده است، به نمایش می‌گذارد. در این شبیه سازی ابتدا یک جریان محرک با دامنه  $3/8$  nA و سپس جریان محرکی با دامنه  $3/6$  nA اعمال شده است. کاهش  $5/3$  درصدی در دامنه جریان نسبت به جریان محرک اول کاهش جریان واقظبی‌کننده در اثر انحراف جریان ناشی از اعمال یک میدان مغناطیسی نسبتاً کوچک را مدلسازی می‌کند. مطابق شکل ۳ واضح است که به ازای جریان محرک اول پتانسیل عمل حاصل می‌شود، ولی انحراف جریان  $5/3$  درصدی از تولید پتانسیل عمل جلوگیری می‌کند (سطح معنی‌داری  $(p < 0.001)$ ). این بدان معناست که با کاهش  $5/3$  درصدی در جریان محرک پتانسیل تراغشایی به اندازه لازم برای رسیدن به آستانه تحریک واقظبی



شکل ۲. اثر میدان مغناطیسی ثابت بر انتشار پتانسیل عمل در امتداد آکسون

رابطه عمومی برای جریان رانشی یونی،  $J$  در حضور یک میدان الکتریکی  $E$  به صورت

$$J = qnvd = qmE \quad (2)$$

بیان می‌شود که در آن  $q$ ،  $\mu$ ،  $n$  و  $E$  به ترتیب بار الکترون، ضریب تحرک یونی، چگالی یون مورد نظر و میدان الکتریکی را نمایش می‌دهند و  $vd = \mu E$  سرعت رانش را تعیین می‌کند. از رابطه (۲) جریان محرک  $J_x$  در راستای انتشار پتانسیل عمل از رابطه زیر به دست می‌آید:

$$J_x = qn_{int}v_x \quad (3)$$

که در آن  $n_{int}$  غلظت درون سلولی یون حامل جریان واقظبی‌کننده را نشان می‌دهد، و  $v_x$  سرعت رانش در امتداد جهت انتشار پتانسیل عمل است. با توجه به رابطه لورنتز برای نیروی مغناطیسی،  $F_M = qv_x B$ ، میدان الکتریکی القا شده هال به صورت زیر بیان می‌شود:

$$E_y = F_M/q = v_x B \quad (4)$$

بنابراین، جریان رانشی ناشی از میدان الکتریکی هال،  $J_y$  را که فلوی آن در جهتی عمود بر جهت انتشار پتانسیل عمل است، می‌توان به صورت زیر نوشت:

$$J_y = q\mu_y n_{int} E_y = q\mu_y n_{int} v_x B_z \quad (5)$$

که در آن  $\mu_y$  ضریب تحرک یونی عرضی را در صفحه‌های موازی با سطح مقطع آکسون نمایش می‌دهد. با استفاده از روابط (۳) و (۵) نسبت  $\alpha = J_y/J_x$ ، که میزان انحراف جریان واقظبی‌کننده را مشخص می‌کند، به صورت زیر قابل بیان است:

$$\alpha = \mu_y B_z \quad (6)$$

به عبارت دیگر نسبت چگالی جریان گذرا در جهت عمود بر هدایت پتانسیل عمل،  $J_y$  به چگالی جریان گذرای  $J_x$  که سبب دشارژ ظرفیت خازنی غشاء می‌گردد و در جهت موازی با هدایت

جریان محرک واقطبی کننده بحرانی، که پتانسیل تراغشایی را به حد آستانه تحریک‌پذیری برای ایجاد پتانسیل عمل می‌رساند، نیازمند اعمال جریانی بیشتر از جریان واقطبی کننده لازم در غیاب میدان مغناطیسی است. به عبارت دیگر، اثر یک میدان مغناطیسی ثابت بر آستانه تحریک نورون معادل اعمال یک جریان وابسته بیش‌قطبی کننده به غشاء نورون است که عملاً موجب کاهش دامنه جریان محرک واقطبی کننده می‌گردد. یک میدان مغناطیسی ثابت، از طریق ایجاد میدان الکتریکی القایی هال، سبب حرکت کسری از یونهای تشکیل دهنده جریان واقطبی کننده در جهتی عمود بر جهت انتشار پتانسیل عمل شده و موجب کاهش جریان واقطبی کننده لازم برای تولید پتانسیل عمل می‌گردد. شبیه‌سازی با نرم افزار MATLAB بر مبنای معادلات هوجکین و هاگسلی وقفه در تولید پتانسیل عمل را در نتیجه کاهش دامنه جریان محرک متناسب با اندازه چگالی شار مغناطیسی تایید نمود.

مقدار ضریب تحرک یونی محاسبه شده بر اساس مدل پیشنهادی، که در گستره  $m^2/(Vsec)$  است، به میزان قابل ملاحظه‌ای از مقادیر نوعی گزارش شده برای ضریب تحرک یون های متفاوت در داخل سلول بالاتر است. مقدار بیش از انتظار ضریب تحرک یونی را می‌توان بر اساس بی اثر بودن پراکندگی حاصل از میدان الکتریکی متناظر با پتانسیل غشاء بر هدایت یون های منحرف شده در امتداد میدان الکتریکی هال توضیح داد. به طور مشخص می‌توان نشان داد که در جهت عرضی، یعنی در جهت عمود بر جهت انتشار پتانسیل عمل، مسافت آزاد میانگین طی شده توسط یون‌ها از مقادیر نوعی قطر تارهای عصبی از نوع C (در حدود چند میکرومتر) بیشتر است. به عبارت دیگر در جهت عمود بر هدایت پتانسیل عمل امکان ترابرد بالستیک یونی وجود دارد [۱۴،۱۶].

در کار تحقیقاتی ارائه شده توضیحی فیزیکی برای کاهش قابلیت برانگیزش در نورون‌هایی که در معرض یک میدان مغناطیسی ثابت قرار می‌گیرند ارائه شد. تفکیک جزئی بار الکتریکی ناشی از نیروی مغناطیسی وارد بر یون های متحرک در درون نورون بعنوان عامل پیدایش میدان الکتریکی القایی هال در جهتی عمود بر جهت هدایت پتانسیل عمل در امتداد آکسون معرفی گردید. میدان الکتریکی هال به نوبه خود سبب ایجاد یک جریان گذرا در جهت عمود بر هدایت پتانسیل عمل می‌شود. بر اساس مدل بیوفیزیکی پیشنهادی، جریان ناشی از میدان

نمی‌شود و در نتیجه پتانسیل عمل تولید نمی‌گردد. میزان کاهش جریان محرک اعمال شده در شبیه سازی، که باعث ایجاد وقفه در تولید پتانسیل عمل می‌شود، بر اساس معادله (۶) به ازای مقادیر ۱۱ میلی‌تسلا برای چگالی شار مغناطیسی و  $4/8 m^2/(Vsec)$  برای ضریب تحرک یونی میانگین حاصل می‌شود. به عبارت دیگر نسبت جریان حاصل از میدان الکتریکی القایی به جریان واقطبی کننده، که انحراف جریان  $\alpha$  را مشخص می‌کند، به ازای این مقادیر برابر با ۰/۰۵۳ است. اگر مقدار نوعی چگالی جریان واقطبی کننده لازم برای تولید پتانسیل عمل را مطابق محاسبه ارائه شده در بخش ۲ برابر با  $7/5 \mu A/cm^2$  در نظر بگیریم، بنا بر معادله (۱) جریان‌های محرک مورد استفاده در شبیه‌سازی برای تحریک قسمتی از غشاء با مساحتی در حدود  $0/05 mm^2$  مناسب هستند.

نتایج این شبیه‌سازی با توجیه ارائه شده توسط مدل پیشنهادی و همچنین مشاهدات تجربی [۱۴،۱۶] در رابطه با وقفه در تولید پتانسیل عمل در حضور یک میدان مغناطیسی ثابت نسبتاً کوچک مطابقت دارد.

#### ۴- بحث

برای راست‌آزمایی صحت مدل پیشنهادی، اثر میدان مغناطیسی بر تحریک‌پذیری نورون بر مبنای انحراف جریان پیش‌بینی شده توسط معادله (۶) با تغییر دادن جریان محرک واقطبی کننده موثر شبیه‌سازی شد. نتایج حاصل از شبیه‌سازی با محاسبات انجام شده بر اساس مدل پیشنهادی و همچنین نتایج تجربی مبنی بر کاهش تحریک‌پذیری نورون در حضور میدان‌های مغناطیسی ثابت در محدوده ۱۰ mT همخوانی داشتند.

بر اساس مدل پیشنهادی در حضور یک میدان مغناطیسی در حالت گذرا جریان یونی، که برای دشارژ ظرفیت خازنی غشاء نورون در دسترس است، تنزل می‌یابد. بطور مشخص، این مدل پیش‌بینی می‌کند که با اعمال یک میدان مغناطیسی ثابت دامنه جریان محرک متناسب با اندازه چگالی شار مغناطیسی اعمال شده کاهش یابد. علاوه بر این، نسبت محاسبه شده برای چگالی جریان گذرا در جهت عمود بر هدایت پتانسیل عمل به چگالی جریان گذرای که سبب دشارژ ظرفیت خازنی غشاء می‌گردد و در جهت موازی با هدایت پتانسیل عمل جاری می‌شود، متناسب با حاصلضرب ضریب تحرک یون‌های حامل جریان در جهت عرضی،  $\mu_y$  و چگالی شار مغناطیسی،  $B_z$  است. لذا، دستیابی به

- Stimulation of Neural Tissue: Techniques and System Design”, *Implantable Neural Prostheses*, Vol. 1, pp. 293-352, 2009.
- [6] R. Leoci, G. Aiudi, F. Silvestre, E. Lissner, G. M. Lacalandra, “Effect of pulsed electromagnetic field therapy on prostate volume and vascularity in the treatment of benign prostatic hyperplasia: a pilot study in a canine model”, *Prostate*, Vol. 74, No. 11, pp. 1132-1141, 2014.
- [7] C. Westbrook, *Handbook of MRI Technique*, 4th Edition, Wiley-Blackwell, UK, 2014.
- [8] C. Zhang, F. Tang, P. Ma, Z. Gan, “A simplified HTc rf SQUID to analyze the human cardiac magnetic field”, *American Institute of Physics, AIP Advances*, Vol. 4, pp. 127131, 2014.
- [9] J. Wikswo Jr., J. Barach, J. Freeman, “Magnetic field of a nerve impulse, First Measurement”, *Science*, Vol. 208, pp. 53-55 1980.
- [10] D. J. Muehsam, A. A. Pilla, “A Lorentz model for weak magnetic field bioeffects: Part II—Secondary transduction mechanisms and measures of reactivity”, *Bioelectromagnetics*, Vol. 30, pp. 476-488, 2009.
- [11] E. Calabrò, S. Condello, M. Currò, N. Ferlazzo, D. Caccamo, S. Magazù, R. Ientile, “Effects of low intensity static magnetic field on FTIR spectra and ROS production in SH-SY5Y neuronal-like cells”, *Bioelectromagnetics*, Vol. 34, pp. 618-629, 2013.
- [12] J. Wikswo Jr., J. Barach, “An estimate of the steady magnetic field strength required to influence nerve conduction”, *IEEE Trans. on Biomedical Engineering*, Vol. 27, pp. 722-723, 1980.
- [13] H. Okano, H. Ino, Y. Osawa, T. Osuga, H. Tatsuoka, “The effects of moderate-intensity gradient static magnetic fields on nerve conduction”, *Bioelectromagnetics*, Vol. 33, pp. 518-526, 2012.
- [14] Novikov S, Maksimov G, Volkov V, Shalygin A. Influence of weakened constant magnetic fields on nerve cell excitability. *Biophysics*, Vol. 53, No. 3, pp.243-244, 2008.
- [15] Liboff R. Neuromagnet Thresholds. *J. Theoretical Biology*, Vol. 83, pp.427-436, 1980.
- [16] Ö. Coşkun, M. Naziroğlu, S. Çömlekçi, S. Özkorucuklu, “Effects of 50 Hertz-1 mT magnetic field on action potential in isolated rat sciatic nerve”, *Toxicol Ind Health*, Vol. 27, No. 2, pp. 127-132, 2011.
- [17] R. Huang, I. Chavez, K. M. Taute, B. Lukic, S. Jeney, M. G. Raizen, E. L. Florin, “Direct observation of the full transition from ballistic to diffusive Brownian motion in a liquid”, *Nature Physics*, Vol. 7, pp. 576-580, 2011.
- [18] J. Wang, M. Lundstrom, “Ballistic Transport in High Electron Mobility Transistors”, *IEEE. Trans. Electron Devices*, Vol. 50, No. 7, pp. 1604-1609, 2003.

الکتریکی القایی بخشی از جریان کل واقتبی کننده حاصل از تحریک الکتریکی نورو است. از این رو در حالت گذرا جریان یونی که برای دشارژ ظرفیت خازنی غشاء در دسترس است، کاهش می‌یابد.

## ۵- نتیجه‌گیری

مدل ارائه شده برای تشریح اثر یک میدان ثابت بر قابلیت تحریک نورو با داده‌های تجربی و همچنین نتایج شبیه‌سازی بر اساس مدل هوجکین هاکسلی مطابقت دارد. با اینحال اثبات صریح درستی این مدل بر اساس داده‌های تجربی نیازمند تکوین روشی برای اندازه‌گیری میدان الکتریکی هال در نورو می‌باشد. علاوه بر این، بررسی توزیع میدان‌های الکترومغناطیسی در محیط درونی نورو به کمک شبیه‌سازی امکان دستیابی به تاییدی صریحتر را برای درستی این مدل فراهم می‌کند. همچنین، با توجه به مدل پیشنهادی در حضور یک میدان مغناطیسی مدار معادل غشاء نورو را، که بر مبنای مدل هوجکین و هاکسلی استوار است، می‌توان با قرار دادن یک منبع جریان وابسته به میدان مغناطیسی، که اندازه آن متناسب با چگالی شار مغناطیسی است، تعمیم داد. در مدار معادل تعمیم‌یافته کاهش جریان محرک واقتبی کننده تحت تاثیر میدان مغناطیسی با منظور کردن یک منبع جریان وابسته بیش‌قطبی کننده، با جهت جریانی در خلاف جهت جریان محرک، قابل مدل‌سازی است.

## سپاسگزاری

این کار پژوهشی با حمایت مالی دانشگاه صنعتی همدان مطابق قرارداد شماره 18/96/1/590 انجام پذیرفت.

## مراجع

- [1] X. L. Chen, S. Benkler, N. Chavannes, V. De Santis, J. Bakker, G. van Rhoon, J. Mosig, N. Kuster, “Analysis of human brain exposure to low-frequency magnetic fields: A numerical assessment of spatially averaged electric fields and exposure limits”. *Bioelectromagnetics*, Vol. 34, pp. 375-384, 2013.
- [2] S. Yamaguchi-Sekino, T. Nakai, S. Imai, S. Izawa, T. Okuno, “Occupational exposure levels of static magnetic field during routine MRI examination in 3 T MR system”, *Bioelectromagnetics*, Vol. 35, pp. 70-75, 2014.
- [3] B. Kiss, K. Gyires, M. Keller Mayer, J. F. László, “Lateral gradients significantly enhance static magnetic field-induced inhibition of pain responses in mice: a double blind experimental study”, *Bioelectromagnetics*, Vol. 34, pp. 385-396, 2013.
- [4] M. Knikou, “Neurophysiological characteristics of human leg muscle action potentials evoked by transcutaneous magnetic stimulation of the spine”, *Bioelectromagnetics*, Vol. 34, pp. 200-210, 2013.
- [5] E. Basham, Z. Yang, N. Tchemodanov, W. Liu, “Magnetic