

УДК 577.3

ЗМІНА ПАРАМЕТРІВ СКОРОЧЕННЯ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ ІШЕМІЇ

¹Долгополов О.В., ¹Ноздренко Д.М., ²Страфун С.С., ¹Мірошніченко М.С.

¹ННЦ «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

²ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України», вул. Воровського, МСП 01601 Київ, Україна

Надійшла до редакції 28.02.2010

Показано, що гостра ішемія *m. gastrocnemius* призводить до патологічних змін скелетном'язових волокон. Ішемізація *muscle gastrocnemius* викликає зменшення максимальної силової продуктивності, пришвидшує виникнення і розвиток процесів втоми. Показано, що в ішемізованому м'язі відбувається зменшення порогу необхідної стимуляції для досягнення максимального рівня скорочення одночасно зі збільшенням тривалості подразнення, необхідного для викликання максимальної силової відповіді. Результати дослідження показують, що компенсаторні механізми регуляції скорочення в ішемізованому м'язі можуть бути ефективним тільки за умов недовготривалого подразнення.

Ключові слова: ішемізований скелетний м'яз, стимуляція, скорочення.

ВСТУП

Сучасні наукові тенденції спрямовані на дослідження лінійного та нелінійного скорочення м'язів за нормальних фізіологічних умов [5,13,17]. Проте, функціонування м'язів при патологічних ушкодженнях досліджено недостатньо. Відомо, що серед патологій (денервація, ішемія, тенотомія та їх комбінація), що розвиваються у м'язах при травмі, ішемічне ушкодження займає одне з головних місць [4,10].

Зазвичай післятравматичне ішемічне ушкодження м'язів виникає внаслідок місцевого гіпертензійного ішемічного синдрому (МГІС) [1,2,6]. З того часу дослідниками ретельно описана стадійність і ступені тяжкості МГІС та ішемічної контрактури, що виникає у подальшому. Характерно, що більшість дослідників ішемічного ушкодження м'язів вказують, що при ішемії знижуються швидкісно-силові характеристики м'язів [2,4,9]. Проте, майже відсутні експериментальні роботи з дослідження зміни кінетичних характеристик ішемізованих м'язів. Відсутність цих даних істотно ускладнює розуміння патофізіологічних процесів, що лежать в основі функціонування скелетних м'язів в умовах ішемії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Експерименти, виконували на 12 дорослих щурах масою від 0,2 до 0,3 кг. Час гострої ішемії складав 5 годин. Контроль артеріального тиску вимірювали відкритим способом через канюлю, яку вводили в *a. transversa colli*, датчик тиску являв собою комплекс тензорезисторів.

Для підтримки функціонального стану тварини протягом досліду робилися ін'єкції суміші розчину глюкози й поліглюкіна, стимуляторів серцевої діяльності й дихання. Перед операцією, з метою

зменшення ексудативних явищ, тварині робили підшкірні ін'єкції 0,2 - 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну. При попередній підготовці до експерименту анестезію здійснювали внутрішньочеревним введенням нембутала (40 мг/кг). У досліді, при необхідності, стан глибокого наркозу підтримували шляхом повторних внутрішньочеревних ін'єкцій невеликих доз нембутала (10 - 15 мг/кг). Для ішемізації м'язів використовували розріз шкіри (L = 1,5-2,5 см.) по внутрішній поверхні стегна та гомілки. Розтин фіксували автоматичним ранорозширювачем. Лігатурами перетягували гілку стегнової артерії та вени разом з іншими перфорантними судинами (у 4 випадках виконували лігатування до 7 перфорантних артерій і вен), що забезпечують кровопостачання експериментального м'яза. Контроль припинення регіонарного кровотоку проводили шляхом візуалізації появи краплі крові на поверхні м'яза після нанесення мікроподряпини ін'єкційною голкою. Вже на 5 хв експерименту кровоток припинявся. Стандартна підготовка поряд з вище зазначеними заходами включала препарування й канюлювання (для введення фармпрепаратів і для вимірювання тиску), трахеотомію, ламінектомію на рівні поперекового відділу спинного мозку. *M. gastrocnemius* ретельно звільняли від оточуючих тканин, у дистальній частині перерізували його сухожильну частину у поперек. До проксимальної кукси кріпили металевий гачок зі стрічкою, через яку під'єднували м'яз до механостимулятора. Для підготовки до модульованої стимуляції еферентів у сегментах L7-S₁, перерізували вентральні корінці безпосередньо в місця їхнього виходу зі спинного мозку.

Після операційної підготовки тварину розміщали в стереотаксичному станку (СЄЖ - 4), обладнаного системою стійок і затискачів для жорсткої фіксації різних відділів хребта, кінцівок і голови. Шкірні краї двох розрізів шкіри (на спині і в досліджуваній задній

кінцівці) підшивали до арматур станка, при цьому ванночки, що утворилися, заливалися теплим вазеліновим маслом, спінальні корінці укладали на біполярні платинові електроди (0,3 мм у діаметрі), зігнуті на кінцях.

У більшій частині експериментів механічні впливи на м'яз робили за допомогою механостимулятора, розробленого у лабораторії біофізики збудливих систем кафедри біофізики, біологічного факультету Київського національного університету імені Тараса Шевченка [3]. Механостимулятор створений на основі електромагнітного двигуна, на рухливій частині якого були змонтовані датчики сили й довжини. Зміну сили вимірювали за допомогою чотирьох тензорезисторів, наклеєних із двох сторін на сталеву пластину та включених у мостову вимірювальну схему. При деформації сталеві пластини, яка виникала в результаті силового впливу об'єкту дослідження на рухливу частину електродвигуна, на виході вимірювальної схеми формувался сигнал, пропорційний прикладеному зусиллю. Позиціонування каретки, і, відповідно, вимірювання довжини м'яза здійснювали прецизійним потенціометричним датчиком, рухлива частина якого була жорстко зв'язана з кареткою, а електрично він підключався до відповідної мостової вимірювальної схеми.

Сигнали, сформовані обома вимірювальними пристроями подавалися до відповідних реєстраторів та одночасно із цим служили сигналами зворотного зв'язку у двох незалежних контурах серворегулювання. При підключенні відповідного контуру можна було здійснювати сервоконтроль одного з параметрів: сили (Р - контроль) або довжини (L - контроль). У механостимуляторі була також реалізована можливість електронного керування переходами між двома режимами сервоконтролю (від L - контролю до Р - контролю й навпаки). У кожній із сервосистем був свій лінійний регулятор, що складався з послідовно з'єднаних пропорційної, диференційної та інтегруючої ланок (регулятор контролю режиму скорочення (КРС)). Оптимальне настроювання параметрів кожного регулятора робили при механічному навантаженні механостимулятора еластичним навантаженням із жорсткістю близько 0,5 Н/мм. Постійні часу перехідних процесів в обох режимах сервоконтролю не перевищували 50 - 60 мс, власна податливість механостимулятора при його оптимальному настроюванні не перевищувала 2 мкН/мм.

Для формування командних сигналів у більшості експериментів використовували програмовані генератори сигналів спеціальної форми. При цьому для тестування динамічних властивостей м'язів використовували різні комбінації синусоїдальних, трапецієподібних, ступінчастих і трикутних сигналів.

Зовнішнє навантаження на ішемізований м'яз здійснювали за допомогою системи механостимулятора. Збурення навантаження здійснювали лінійним електромагнітним двигуном. Крок зміщення електромагнітного двигуна становив 0,1 В/мм. Власна податливість механостимулятора становила ~ 2 мкН/мм.

Обидва датчики з'єднані з підсилювачем та комплексом АЦП - ЦАП. Аналогові сигнали від датчиків, подавали на аналого-цифровий перетворювач й оцифровували з частотою опитування 1кГц й 12-розрядним дозволом. Електронне перетворення вносить певні фазові зрушення вихідного сигналу в експериментальні кривих. Середній час запізнювання відповідних коливань перетвореного сигналу складав близько 10 мс, що враховувалось при аналізі відповідних кривих. Командні сигнали з виходів цифро-аналогового перетворювача масштабували за допомогою підсилювачів і піддавали низькочастотній фільтрації (смуга пропускання 0 -100 Гц).

Дослідження динамічних властивостей м'язового скорочення проводили в умовах активації м'язу з використанням методу модульованої стимуляції еферентів. П'ять філаментів перерізаних вентральних корінців закріплювали на стимулюючих електродах і за допомогою спеціального пристрою, розробленого нами, здійснювався циклічний розподіл послідовності стимулів по філаментах. Розподілена стимуляція дозволяла одержувати монотонне та однорідне скорочення м'яза навіть на невисоких частотах стимуляції (5 Гц) окремих філаментів. Цей спосіб дозволяв моделювати в експерименті асинхронне надходження еферентної активності до м'яза. Стимуляцію здійснювали електричними імпульсами прямокутної форми тривалістю 2 мс, сформованими за допомогою генератора імпульсів, керованим АЦП, через платинові електроди. Тривалість стимуляційного сигналу варіювала від 2 до 10 с. Характеристики стимулюючого сигналу задавали програмно й передавали з комплексу АЦП-ЦАП на генератор. Час затримки передавання сигналу при цьому становив 0,3 мс. Загальний час затримки фіксувався на вході комплексу АЦП-ЦАП, що дозволяло компенсувати його при обробці результатів. Криві, наведені в роботі, будували з врахуванням сигналів входу-виходу перетворювача.

Для реєстрації сили скорочення пучків волокон скелетного м'яза використовували тензометричну установку. Даний пристрій являв собою комплекс датчиків сили та довжини, температурного датчика, комплексу АЦП-ЦАП, персонального комп'ютера, стереотаксичного станку СЕЖ - 4, сервокерованого механостимулятора та системи фільтрів і підсилювачів.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Origin 8.0.

При побудові графіків враховували відносну та абсолютну похибки експерименту, які вираховували за формулами:

Абсолютна похибка:

$$\Delta = \Delta_{\epsilon} + \Delta_c, \text{ де } \Delta_{\epsilon} \text{ та } \Delta_c - \text{ випадкове та систематичне відхилення, відповідно.}$$

Перше пов'язано з об'єктом дослідження, друге - з точністю показників приладу.

При визначенні випадкового відхилення користувались наступною формулою:

$$\Delta_B = t \sqrt{\frac{\delta_1^2 + \delta_2^2 + \dots + \delta_n^2}{n(n-1)}}$$

, де Δ - поодинокі випадкові відхилення, n - кількість вимірювань, t - коефіцієнт Стюдента. Остання величина - таблична й залежить від кількості вимірювань n та ступеню достовірності P . Величина P у експериментах була 0.95-0.98.

Відносну похибку розраховували за наступною формулою:

$$\varepsilon = \frac{\Delta}{\langle x \rangle}$$

, де $\langle x \rangle$ - середнє квадратичне усіх аналогічних вимірювань.

Отримані показники, трансформовані комплексом АЦП-ЦАП, піддавали згладжуванню за допомогою FFT (Fast Fourier Transform) - фільтра з коефіцієнтом згладжування $k=5$.

Кожна з кривих, наведених на рисунках у даній роботі, є результатом усереднення 10-12-ти аналогічних експериментів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для зручності опису отриманих результатів та їх адекватного трактування нами проведено розподіл динамічної відповіді активного м'язу на окремі часові ділянки тривалістю 500 мс, які відповідали різним станам процесу скорочення. Силова відповідь м'яза була розділена на три ділянки.

- F1 – початок силової відповіді м'язу, яка співпадає зі зміною частоти стимулюючого сигналу.
- F2 – відповідає виходу силової продуктивності м'язу на стаціонарний рівень, без помітного тренду у той чи інший бік.
- F3 – кінцева стадія активності м'язу.

На рис. 1 наведені результати зміни сили гомілкового м'язу щура, отримані під впливом модульованого стимуляційного сигналу після 5 денної штучно викликаної васкулярної ішемії порівняно з неушкодженим м'язом. Особливістю даної серії дослідів було те, що за нормальних фізіологічних умов застосований пул стимуляції мотонейронів викликав стійкі гістерезисні ефекти післядії на стадії лінійного спаду частоти стимуляції [3,5,14,19]. Як видно з рис. 1 на ділянці стимуляції Δt_2 , яка відповідає виходу стимуляційного сигналу на максимальний рівень, сила м'язового скорочення лінійно зменшувалась з кожною наступною серією стимуляції і в кінці дослідів складала біля 20% від норми. Характер зміни силових кривих в даному випадку нагадував зменшення силової відповіді м'язу за рахунок штучно викликаної втоми [12].

Період лінійного спаду частоти стимуляції (Δt_1) який на графіку зміни сили співпадає з ділянкою F1 і відображає перехід м'язу на новий стаціонарний рівень скорочення, в даному випадку показує швидкість зміни генерації силової відповіді. Як видно з рис. 1, швидкість

зміни сили на ділянці F1 лінійно спадає залежно від часу і корелює з загальною продуктивністю силової відповіді (ділянкою F2).

Дотетанічна ділянка стимуляції (Δt_3) яка в даному випадку викликала поодинокі м'язові скорочення, показує лінійне зменшення силової відповіді на всіх досліджуваних часових проміжках.

При подальшому збільшенні частоти стимуляції до нового стаціонарного рівня (ділянка Δt_4), після проходження дотетанічного плато (Δt_3), швидкість зміни сили майже не змінювалась на усіх часових інтервалах дослідження і становила біля 80% від контрольного рівня.

Цей факт говорить про наявність залишкових ефектів передісторії руху (мається на увазі залежність змін параметрів скорочення від попереднього стану м'язу) [3,5,12,14,15], котрі в даному випадку проявляються у збільшенні швидкості скорочення на ділянці F3 за рахунок впливу залишкової жорсткісної компоненти, накопиченої на дотетанічних ділянках скорочення. В даному випадку прояв ефектів передісторії руху допомагав ішемізованому м'язу досягти нового, хоч і не максимального (біля 80 % від контролю), але стаціонарного рівня силової відповіді, і в певній мірі компенсувати процеси втрати м'язової потужності. Внаслідок цього вихід сили скорочення на другий стаціонарний рівень F2, після проходження дотетанічного плато, не супроводжувався лінійним зменшенням силової відповіді залежно від кількості стимуляційних скорочень.

Для підтвердження цього явища в наступній серії дослідів (рис. 2) вихід на тетанічну ділянку стимуляції (Δt_2) супроводжували часовою затримкою в 0,5 секунди (ділянка Δt_1). Така невелика затримка не могла викликати суттєвих змін в загальній силовій відповіді, але з попередніх робіт [3,5,13] випливає, що саме такий часовий проміжок є обґрунтованим для можливої регуляції швидкісних процесів скорочення на дотетанічній ділянці.

З рис. 2 видно, що при застосуванні ділянки Δt_1 перед стимуляцією тетанічного рівня максимальна сила скорочення досліджуваного м'язу хоча і падає, до рівня 80% від контролю, проте залишається на однаковому рівні незалежно від тривалості експерименту. Але при застосуванні стимуляції, що відповідає тетанічному скороченню (Δt_2), без застосування часової затримки Δt_1 , силова відповідь м'язу лінійно падає і співпадає з лінійним зменшенням сили скорочення на тетанічній ділянці F2 (рис. 1).

Таким чином, дана серія дослідів показує, що лінійне зменшення силової відповіді ішемізованого m. gastrocnemius залежно від тривалості дослідів (розвиток процесів штучно викликаної втоми м'язу), може компенсуватися лише в випадках наявності передісторії руху і тільки за умов розвитку часової затримки стимуляції на дотетанічному рівні.

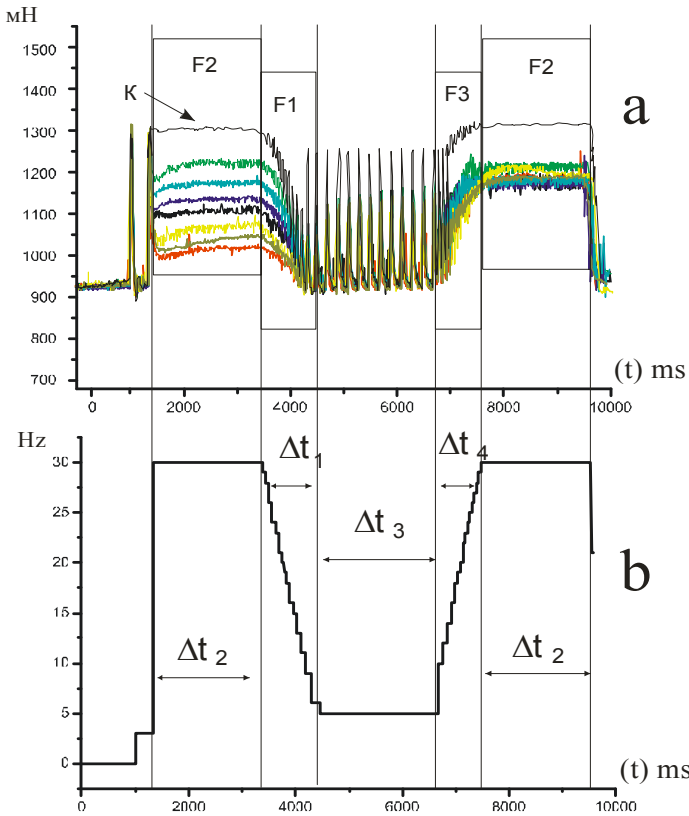


Рис. 1. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* за умов застосування модульованого стимулюючого сигналу. (а) – криві зміни силової відповіді м'язового скорочення. (б) — зміни частоти прикладеної стимуляції. $\Delta t_1 - \Delta t_4$ часові інтервали стимуляції. К- крива зміни сили не ішемізованого *m. gastrocnemius*. Вертикальними лініями вказані межі періодів зміни сили (F1, F2, F3). Час релаксації - 1 хвилина.

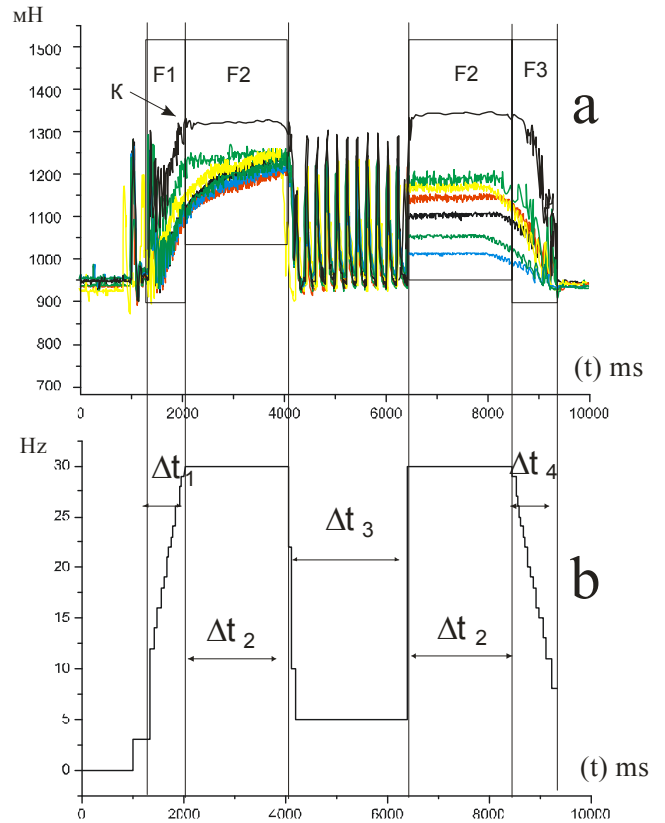


Рис. 2. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* за умов застосування модульованого стимулюючого сигналу з затримкою виходу на тетанічну ділянку стимуляції. Позначення як на рис. 1.

Слід відзначити, що в процесі фіксації сили скорочення ішемізованого м'яза спостерігалися сильні флуктуації силової відповіді як на дотетанічних ділянках, так і на періодах утримання стаціонарного рівня. Флуктуаційна компонента силової відповіді не залежала від тривалості експерименту, частоти стимуляції, що застосовувалася та прикладеного зовнішнього навантаження. Можна допустити, що тремор силових кривих є наслідком патологічних внутріклітинних процесів в ішемізованому м'язі [11,16].

В наступній серії дослідів ми збільшили тривалість дотетанічної стимуляції до 4 секунд та розбили її на дві частини, з утриманням стимуляції на постійному рівні протягом 1 секунди на середині кожної з ділянок лінійної зміни частот стимулюючого сигналу (рис. 3). Досліджені м'язи виявляли чітку тенденцію до зменшення силової відповіді зі збільшенням кількості реалізованих стимуляційних скорочень. При цьому вже після 15 хвилин дослідження, силова відповідь не перевищувала 20% від контрольних значень. На початку досліджень максимальна сила скорочення складала біля 80% від контролю і виникала лише в кінці тетанічної ділянки (Δt_2).

При подальшій стимуляції м'язу зменшення максимальної сили відбувалось зі зменшенням часу її досягнення (рис. 3). Таким чином зменшення силової

відповіді відбувалось внаслідок несприйнятливості м'язу до збільшення частоти стимуляції після досягнення максимального рівня силової відповіді. Внаслідок цього, на ділянках зменшення частоти стимуляції (Δt_4) ішемізований м'яз відповідав тільки лінійним зменшенням сили і саме на початку стимуляції.

Так як тетанічна ділянка стимуляційного сигналу не призводила до виходу м'язової сили на тетанічний рівень скорочення, в наступній серії дослідів ми зменшили тетанічну ділянку стимуляції Δt_2 (рис. 4), відповідно збільшивши швидкість зміни частоти на дотетанічному відрізку. Як видно з рис. 4, збільшення швидкості зміни частоти на дотетанічній ділянці стимуляційного сигналу та, відповідно, зменшення часу стимуляції, яка викликає тетанічний рівень скорочення, призводить до лінійної зміни м'язової сили (ділянка F1, Δt_1). Слід відмітити, що на ділянці стимуляції Δt_2 і відповідній ділянці скорочення F2, ми спостерігали майже повну відсутність стаціонарного утримання досягнутої позиції водночас зі збільшенням максимальної силової відповіді порівняно з попереднім дослідженням (рис. 2). В даному випадку відбувалось збільшення часу досягнення максимальної сили скорочення.

Таким чином ми можемо стверджувати, що в ішемізованому м'язі відбувається зменшення порогу мінімальної частоти стимуляційних подразнень необхідних для досягнення максимального рівня скорочення, одночасно зі збільшенням тривалості подразнення необхідного для викликання максимальної силової відповіді (ділянка F3). Практично в даному випадку, ми спостерігаємо відповідь м'язового волокна не на зростаючий характер стимуляційного сигналу, а на збільшення часу стимуляції.

Особливу увагу слід приділити тому факту, що при гострій ішемії відбуваються суттєві зміни впродовж дотетанічних ділянок скорочення (рис. 3,4). Це, разом зі зменшенням швидкості досягнення максимальної сили та зменшенням часу утримання досягнутого рівноважного стаціонарного стану скорочення на тетанічній ділянці, практично унеможливило контрольовані точнісні рухи [7], що може призводити до повної втрати контролю над uszkodженою кінцівкою. В той же час слід відмітити, що описана корекція силової

відповіді на зміну частоти стимуляції може бути компенсаторним захисним механізмом пошкодженого м'язу.

За таких умов реалізація центральних нервових команд та мотонейронних пулів буде супроводжуватися неконтрольованими руховими реакціями з помилковим позиціонуванням суглобів на фоні тремору усього ішемізованого м'язу [8,18].

В умовах гострої ішемії, зменшення силової відповіді виникало як на тетанічних, так і на дотетанічних ділянках, що говорить про можливі зміни в структурі актин - міозинових протофібрил. Таким чином, можна стверджувати, що гостра ішемія супроводжується суттєвими змінами в структурі м'язових волокон. Внаслідок цього знижується можливість повної реалізації стимуляційних сигналів мотонейронних пулів, що виражається в першу чергу в неспроможності м'язу втримувати досягнутий рівноважний стаціонарний стан скорочення.

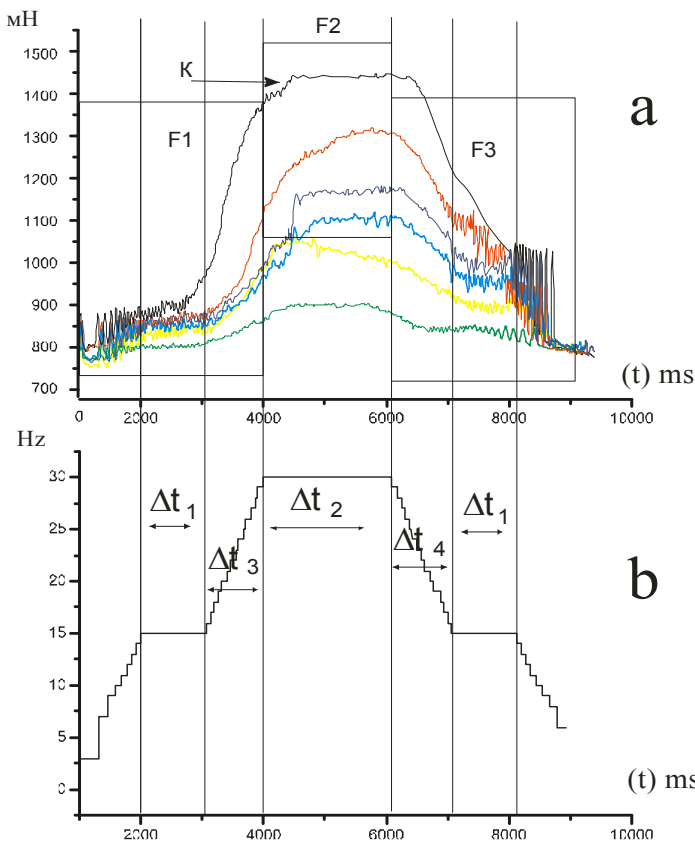


Рис. 3. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* при збільшенні дотетанічної ділянки стимуляції модульованого стимулюючого сигналу. Позначення як на рис. 1.

Зміни швидкісно-силових характеристик скелетних м'язів на початку розвитку гострої ішемії схожі зі змінами динамічних параметрів скорочення скелетних м'язів у разі виникнення втоми [13,20]. Однак характерною ознакою скорочення ішемізованого м'язу є наявність тремору та відсутність формування рухового патерну [4,16], що неспецифічно для процесу втоми м'язових волокон.

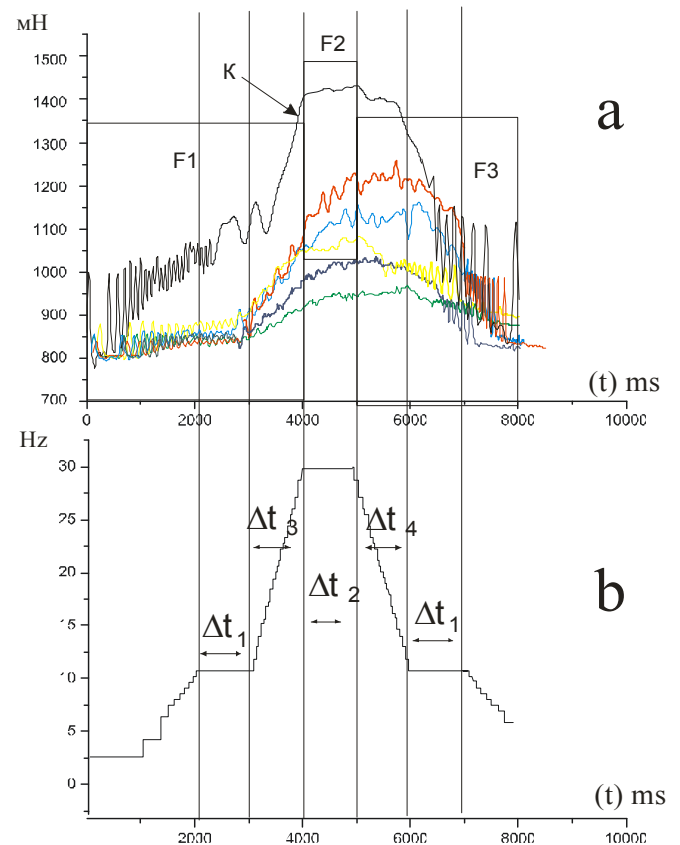


Рис. 4. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* при збільшенні швидкості зміни частоти модульованого стимулюючого сигналу на дотетанічній ділянці стимуляції. Позначення як на рис. 1.

ВИСНОВКИ

Компенсаторна компонента регуляції м'язового скорочення ішемізованого м'язу, яка включає в себе зменшення загальної продуктивності м'язу, яка у деякій мірі може дозволити м'язу адекватно реагувати на моторні команди. Однак збільшення часу ішемізації м'язу призводить до пригнічення цих компенсаторних механізмів.

Література

1. Гуревич М.И., Бернштейн С.А. Регионарное и системное кровообращение // 1978. - С. 39-49.
2. Ключевский В.В. Хирургия повреждений // Ярославль, 1999. - С. 419-420.
3. Мірошніченко М.С., Ноздренко Д.М., Залоїло І.А. Динаміка скорочення ізолированного м'язового волокна лягушки при високочастотній модульованій стимуляції // Фізика живого – 2002. – №1. – С. 41-48.
4. Рудаев В.И., Кричевский А.Л., Галеев И.К. Ишемическая травма мягких тканей конечности. - Томск.- 1999.-С.112-119
5. Сорока В.М., Ноздренко Д.М. Динаміка скорочення м'язу щура при дії частотно модульованої стимуляції // Вісник Київського університету. Біологія. - 2005. - Вип. - 45-46. - С. 19-20.
6. Страфун С.С., Бруско А.Т., Долгополов О.В., Бояр В.А. Зміни підфасціального та внутрішнь кісткового тиску в умовах гострої турнікетної ішемії кінцівки в експерименті // Вісник ортопедії, травматології та протезування.- 2007. - №4. – С.9-13
7. Тальнов А.Н., Серенко С.Г., Черкасский В.Л., Страфун С.С. Координация динамических фаз ЭМГ-активностей сгибателей локтевого сустава человека при осуществлении точностных следящих движений // Нейрофизиология.- 1998.-Т.30.-С. 212-235.
8. Услова С.У., Хамраев Ш.Ш., Тиллаев С.Р. Некоторые клинико-электромиографические показатели у больных с ишемической контрактурой кисти и пальцев // Ортопедия, травматология и протезирование. - 1989. - № 71 - С.40-41.
9. Фишкин В.И., Львов С.Е., Уфимцев В.Е. Регионарная гемодинамика при переломах костей. - Москва, 1981. - С.234.
10. Arai M., Endoh H. Blood flow through human skeletal muscle during and after contraction // J. Exp. Med. – 1974. – № 114. – P. 379-384.
11. Babinkov V.I., Khitrov N.K., Cherkashina Z.A. Effect of early Fasciotomy on Intramuscular Pressure and Electrical Excitability of Muscles in Experimental Compartment Syndrome // Bull. Experim. Biol. Med. - 2000. - Vol. 130, № 9. - P. 857-860.
12. Cherkassky V.L. After-effects of preceding movement on dynamic responses of spindle primary afferents during passive muscle lengthening in the cat // Neuroscience.- 1997. -Vol. 76.-P. 611-617
13. Holobar A., Farina D., Gazzoni M., Merletti R., Zazula D. Estimating motor unit discharge patterns from high-density surface electromyogram // Clin Neurophysiol. 2009. - Vol. 120, №3. - P.551-62.
14. Kostyukov A.I., Korchak O.E. Length changes of the cat soleus muscle under frequency-modulated distributor stimulation of efferents in isotoni // Neuroscience. – 1998. – Vol. 82. – P.943-955.
15. Kostyukov A.I., Hellström F., Korchak O.E., Radovanovic S., Ljubisavljevic M., Windhorst U., Johansson H. Fatigue effects in the cat gastrocnemius during frequency-modulated efferent stimulation // Neuroscience. - 2000. - Vol.97, №4.-P.789-799.
16. Mubarak S.I., Hargens A.R. Compartment syndromes and Volkmann's contracture // Philadelphia.- 1981. – P.232.
17. Murayama M., Yoneda T., Kawai S. Muscle tension dynamics of isolated frog muscle with application of perpendicular distortion // Eur. J. Appl. Physiol. - 2005. – Vol. 93, N 4. - P.489-495.
18. Seiler J.G., Casey P.J., Binford S.H. Compartment Syndromes of the Upper Extremity // J. South Orthop. – 2000. – Vol. 9, № 4. – P.233 – 347.
19. Yaniv Y., Sivan R., Landesberg A. Analysis of hystereses in force length and force calcium relations. // Am J Physiol Heart Circ Physiol. - 2005.- Vol.288, N. 1. - P.389-399.
20. Vieira T.M., Windhorst U., Merletti R. Is the stabilization of quiet upright stance in humans driven by synchronized modulations of the activity of medial and lateral gastrocnemius muscles? // J. Appl. Physiol. - 2010.- Vol.108, N 1. - P.85-97.

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СОКРАЩЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ

Долгополов О.В., Ноздренко Д.Н., Страфун С.С., Мирошніченко Н.С.

Показано, что острая ишемия *m. gastrocnemius* приводит к патологическим изменениям мышечных волокон. Ишемизация *muscle gastrocnemius* вызывает уменьшение максимальной силовой производительности, ускоряет возникновение и развитие процессов усталости. Показано, что в ишемизированной мышце происходят изменения, вызывающие уменьшение порога стимуляции, необходимой для достижения максимального уровня сокращения и увеличение длительности раздражения, необходимого для возникновения максимального силового ответа. Результаты исследования показывают, что компенсаторные механизмы регуляции сокращения в ишемизированной мышце могут быть эффективными только в условиях кратковременного раздражения.

Ключевые слова: ишемизированная скелетная мышца, стимуляция, сокращение.

A CHANGE OF SKELETAL MUSCLES CONTRACTION PARAMETERS DURING THE SHARP ISCHEMIA

Dolgoplov O.V., Nozdrenko D.M., Strafun S.S., Miroshnichenko M.S.

It is shown that sharp ischemia of *m. gastrocnemius* results in the pathological changes of muscle fibers. Ischemia of *muscle gastrocnemius* causes diminish of power performance, increase an origin and development of processes of fatigue. It is shown that in an ischemia muscle there is diminishing of threshold of necessary stimulation for achievement of maximal level of contraction simultaneously with the increase of duration of stimulation necessary for development of maximal power answer.

Key words: ischemia skeletal muscle, stimulation, contraction.