

11. Estate M. Sokhadze Event-Related Potential Study of Attention Regulation During Illusory Figure Categorization Task in ADHD, Autism Spectrum Disorder, and Typical Children / Sokhadze M. Estate, Joshua M. Baruth, Sears Lonnie [et al.] // Journal of Neurotherapy, 2012. – Vol. 16, No. 1. – P. 12–31. (DOI: 10.1080/10874208.2012.650119).
12. Kenny R. Coventry. Spatial language, visual attention, and perceptual simulation / Coventry R. Kenny, Lynott Dermot, Cangelosi Angelo [et al.] // Brain & Language. – 112. – 2010. – P. 202–213 (journal homepage: www.elsevier.com/locate/b&l).
13. Murakami Somatosensory evoked potentials and high-frequency cyooscillation in athletes / Kenji Sakuma and Kenji Nakashima / Murakami, Takenobu // Clinical Neurophysiology, 2008.. – V. 119. – 12. – P. 2862–2869.

Романюк Алена. Анализ пространственной локализации источников вызванной активности и амплитудно-временных характеристик ВП коры головного мозга у спортсменов. Изучены амплитудно-временные характеристики вызванных потенциалов коры головного мозга и пространственная локализация источников вызванной активности коры головного мозга при восприятии и обработке значимой информации «Что» и «Где» у спортсменов игровых видов спорта и легкоатлетов. Установлено, что поздние компоненты характеризовались преимущественно увеличением амплитуды и снижением латентности во время обеих серий значимых стимулов у спортсменов-игровиков и легкоатлетов. У спортсменов игровых видов спорта отмечены источники активности в надкраевой извилине, функциональное значение которых заключается в осуществлении всех целенаправленных действиях, к которым относятся профессиональные и спортивные движения. У спортсменов игровых видов спорта и легкоатлетов также обнаружены источники вызванной активности в поле 8, 9, 40 по Бродману, которые имеют прямое отношение к формированию замысла и организации самого движения, что является важным в спортивной деятельности.

Ключевые слова: амплитудно-временные характеристики ВП, спортсмены, источники вызванной активности, кора головного мозга.

Romaniuk Alona. Analysis of the Spatial Localization of Sources Caused by Activity and Amplitude-time Characteristics ERP Cortex in Athletes. Studied amplitude-time characteristics of evoked potentials cortex and spatial localization of sources caused by the activity of the cerebral cortex in the perception and processing of relevant information «What» and «Where» in athletes playing sports and athletes. Was found that later characterized mainly components increasing amplitude and latency reduction during both series of significant incentives in athletes playing sports and athletes. In athletes playing sports sources marked activity supramarginalisgyrus, which is the functional significance in the implementation of targeted actions, which include professional and athletic movements. In athletes playing sports and athletes also discovered the source activity was induced 8, 9, 40 for Brodman, which are directly related to the formation of design and organization of the movement, which is important in sports activities.

Key words: amplitude-time characteristics of the ERP, athletes, source induced activity cerebral cortex.

Стаття надійшла до редколегії
19.03.2017 р.

УДК:599.323.41:577.353

**Світлана Зай,
Тетяна Матвієнко,
Владислав Білобров,
Софія Парадізова,
Дарія Вулицька,
Олександр Мотузюк**

Розвиток втоми *muscle soleus* у результаті його тривалої активації при розвитку ішемічної контрактури

У роботі досліджували процес розвитку м'язової втоми при ішемічних патологіях. Аналіз проводився визначенням сили на початку та в кінці поодиноких тетанічних скорочень і різниці між цими величинами. Результати досліджень показали, що при розвитку ішемічних контрактур відбувається значне пригнічення скоротливої активності скелетних м'язів. Установлено, що порушення скоротливої здатності скелетних м'язів виникає внаслідок нехолінергічних ефектів цієї патології.

Ключові слова: м'язова втома, алкогольна інтоксикація, м'язове скорочення, *muscle soleus*.

© Зай С., Матвієнко Т., Білобров В., Парадізова С., Вулицька Д., Мотузюк О., 2017

Постановка наукової проблеми та її значення. Ішемія є причиною важких морфофункціональних порушень у м'язовій тканині як на рівні окремих міофібрил, так і м'яза загалом. Найхарактернішими патологічними змінами ішемічного ушкодження скелетних м'язів є масивний некроз, що супроводжується депігментацією [1, 2], дифузний інтерстиціальний фіброз та центральний некроз з інтерстиціальним фіброзом [3]. Некротичні м'язові волокна характеризуються утворенням численних випинів та вип'ячувань на мембрані [4]. Уже через 30 хв після ішемії простежено грануляцію м'яза з потемнінням поперечної посмугованості, яка спочатку супроводжується набряком волокон і навколоядерної саркоплазми, вакуолізацією, білковою та ліпідною дегенерацією [5], а далі відбувається деструкція тканин та ануклеація, якій передують зміни хроматину, зменшення кількості гранул глікогену, аж до повної елімінації, що є передумовою інтрафібрилярного набряку [6].

Успіхи в розкритті молекулярних механізмів патологічних змін при розвитку м'язових захворювань значною мірою залежать від адекватної оцінки зміни їх кінематичних характеристик. Принципова різниця динамічних властивостей скорочення та розслаблення м'язів, а також істотна залежність динамічних характеристик від напрямку руху суттєво ускладнює експериментальний аналіз цих процесів. Часова взаємозалежність між частотним кодуванням та реальними патернами еферентної активності навіть не пошкоджених м'язових одиниць поки що детально не досліджена.

Серед патологій, які розвиваються в скелетних м'язах при травмах, ішемічні ушкодження становлять понад 55 % від загальної кількості ушкоджень опорно-рухового апарату. Загалом ішемія – патологічний стан місцевого недокрів'я, що, зазвичай, зумовлений судинним чинником (звуженням просвіту артерії), що призводить до тимчасової дисфункції або стійкого пошкодження тканини чи органа. Наслідки ішемії залежать від ступеня й швидкості зниження параметрів кровотоку, тривалості ішемії, чутливості тканин до гіпоксії, загального стану організму. Зазвичай післятравматичне ішемічне ушкодження м'язів виникає внаслідок місцевого гіпертензійного ішемічного синдрому. Ішемічні контрактири виникають у результаті порушення кровообігу в м'язах, нервах й інших тканинах із наступними їх рубцевими змінами. У походженні цих контрактур важливу роль відіграє ішемічне ушкодження нервових стовбурів і навколосуглобових нервових сплетінь. У більшості випадків лікування вимагає інвазійного втручання.

На сьогодні питання ішемії та симптомів, якими вона супроводжується, є недостатньо вивченими й цікавить багатьох науковців. Клінічні прояви ішемії несистематизовані й досить складні. Дослідниками ще тільки нещодавно були описані ступені тяжкості та стадійності гіпертензійного ішемічного синдрому й ішемічної контрактири, що виникає потім. Вивчено та описано лише невелику кількість проявів, якими супроводжується ішемія. Цікавим і недостатньо вивченим залишається питання про функціонування уражених ішемією кінцівок. Отримані на сьогодні дані на експериментальних об'єктах стосовно ініціалізації та прогресування ішемічного ураження фрагментарні часто описують окремі випадки чи етапи патогенезу. Швидке виявлення ступеня ішемічної травми має вирішальне значення для подальшої терапії, проте нині немає ні точних діагностичних тестів, які б уважалися достатньо достовірними, особливо на початкових етапах ушкоджень, ні методів медикаментозного терапевтичного лікування цих патологій.

М'язова втома – це захисний механізм організму від перенавантажень загалом та подальшого розвитку больової чутливості м'язів. Її характер й оптимальний ступінь є ключовими факторами для формування адаптації та підвищення рівня функціональних і фізичних можливостей організму. Показано, що за інтенсивних фізичних навантажень для підтримання оптимальної працездатності й нормального фізіологічного стану м'язів, що активно скорочуються, достатньо важливою є тривалість періодів їх відновлення (активного відпочинку) [7]. У процесі розвитку втоми спостерігають уповільнення генерації сили та розслаблення м'яза [8, 9]. Ось чому за втоми тетанус можна отримати за менших значень частоти стимуляції й розряду мотонейронів [10]. У випадку підтримування певного рівня сили на фоні зменшення частоти імпульсації одних мотонейронів відбувається залучення нових моторних одиниць [11]. Таке зменшення частоти імпульсації є певною адаптацією до втоми. Якщо б частота залишалася сталою, тоді за вповільненої генерації сили це могло б призвести до блокування проведення імпульсу на рівні електромеханічного сполучення.

Тому аналіз втоми при ішемічній контрактирі може бути якісним показником рівня розвитку ішемічних патологій.

Методика. Експерименти, виконували на дорослих щурах масою 170 ± 5 г. Силу скорочення м'яза вимірювали після 3-годинної ішемізації, одразу після реперфузії. При попередній підготовці до експерименту анестезію здійснювали внутрішньочеревним введенням нембуталу (40 мг/кг). Для

ішемізації м'язів лігатурами перетягувалася гілка стегнової артерії яка забезпечує кровопостачання експериментального м'яза. Стандартна підготовка поряд із вищезазначеними заходами включала канюлювання (a. carotis communis sinistra) для введення фармпрепаратів і для вимірювання тиску, трахеотомію, ламінектомію на рівні поперекового відділу спинного мозку. Камбалоподібний м'яз шура (muscle soleus) звільняли від навколишніх тканин, у дистальній частині перерізували його сухожильну частину впоперек. Для підготовки до модульованої стимуляції еферентів у сегментах L7-S1 перерізували вентральні корінці безпосередньо в місцях їх виходу зі спинного мозку.

Зміну сили вимірювали за допомогою тензодатчиків, працюючих на основі виміру зміни опору при деформації нанотрубок, які розташовані в задній частині мікропіпетки, до передньої частини якої приєднувався сухожилок досліджуваного м'яза. Для формування стимуляційних сигналів використовували програмовані генератори сигналів спеціальної форми.

Дослідження динамічних властивостей м'язового скорочення проводили в умовах активації м'яза з використанням методу модульованої стимуляції еферентів. П'ять філаментів перерізанних вентральних корінців закріплювали на стимуляційних електродах і за допомогою спеціального пристрою здійснювався циклічний розподіл послідовності стимулів по філаментах. Розподілена стимуляція давала змогу одержувати монотонне та однорідне скорочення м'яза на невисоких частотах стимуляції окремих філаментів. Стимуляцію еферентів у сегментах L7-S1 виконували електричними імпульсами тривалістю 2 мс, сформованими за допомогою генератора імпульсів, керованим АЦП, через платинові електроди. Характеристики стимуляційного сигналу задавали програмно й передавали з комплексу АЦП-ЦАП на генератор. Контроль зовнішнього навантаження на м'яз здійснювали за допомогою системи механостимуляторів. Збурення навантаження виконували лінійним електромагнітним двигуном. Усі представлені криві відображають зміну у відсотках від контрольних значень непошкодженого м'яза, які приймаються за 100 %.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Origin 8,0.

Виклад основного матеріалу й обґрунтування отриманих результатів дослідження. Аналіз утомних процесів проводили із застосуванням постійної стимуляції з частотами 1 і 2 Гц (рис. 1, 2). Вимірювали час падіння сили скорочення на 50 і 30 % від початкового рівня.

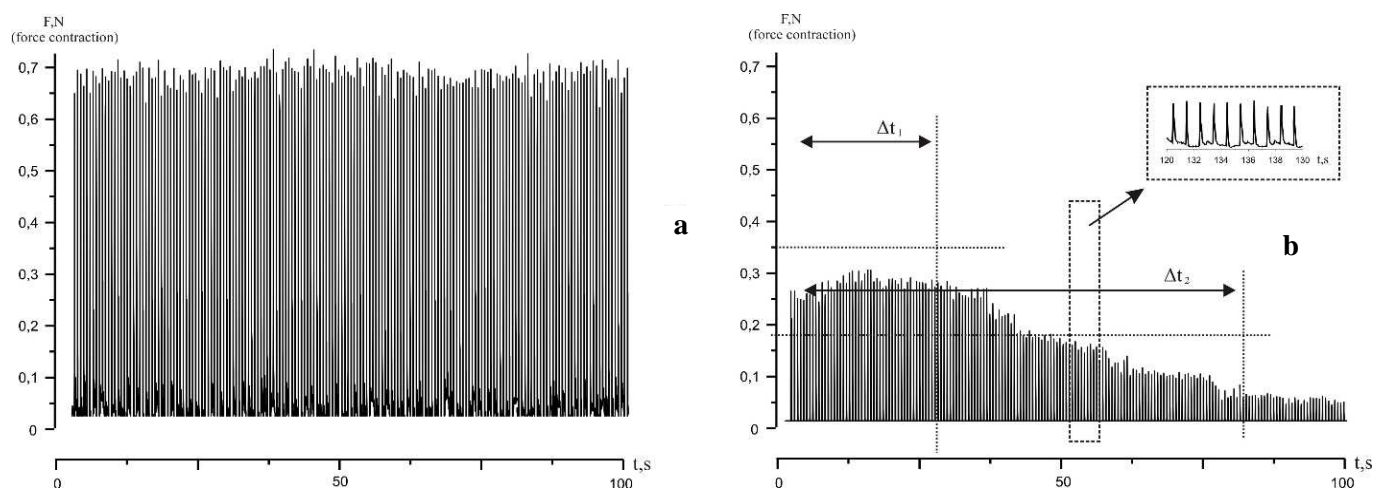


Рис. 1. Криві генерації сили *muscle soleus*, викликані безрелаксійним подразненням електростимуляцією частотою 1 Гц:

a – контроль,

b – скорочення після ішемізації протягом 3 годин;

Δt_1 – час зменшення сили скорочення до 50 % від початкового рівня;

Δt_2 – час зменшення сили скорочення до 30 % від початкового рівня.

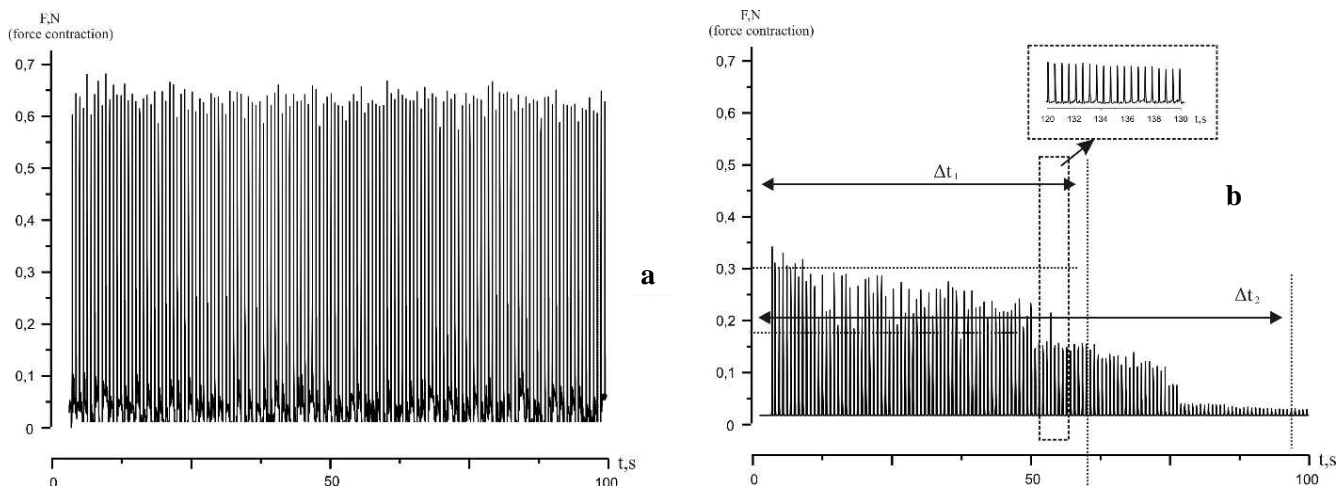


Рис. 2. Криві генерації сили *muscle soleus*, викликані безрелаксійним подразненням електростимуляцією частотою 2 ГЦ;

a – контроль;

b – скорочення після ішемізації протягом 3 годин;

Δt_1 – час зменшення сили скорочення до 50 % від початкового рівня;

Δt_2 – час зменшення сили скорочення до 30 % від початкового рівня.

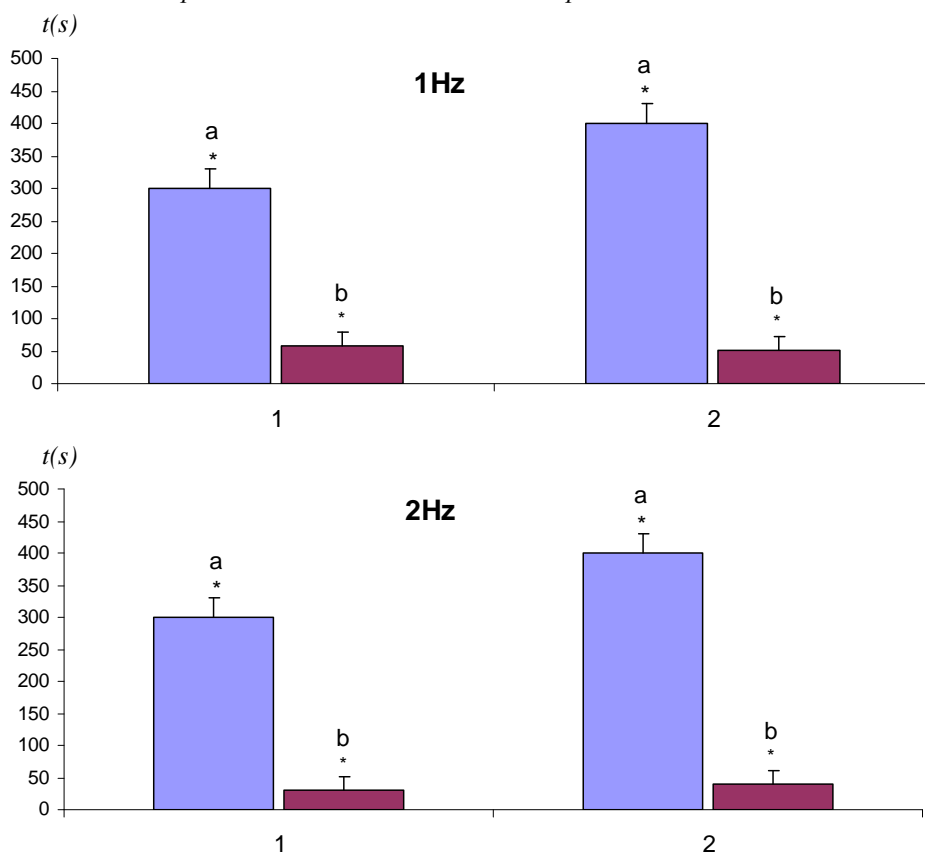


Рис. 3. Час зменшення сили скорочення *muscle soleus* при його штучній ішемізації, до 50 % (1) і 30 % (2) від початкового рівня при безрелаксійному подразненні електростимуляцією частотою 1 та 2 Гц;

a – контроль;

b – стимуляція ішемічно пошкодженого м'яза;

1 – час зменшення сили скорочення до 50 % від початкового рівня;

2 – час зменшення сили скорочення до 30 % від початкового рівня.

Час зменшення сили скорочення досліджуваних *muscle soleus* з ішемічною деструкцією до 50 % при частоті стимуляції 2 Гц становить 33 с, а до 30 % – 46 с. У той час як для контрольних значень цей час був 300 і 400 с відповідно. Час зменшення сили скорочення досліджуваних параметрів *muscle soleus* з ішемічною деструкцією до 50 % при частоті стимуляції 1 Гц складає 59 с, а до 30 % – 54 с (рис. 4).

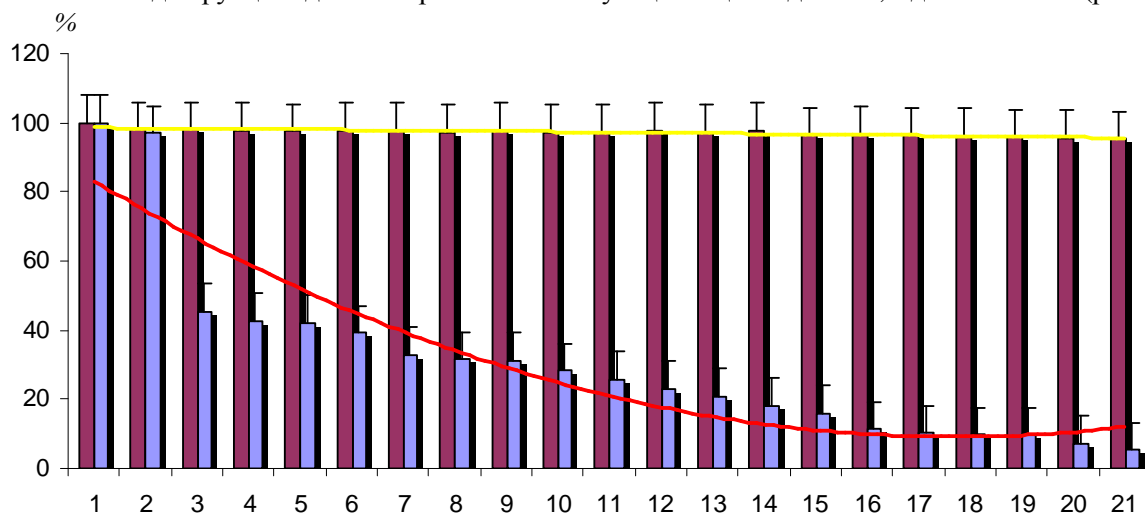


Рис 4. Зменшення максимальної сили скорочення *muscle soleus* при розвитку ішемічної контрактури від початкового рівня при безрелаксійному подразненні електростимуляцією частотою 1 Гц тривалістю 100 секунд:

1–21 – часові перебіги скорочення;
 а – контроль;
 б – щур після штучної ішемізації.

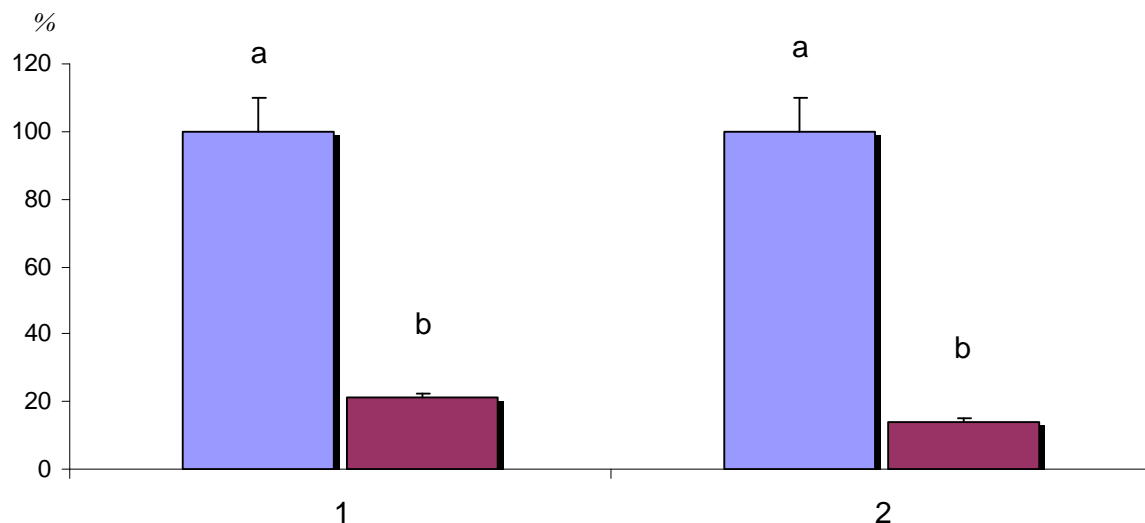


Рис. 5. Зміна інтегрування силової потужності при скороченні *muscle soleus* у щурів при розвитку ішемічної контрактури, викликана безрелакційним подразненням електростимуляцією частотою 1 Гц (1) та 2 Гц (2) тривалістю 100 секунд

Дані представлені у відсотках від контрольних значень, прийнятих за 100 %:
 а – контроль;
 б – стимуляція ішемізованого м'яза.

Інтегрована потужність при скороченні м'яза *muscle soleus* у щурів із компресійною деструкцією нервової тканини, викликана безрелакційним подразненням електростимуляцією частотою 1 Гц, була 23 %. На частоті стимуляції 2 Гц цей показник становив 16 % (рис. 5). Отримані значення свідчать

про серйозні пошкодження як нервової тканини, так і м'язової. У нормальних умовах прояви втоми в динаміці скорочення muscle soleus проявляються тільки після 5–6-годинної стимуляції [12]. В умовах ішемізації (рис. 5) вже після 30–40 хвилин безрелаксаційної стимуляції muscle soleus не здатний відповісти генерацією сили на стимуляційний сигнал. Лінійне зниження силової продуктивності ішемізованих м'язи спостерігалось протягом усього часу експерименту. Цей компонент м'язової динаміки особливо важливий при контролі скорочення кисті рук у людини [13]. Ішемічне ушкодження м'язової тканини призводить до зниження цієї швидкості, що ускладнює, а в деяких випадках і повністю блокує можливість точнісного позиціонування суглоба з пошкодженим м'язом.

Значне збільшення внутрішньом'язових колагенових структур, велика кількість нефункціонуючих м'язових волокон, запальні процеси й залучення в осередок пошкодження активованих нейтрофілів вивільняють додаткові вільні радикали, знижують рівень динамічних параметрів скорочення. Останні провокують вазоконстрикцію, яка є характерним проявом ішемічних ушкоджень. Хоча гетерогенний склад скоротливого елемента скелетного м'яза й ускладнює оцінку пошкодження кожного окремого компонента, загальну картину рівня розвитку патологічного процесу можливо прослідкувати, вимірюючи рівень змін максимальної сили скорочення впродовж декількох днів (рис. 4–5). У контрольних значеннях м'язова активність мала тенденцію до лінійного зменшення силової продуктивності в міру збільшення часу після реперфузії, що може свідчити про розвиток м'язової втоми. Але, на відміну від процесів утомлюваності, починаючи з 2 дня експерименту, на силових кривих прослідковуються яскраво виражені флуктуаційні компоненти. Якщо падіння сили зумовлене зменшенням кількості молекулярних генераторів сили, тобто кількості працюючих поперечних містків, то у випадку флуктуаційних скорочень повинні відбуватися порушення майже у всіх скоротливих компонентах міоциту. Отже, у цьому випадку ми можемо говорити лише про відносну подібність силових відповідей при втомі й штучній ішемії та саме на ранніх стадіях патологічного процесу. Істотна залежність динамічних характеристик скорочення від активності основних типів пропріоцепторів суттєво ускладнює контроль рухової активності пошкодженого м'яза зі сторони ЦНС у разі виникнення неконтрольованих флуктуаційних відповідей ішемічно пошкодженого м'яза, навіть на простий стимуляційний сигнал.

Наведені результати вказують на складність побудови досконалої моделі скорочення м'яза за умов розвитку ішемії.

Джерела та література

1. Tipton M. C. Exercise physiology: people and ideas / M. C. Tipton. – Amsterdam : Elsevier, 1993. – 510 p.
2. Mosso A. Fatigue (1904). – Whitefish : Kessinger Publishing, 2008. – 348 p. Mosso A. Fatigue (1904) / Angelo Mosso. – Whitefish : Kessinger Publishing, 2008. – 348 p.
3. Eberstein A, Sandow A. Fatigue mechanisms in muscle fibers / A. Eberstein, A. Sandow. – Amsterdam : Elsevier, 1963. – 610 p.
4. Physiological types and histochemical profiles in muscle motor units of the cat gastrocnemius / R. E. Burke, D. N. Levine, P. Trairris, F. E. Zajac // J Physiol. – 1973. – Vol. 234(3). – P. 723–748.
5. Dittner A. J. The assessment of fatigue: a practical guide for clinicians and researchers / A. J. Dittner, S. C. Wessely, R. G. Brown J // Psychosom Res. – 2004. – Vol. 56, № 2. – P. 157–70.
6. Boyas S. Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms / S. Boyas, A. Guervel // Ann Phys Rehabil Med. – 2011. – Vol. 54, № 2. – P. 88–108.
7. Edwards R. H. Human muscle function and fatigue / R. H. Edwards // Ciba Found Symp. – 1981. – № 82. – P. 1–18.
8. Fatigue-related changes in electromyogram activity of cat gastrocnemius during frequency-modulated efferent stimulation / [A. I. Kostyukov, S. Day, F. Hellstrom et al] // Neurosci. – 2000. – Vol. 97, № 4. – P. 801–809.
9. Spreading of fatigue-related effects from active to inactive parts in the medial gastrocnemius muscle of the cat / [A. I. Kostyukov, I. Kalezic, S. G. Serenko et al] // Eur J Appl Physiol. – 2002. – Vol. 86, № 4. – P. 295–307.
10. Experimental muscle pain changes motor control strategies in dynamic contractions / U. F. Ervilha, D. Farina, L. Arendt-Nielsen, T. Graven-Nielsen // Exp Brain Res. – 2005. – Vol. 164, № 2. – P. 215–224.
11. Harris R. C. Beta-alanine supplementation in high-intensity exercise / R. C. Harris, C. Sale // Med Sport Sci. – 2012. – Vol. 59. – P. 1–17.
12. Thomas C. K. Force-frequency relationships of human thenar motor units / C. K. Thomas, B. Bigland-Ritchie, R. S. Johansson // J Neurophysiol. – 1991. – Vol. 65, № 6. – P. 1509–1516.

13. Edwards R. H. T. Metabolic changes associated with the slowing of relaxation in fatigued mouse muscle / R. H. T. Edwards, D. K. Hill, D. A. Jones // J Physiol. – 1975. – Vol. 251, № 2. – P. 287–301.
14. Garland S. J. Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue / S. J. Garland // J Physiol. – 1991. – Vol. 435. – P. 547–558.
15. Woods J. J. Evidence for a fatigue-induced reflex inhibition of motoneuron firing rates / J. J. Woods, F. Furbush, B. Bigland-Ritchie // J Neurophysiol. – 1987. – Vol. 58, № 1. – P. 125–137.

Зай Светлана, Матвиенко Татьяна, Билобров Владислав, Парадизова София, Вулицкая Дарья, Могузюк Александр. Развитие усталости *muscle soleus* в результате его длительной активации при развитии ишемической контрактуры. В работе исследовали процесс развития мышечной усталости при ишемических патологиях. Анализ проводился путем определения силы в начале и в конце отдельных тетанических сокращений и разницы между этими величинами, что и определяет динамический компонент падения силы в течение короткого промежутка непрерывной стимуляции. Измеряли время уменьшения силы сокращения до 50 и 30 % от исходного уровня. Усталость мышцы определялась, если амплитуда отдельных тетанических сокращений уменьшалась более чем на 50 % относительно начального уровня.

Неспособность мышцы поддерживать постоянную величину силы тетанических сокращений свидетельствовала не только о влиянии на сократительную активность ишемических повреждений, но и о различиях в молекулярных механизмах генерации силового ответа. Различия в работе мышцы в течение исследуемых этапов сокращения можно объяснить разницей в процессах взаимодействия филаментов на этапах тетанического и дотетанического сокращений и влиянием на эти процессы изменений в соединительнотканых оболочках мышцы при развитии данной патологии.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что при развитии ишемических контрактур происходит значительное снижение сократительной активности скелетных мышц. Установлено нарушение сократительной способности скелетных мышц в результате нехолинергических эффектов данной патологии.

Ключевые слова: мышечная усталость, алкогольная интоксикация, мышечное сокращение, *muscle soleus*.

Zay Svitlana, Matvienko Tetyana, Bilobrov Vladyslav, Paradizova Sofiya, Vulits'ka Daryna, Motuzyuk Oleksandr. Rozvitok Vtomu M'yazy Kambalovydnoy v Rezul'tate Eho Trivaloyi Aktivatsiyi Pry Rozvytku Ishemichnoyi Kontraktury The process of muscle fatigue development under ischemic pathologies was studied. The analysis was performed determining the muscle force level at the beginning and end of single tetanic contractions and the difference between these values, which determines the dynamic component of force decrease during a short period of continuous stimulation. We also calculated the time reduction of the contractions force down to 50 % and 30 % of the initial level. The muscle was considered tired if the amplitude of the single tetanic contractions decreased by more than 50 % relative to the initial level.

The muscle insufficiency to support a significant force of the tetanic contractions demonstrated influence on the contractile activity of ischemic damage and the differences between molecular mechanisms of the force generation and the development of muscle fibers dynamic process. Differences in muscle contraction during the studied stages can be explain by the difference in the process of filaments interaction at tetanic and pre-tetanic contractions and the influence of the membranes of muscle connective tissue changes on these processes under pathology conditions.

The results showed that during development of ischemic contractures there is a significant inhibition of contractile activity of skeletal muscles. It was established that a disfunction of skeletal muscles contractile ability is a result of the noncholinergic effects of this disease.

Key words: muscle fatigue, alcohol intoxication, muscle contraction, *muscle soleus*.

Стаття надійшла до редколегії
18.04.2017 р.

УДК 612.35 + 612.357.1

**Юлія Левадянська,
Євдокія Решетнік,
Станіслав Весельський,
Петро Янчук**

Жовчнокислотний спектр жовчі самців щурів при дії L-цистеїну

У гострих дослідах на щурах-самцях показано, що введення L-цистеїну (20 мг/кг, внутрішньопортально) зменшує вміст глікокон'югатів та вільних жовчних кислот і збільшує концентрацію таурокон'югатів у жовчі.

© Левадянська Ю., Решетнік Є., Весельський С., Янчук П., 2017