

терагидроизохинолин гидрохлорид (1), проявляющий местноанестезирующее и анальгетическое действие, 2012; IAP 2010 0136.

10. Журакулов ШН, Виноградова ВИ, Левкович МГ. Синтез 1-арилтетрагидроизохинолиновых алкалоидов и их аналогов. Химия природных соединений. 2013; 65.

11. Саидов АШ, Левкович МГ, Виноградова ВИ. Синтез 1-алкилтетрагидроизохинолинов. Химия природных соединений. 2013; 771.

12. Саидов АШ, Алимова М, Левкович МГ, Виноградова ВИ. Синтез бис-тетрагидроизохинолинов на основе гомовератриламины и ряда двухосновных кислот. Химия природных соединений. 2013; 257.

13. Wayne P. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) performance standards for antimicrobial disk diffusion susceptibility tests 19th ed. approved standard. CLSI document M100-S19 2009.

14. DIN, Deutsche Institution für Normung e.V., DIN Taschenbuch 222, Medizinische Mikrobiologie und Immunologie. Beuth-Verlag, Berlin. 2004

15. Mosmann T. Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: Application to proliferation and cytotoxicity assays. J. Immunol. Methods. 1983;65:55-63.

16. Криштопенко СВ, Тихов МС. Токсикометрия эффективных доз, Изд-во НГУ, Н. Новгород. 1997; 156.

17. Galán A, Moreno L, Parraga J, Serrano Á, Sanz MJ, Cortes D, Cabedo N. Novel isoquinoline derivatives as antimicrobial agents. Bioorg. Med. Chem. 2013; 21(11): 3221-30.

18. Терентьева ЕО, Хашимова ЗС, Цеомашко НЕ, Тошева НА, Журакулов ШН, Саидов АШ, Виноградова ВИ, Азимова ШС. Изучение 1-замещенных тетрагидроизохинолинов на различных типах клеточных культур. Узбекский биологический журнал. 2016; 3: 3-6.

Поступила в редколлегию 29.11.17

К. Терентьева, мол. наук. співроб., С. Сасмаков, канд. хім. наук
Ш. Азімов, д-р біол. наук, проф., В. Виноградова, канд. хім. наук, Д. Абдурахманов, мол. наук. співроб.
Інститут хімії рослинних речовин Академії Наук Республіки, Ташкент, Узбекистан,
З. Хашимова, д-р біол. наук
Інститут Біоорганічної хімії Академії Наук Республіки Узбекистан, Ташкент, Узбекистан,
А. Саїдов, мол. наук. співроб.
Самаркандський Державний Університет, Самарканд, Узбекистан

ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ТА ТОКСИЧНІСТЬ АЛКІЛТЕТРАГІДРОІЗОХІНОЛІНІВ

Вивчено антибактеріальну та протигрибкову активність алкілтетрагідроізохінолінових похідних щодо грам-позитивних та грам-негативних бактерій і грибового штаму *Candida albicans*. Встановлено, що 1,11-Біс-(6,7-диметокси-1,2,3,4-тетрагідроізохінолін-1-іл) ундекан проявляє виражені антибактеріальні властивості відносно всіх штамів мікроорганізмів, а також сильну протигрибкову активність щодо *Candida albicans* з більшою зоною пригнічення, ніж у препарату порівняння. Концентрація ІС₅₀ даного з'єднання становить 2,1 ± 0,1 мкг / мл, LD₅₀-324,9 ± 18,2 мг / кг.

Ключові слова: алкілтетрагідроізохіноліни, ІС₅₀, LD₅₀, протимікробна активність, токсичність.

E. Terenteva, Young Scientist., S. Sasmakov, PhD.,
S. Azimov, Dr. of Biol. Sci., Prof., V. Vinogradova, PhD., D. Abdurakhmanov, Young Scientist
Institute of the Chemistry of Plant Substances, Uzbek Academy of Sciences, Tashkent, Uzbekistan,
Z. Khashimova, Dr. Biol.Sci.
Institute of the Bioorganic Chemistry, Uzbek Academy of Sciences, Tashkent, Uzbekistan,
A. Saidov, Young Scientist
Samarkand State University, Samarkand, Uzbekistan

THE ANTIMICROBIAL ACTIVITY AND TOXICITY OF ALKYL TETRAHYDROISOQUINOLINES

The antibacterial and antifungal activity against gram-positive and gram-negative bacteria and *Candida albicans* fungal strain for alkyltetrahydroisoquinoline derivatives were evaluated. It was established, that 1,11-bis(6,7-Dimethoxy-1,2,3,4-tetrahydroisoquinolin-1-yl)undecan shows pronounced antibacterial properties against all the microorganism strains and strong antifungal activity against *Candida albicans* with greater inhibition area than the reference drug. IC₅₀ value of the compound is 2,1±0,1 µg/ml, LD₅₀ value is 324,9±18,2 mg/kg.

Keywords: alkyltetrahydroisoquinolines, IC₅₀, LD₅₀, the antimicrobial activity, toxicity.

УДК:612.741:612.816

О. Колосова, мол. наук. співроб.
Національний університет фізичного виховання та спорту України, Київ, Україна

МОДУЛЯЦІЯ Н-РЕФЛЕКСУ КАМБАЛОПОДІБНОГО М'ЯЗУ ЛЮДИНИ, ПОВ'ЯЗАНА ЗІ СТОМЛЕННЯМ, ЗА УМОВ ГОМОСІНАПТИЧНОЇ ПОСТАКТИВАЦІЙНОЇ ДЕПРЕСІЇ ПРИ ПАРНІЙ СТИМУЛЯЦІЇ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОГО НЕРВУ

Досліджували вплив парної стимуляції великогомілкового нерву (*n. tibialis*) на амплітуду Н-рефлексу камбалоподібного м'язу (*m. soleus*) людини в стані спокою та його динаміку після довільного скорочення триголового м'язу литки, що викликає стомлення *m. soleus*. Використовували методику Н-рефлексометрії. Реєстрували Н-відповіді *m. soleus*, отримані на парну стимуляцію *n. tibialis* (местові та кондиціоновані). Гомосинаптична постактиваційна депресія призводила до гальмування Н-рефлексу ще в стані спокою. Після періоду розвитку стомлюючого зусилля амплітуда як тестового, так і кондиціонованого Н-рефлексу знижувалася, а надалі поступово поверталася до початкового рівня. Пригнічення Н-рефлексу *m. soleus*, ймовірно, відбувалося внаслідок активації аферентних волокон груп III і IV, викликані метаболічними і механічними змінами у м'язі.

Ключові слова: Н-рефлекс, стомлення, гомосинаптична постактиваційна депресія.

Вступ. Під час стомлюючого фізичного навантаження неможливість підтримувати постійний рівень м'язового скорочення пов'язана із проявами центрального стомлення, а саме зміною рівня аферентної імпульсації від м'язових веретен, сухожильних органів, аферентів груп III і IV [7], а також із зниженням необхідного рівня еферентної імпульсації, що генерується центральною нервовою системою (кортикальних моторних команд, що управляють довільною моторною активністю) [13]. Периферичне стомлення є наслідком процесів на клітинному рівні – в м'язових волокнах та нейром'язо-

вих синапсах [12]. Дослідження динаміки спинальних рефлексів при стомленні може допомогти розкрити механізми регуляції м'язової діяльності, визначити дію факторів, що можуть зумовлювати зниження частоти імпульсації або зменшення збудливості мотонейронів. В нашій роботі ми використовували електронейроміографічний метод з визначенням Н-рефлексу – моносинаптичної рефлекторної відповіді, обумовленої активацією аферентних волокон Ia, які починаються від м'язових веретен і закінчуються безпосередньо на мотонейронах [1, 4]. Так, феномен гомосинаптичної постактива-

ційної депресії (ГПАД) моносинаптичного рефлексу вперше досліджували методом парних стимулів у тварин, поступово збільшуючи інтервал між парними стимулами [11]. У подальшому була продемонстрована наявність довготривалої постактиваційної депресії Н-рефлексу людини [15]. Відновлення моносинаптичного рефлексу від мінімальної до висхідної величини в гострих експериментах на тваринах має плавний характер, на відміну від Н-рефлексу людини, динаміка ГПАД якого характеризується кількома стадіями. В нашій роботі використовували інтервал між парними стимулами 500 мс, який відповідає стадії пізньої депресії, за літературними даними, менш глибокій, ніж рання, але більш довготривалій [5, 15].

У літературі повідомлялося про пригнічення моносинаптичного рефлексу камбалоподібного м'язу після стомлюючої активації м'язу у тварин [14], зменшення Н-рефлексу, що відводиться від м'язів верхньої та нижньої кінцівки людини, після стомлення, обумовленого тривалим довільним м'язовим скороченням [10], а також про зниження амплітуди Н-рефлексу камбалоподібного м'язу (*m. soleus*) людини упродовж періоду стомлення триголового м'яза гомілки (*m. m. gastrocnemius – soleus*), яке викликали переривчастою стимуляцією рухових нервових волокон [6]. У наших попередніх роботах була детально досліджена динаміка змін Н-рефлексу у відновлювальному періоді після стомлюючого скорочення камбалоподібного м'язу людини, а також вплив кондиціонування стимуляції іпсилатерального малогомілкового нерву (*n. peroneus communis*) на параметри Н-рефлексу в стані спокою та характеристики часового перебігу його показників після тривалого довільного скорочення камбалоподібного м'язу [2, 3]. Проте не був досліджений вплив парної стимуляції нерву на динаміку змін Н-рефлексу при м'язовому стомленні.

Таким чином, для подальшого розкриття механізмів, що лежать в основі регуляції м'язової діяльності при стомленні, вважалось доцільним детальне вивчення динаміки величини Н-рефлексу камбалоподібного м'язу людини після закінчення періоду розвитку його стомлюючого зусилля, за умов гомосинаптичної постактиваційної депресії. Метою нашої роботи було детальне дослідження впливу парної стимуляції великогомілкового нерву (*n. tibialis*) на динаміку Н-рефлексу камбалоподібного м'язу (*m. soleus*) людини в стані спокою та після тривалого довільного скорочення цього м'язу, що викликає її стомлення.

Матеріали і методи.

Дослідження було проведено за участю 10 обстежуваних обох статей віком від 18 до 34 років, без неврологічних захворювань в анамнезі і ознак неврологічної патології на момент обстеження. Всі учасники були ознайомлені з процедурою тестів і дали інформовану згоду.

Обстежуваний перебував у положенні сидячи, поставивши праву ступню на жорстко закріплену педаль. Вона з'єднувалася з тензометричним датчиком, який реєстрував зусилля, що розвивалося при спробі підшовного згинання ступні. Таким чином, скорочення досліджуваного камбалоподібного м'язу, а також і всього триголового м'язу литки (*m.m. gastrocnemius-soleus*) проходило в умовах, близьких до ізометричних. Стомлення *m. m. gastrocnemius-soleus* обумовлювалося під-

тримкою довільного статичного скорочення з силою, рівною 75% від максимальної, впродовж 6-9 хв до появи у обстежуваного об'єктивних ознак втоми (нездатність підтримувати необхідний стабільний рівень зусилля, тремор досліджуваного м'язу).

Використовували методику Н-рефлексометрії камбалоподібного м'язу литки (*m. soleus*) [1, 4]. Н-рефлекс викликали біполярною черезшкірною стимуляцією великогомілкового нерву (*n. tibialis*) у підколінній ямці (поодиноким імпульсом тривалістю 1 мс). Парну стимуляцію *n. tibialis* проводили з інтервалом 500 мс між тестуючим та кондиціонуючим імпульсами.

Для електроміографічного відведення Н- та М-відповідей від камбалоподібного м'язу використовували пару стандартних поверхневих електродів площею по 0,8 см², відстань між центрами яких була 20 мм. Реєстрацію ЕМГ-сигналів та стимуляцію *n. tibialis* проводили за допомогою нейродіагностичного комплексу Nicolet Viking Select (США-Німеччина).

Реєстрацію Н-рефлексу проводили в висхідному стані (до розвитку стомлюючого зусилля), безпосередньо після періоду цього зусилля (0 с, через 30 с, 60 с, 90 с, 120 с, 150 с, а також через 5 хв та 10 хв після його закінчення). Для отримання середнього значення Н-рефлексу, що відповідає певному стану, усереднювали відповіді на 10-12 стимулів (в періоді до 90 с включно – відповіді на 2 стимули), що пред'являли з інтервалом 15 с. Амплітуди Н-відповідей нормували для кожного тестованого, розраховуючи у відсотках відносно індивідуальних показників у стані спокою. Статистичний аналіз даних проводили за допомогою програми "Origin 8.5" (OriginLab, США).

Результати та їх обговорення.

Аналіз отриманих даних показав, що у стані спокою, до періоду розвитку стомлюючого зусилля, амплітуда кондиціонованого Н-рефлексу в середньому по групі становила $41,6 \pm 5,6$ % (mean \pm se) від амплітуди тестового Н-рефлексу, тобто гомосинаптична постактиваційна депресія (пов'язана із парною стимуляцією *n. tibialis*, а саме стимуляцією другим імпульсом із пари) викликала гальмування Н-рефлексу *m. soleus* у стані спокою приблизно на 58%. Після періоду розвитку стомлюючого зусилля амплітуда як тестового, так і кондиціонованого Н-рефлексу знижувалася в порівнянні з відповідним показником у висхідному стані, а надалі поступово поверталася до початкового рівня.

Амплітуда тестового Н-рефлексу безпосередньо після закінчення періоду стомлення знижувалася в середньому по групі до $57,5 \pm 7,0$ % (mean \pm se) від висхідної ($p < 0,01$). Потім вона поступово відновлювалася, дорівнюючи через 30 с $73,7 \pm 6,7$ % від початкової величини ($p < 0,01$), а через 90 с $84,2 \pm 5,5$ % ($p < 0,05$). Через 150 с амплітуда досягала $89,6 \pm 6,1$ % (mean \pm se) від висхідної, а через 10 хв її середнє значення складало $88,4 \pm 3,0$ % ($p < 0,05$) (рис.1), тобто повного відновлення тестового Н-рефлексу не відбулося. Можна припустити, що це пов'язане з виснаженням запасів медіатора нервово-м'язової передачі внаслідок отримання великої кількості стимулів під час тестування.

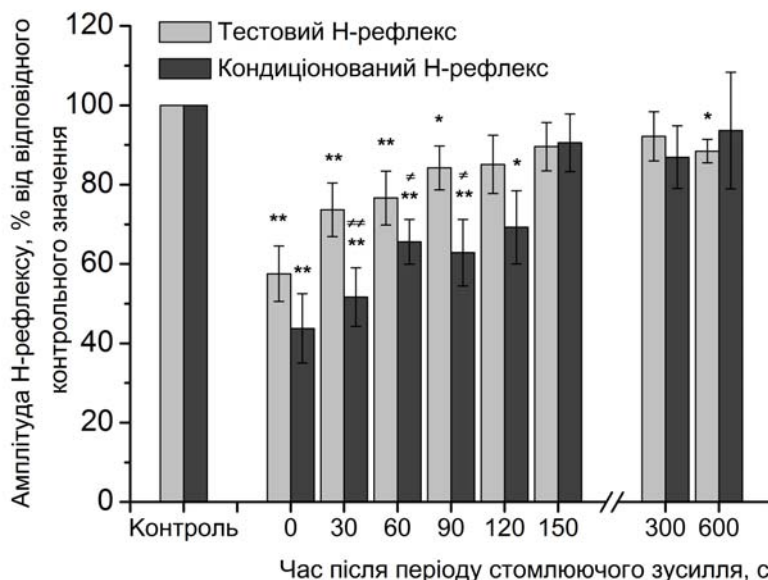


Рис.1. Пригнічення та відновлення тестового та кондиціонованого Н-рефлексу (парна стимуляція *n. tibialis*), що відводиться від камбалоподібного м'язу, після довготривалого стомлюючого зусилля. Оцінка впливу стомлення

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ у порівнянні з відповідним контрольним значенням Н-рефлексу □ □ $p < 0,05$, □ □ $p < 0,01$ при порівнянні поточних значень тестового та кондиціонованого Н-рефлексу.

Потрібно відмітити, що ці дані узгоджуються з результатами нашого попереднього дослідження [2], за якими амплітуда Н-рефлексу після періоду розвитку аналогічного стомлюючого зусилля знижувалася в середньому по групі до $59,4 \pm 3,9\%$ (mean \pm se) від висхідної ($p < 0,01$), через 90 с відновлення досягала $82,5 \pm 3,0\%$ висхідної ($p < 0,01$), а через 10 хв її середнє значення складало $94,3 \pm 1,1\%$ ($p < 0,01$). Це може свідчити про високу повторюваність результатів за аналогічних умов експерименту.

Для оцінки гальмуючих впливів м'язового стомлення на Н-рефлекс амплітуда кондиціонованого Н-рефлексу була виражена в відсотках від цього ж показника в стані спокою, до періоду розвитку стомлюючого зусилля. Безпосередньо після закінчення періоду стомлення амплітуда кондиціонованого Н-рефлексу знижувалася в середньому по групі до $43,7 \pm 8,7\%$ висхідної ($p < 0,01$). Через 30 с поступового відновлення вона становила $51,7 \pm 7,4\%$ початкової величини ($p < 0,01$), через 90 с $62,8 \pm 8,4\%$ ($p < 0,01$), а через 150 с амплітуда досягала $90,6 \pm 7,3\%$ (mean \pm se) від висхідної. Через 10 хв її середнє значення складало $93,7 \pm 14,7\%$ (рис.1).

Можна відмітити, що динаміка амплітуд кондиціонованого і некондиціонованого Н-рефлексу виявилася подібною, однак спостерігалось більш виразне пригнічення кондиціонованого Н-рефлексу, статистично значуще у часовому діапазоні 30-120 с після періоду розвитку стомлюючого зусилля, що може свідчити про більш глибокий вплив стомлення на Н-рефлекс, додатково загальмований ГПАД. Але вже через 150 с амплітудні показники тестового та кондиціонованого Н-рефлексу зрівнювалися і надалі не мали значущих відмінностей.

Можливі механізми пригнічення Н-рефлексу під впливом стомлюючого зусилля були детально розгля-

нуті в нашій попередній статті [2]. Коротко кажучи, м'язове стомлення супроводжується збільшенням внутрішньом'язового тиску та накопичення метаболітів, що призводить до зростання інтенсивності розрядів в високорогових аферентних волокнах груп III та IV внаслідок стимуляції механорецепторів і метаборецепторів [8, 9, 16]. Така активація аферентів груп III і IV може бути причиною досить істотного пригнічення Н-рефлексу (імовірно шляхом пресинаптичного гальмування передачі від аферентів Ia).

Для того, щоб оцінити гальмуючі впливи ГПАД на Н-рефлекс, амплітуда кондиціонованого Н-рефлексу була виражена в відсотках від амплітуди тестового Н-рефлексу в стані спокою, до періоду розвитку стомлюючого зусилля. Амплітуда кондиціонованого Н-рефлексу безпосередньо після закінчення періоду стомлення знижувалася в середньому по групі від $41,6 \pm 5,6\%$ (в стані спокою) до $19,1 \pm 5,9\%$ від висхідної амплітуди тестового Н-рефлексу ($p < 0,01$). Через 30 с поступового відновлення вона досягала $22,6 \pm 5,8\%$ початкової величини ($p < 0,01$), через 90 с $27,9 \pm 7,1\%$ висхідної ($p < 0,01$), через 150 с , а через 10 хв її середнє значення складало $39,3 \pm 8,6\%$ ($p < 0,01$) (рис. 2). Для оцінки інтенсивності гальмування Н-рефлексу під впливом ГПАД обчислювався коефіцієнт інтенсивності гальмування (середній по групі), $K_i = (N_t - N_k) / N_t$, де N_t і N_k – значення амплітуд тестового і кондиціонованого Н-рефлексів, відповідно. В подальшому K_i нормувався у відсотках відносно його значення в стані спокою (рис. 3). Виявлено, що інтенсивність гальмування Н-рефлексу під впливом ГПАД мала тенденцію до зростання після стомлюючого зусилля та поверталася до висхідних значень через 2-3 хв.

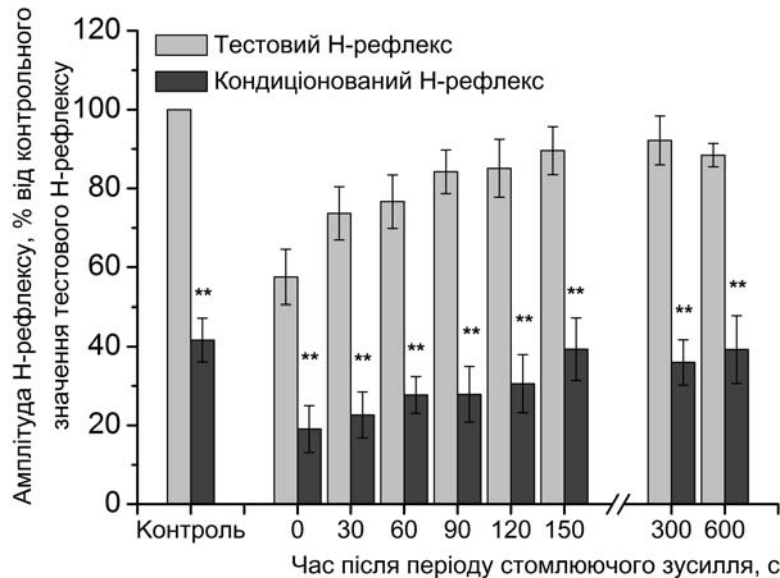


Рис. 2. Пригнічення та відновлення тестового та кондиціонованого Н-рефлексу (парна стимуляція *n. tibialis*), що відводиться від камбалоподібного м'язу, після довготривалого стомлюючого зусилля. Оцінка впливу гомосинаптичної постактиваційної депресії

Примітка: ** $p < 0,01$ у порівнянні з контрольним значенням тестового Н-рефлексу.

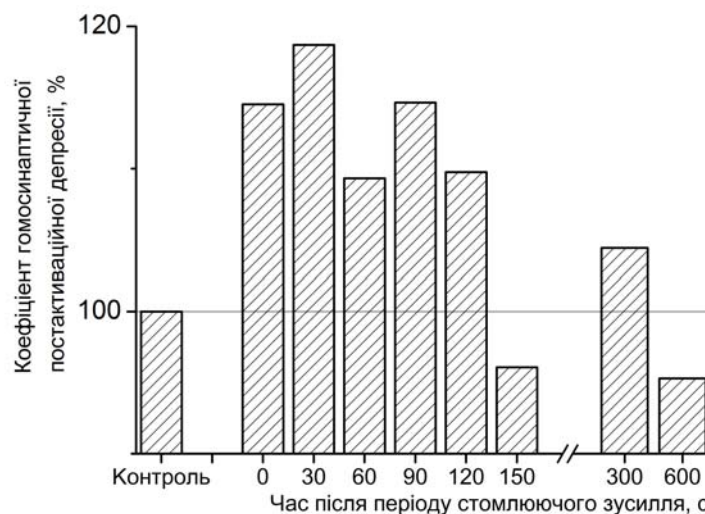


Рис. 3. Зміни інтенсивності пригнічення Н-рефлексу, викликаного парною стимуляцією *n. tibialis*, протягом періоду відновлення після стомлюючого зусилля

Таким чином, за результатами наших досліджень, безпосередньо після періоду розвитку стомлюючого зусилля спостерігалось пригнічення Н-рефлексу камбалоподібного м'язу (*m. soleus*), яке може бути пов'язаним з метаболічними і механічними змінами, що відбуваються при стомленні в м'язі та центральній нервовій системі. Гомосинаптична постактиваційна депресія, викликана парною стимуляцією великогомілкового нерву (*n. tibialis*), призводила до гальмування Н-рефлексу ще в стані спокою. Після періоду розвитку стомлюючого зусилля амплітуда як тестового, так і кондиціонованого Н-рефлексу знижувалася, а надалі поступово поверталася до початкового рівня, при цьому спостерігався більш глибокий вплив стомлення на Н-рефлекс, додатково пригнічений ГПАД. Отримані результати можуть допомогти у розкритті механізмів регуляції м'язової діяльності при стомленні та віднов-

ленні після стомлюючого зусилля у м'язі, сегменті спинного мозку та супрасегментарних структурах.

Висновки

1. Тривале довільне статичне скорочення триголового м'язу литки людини (*m.m. gastrocnemius-soleus*) викликає стомлення камбалоподібного м'язу (*m. soleus*), після якого спостерігається пригнічення Н-рефлексу, яке може бути пов'язаним з активацією аферентів груп III і IV, викликану метаболічними і механічними змінами при стомленні.

2. За умов відновлення після стомлюючого зусилля динаміка Н-рефлексу, кондиціонованого гомосинаптичною постактиваційною депресією, викликану парною стимуляцією великогомілкового нерву (*n. tibialis*), подібна до змін амплітуд некондиціонованого Н-рефлексу. Спостерігається більш виразне пригні-

чення кондиціонованого Н-рефлексу у часовому діапазоні 30-120 с після періоду розвитку стомлюючого зусилля. Виявлено, що інтенсивність гальмування Н-рефлексу під впливом гомосинаптичної постактиваційної депресії збільшується протягом 2-3 хв після стомлюючого зусилля.

Передбачається проведення подальшого дослідження нервових процесів, що відбуваються на рівні спинного мозку при м'язовому стомленні, в тому числі пресинаптичного гальмування, викликаного стимуляцією *n.peroneus*, та гомосинаптичної постактиваційної депресії Н-рефлексу після стомлюючого скорочення контралатерального камбалоподібного м'язу людини.

Список використаних джерел

1. Бадалян Л.О. Клиническая электромиография / Бадалян Л.О., Скворцов И.А. – М: Медицина, 1986. – 368 с.
2. Kolosova E.V. [Fatigue-induced modulation of human soleus Hoffmann reflex] / E.V. Kolosova, E.I. Slivko // *Nejrofisiologia (Neurophysiology)*. – 2006. – Т.38, № 5/6 – P.426-431. Russian.
3. Kolosova O.V. [Fatigue-induced modulation of human soleus Hoffmann reflex in conditions of ipsilateral common peroneal nerve stimulation] / Kolosova O.V. // *Bulletin of Cherkasy University*. – 2016, № 2. – P. 33-41. Russian.
4. Команцев В.Н. Методические основы клинической электромиографии. Руководство для врачей / В.Н. Команцев. – Санкт-Петербург, 2006. – 349 с.
5. Сливко Э.И., Руднева В.Н. Постактивационная депрессия в двухнейронной рефлекторной дуге человека // *Архив клинической и экспериментальной медицины*. – 1998. – Т.7, №1. – С.65 – 67.
6. Avela J. Neuromuscular changes after long-lasting mechanically and electrically elicited fatigue / J.Avela, H.Kyrolainen, P.V.Komi // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 2001. – Vol. 85, № 3-4. – P. 317-325.
7. Bigland-Ritchie B. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue / B. Bigland-Ritchie, J.J. Woods // *Muscle Nerve*. – 1984. – Vol. 7. – P. 691-699.
8. Darques J.L. Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators / J.L.Darques, P.Decherchi, Y.Jammes // *Neurosci Lett.* – 1998. –Vol. 27, № 257 (2). – P. 109–112.
9. Dercherchi P. Role of metabosensitive afferent fibers in neuromuscular adaptive mechanisms / P.Dercherchi, E.Dousset // *Can. J. Neurol. Sci.* – 2003. – Vol. 30, № 2. – P. 9197.
10. Duchateau J. Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans / J. Duchateau, C. Balestra, A. Carpentier // *J. Physiol.* – 2002. – Vol 541, № 3, – P. 959-967.
11. Eccles J.C. Repetitive monosynaptic activation of motoneurons / J.C. Eccles, W. Rall. // *Proc. Soc. Lond. Biol. Sci.* – 1951. – № 138. – P. 475-498.
12. Gandevia S.C. Fatigue: neural and muscular mechanisms / S.C. Gandevia, R.M. Enoka, A.J. McComas [et al.] // *Adv Exp Med Biol.* – 1995. – № 384. – P. 515-525.
13. Gandevia S.C. Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue / S.C. Gandevia // *Physiological Reviews*. – 2001. – Vol. 81, № 4. – P. 1725-1789.

Е. Колосова, млад. науч. сотр.

Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, Киев, Украина

МОДУЛЯЦИЯ Н-РЕФЛЕКСА КАМБАЛОВИДНОЙ МЫШЦЫ ЧЕЛОВЕКА, СВЯЗАННАЯ С УТОМЛЕНИЕМ, В УСЛОВИЯХ ГОМОСИНАПТИЧЕСКОЙ ПОСТАКТИВАЦИОННОЙ ДЕПРЕССИИ ПРИ ПАРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА

Исследовали влияние парной стимуляции большеберцового нерва (n. tibialis) на амплитуду Н-рефлекса камбаловидной мышцы человека (m. soleus) в состоянии покоя и его динамику после произвольного сокращения трехглавой мышцы голени, вызывающей утомление m. soleus. Использовали методику Н-рефлексометрии. Регистрировали Н-ответы m. soleus, полученные на парную стимуляцию n. tibialis (тестовые и кондиционированные). Гомосинаптическая постактивационная депрессия приводила к торможению Н-рефлекса еще в состоянии покоя. После периода утомляющего усилия амплитуда как тестового, так и кондиционированного Н-рефлекса снижалась, а в дальнейшем постепенно возвращалась к исходному уровню. Угнетение Н-рефлекса m. soleus, вероятно, происходило вследствие активации афферентных волокон групп III и IV, вызванной метаболическими и механическими изменениями в мышце.

Ключевые слова: Н-рефлекс, утомление, гомосинаптическая постактивационная депрессия.

O. Kolosova, young researcher

National University of Physical Education and Sport in Ukraine, Kyiv, Ukraine

FATIGUE-INDUCED MODULATION OF HUMAN SOLEUS HOFFMANN REFLEX IN CONDITIONS OF HOMOSYNAPTIC POSTACTIVATION DEPRESSION DUE TO PAIR TIBIAL NERVE STIMULATION

The purpose of our work was to investigate in detail the influence of pair stimulation of tibial nerve (n.tibialis) on human soleus H-reflex amplitude at rest and after long-lasting voluntary contraction of calf muscle (m.m. gastrocnemius-soleus), which caused the fatigue of soleus muscle. The method of H-reflex of soleus muscle was used. Test and conditioned responses (by pair stimulation of n. tibialis) were registered. Homosynaptic postactivation depression led to inhibition of H-reflex at rest. After fatiguing voluntary static contraction the amplitudes of test and conditioned soleus H-reflex were significantly reduced. Then both H-reflex amplitudes subsequently recovered. Soleus H-reflex inhibition might be due to the activation of the groups III and IV afferent nerves under the influence of mechanical and metabolic changes in the muscle.

Keywords: Hoffmann reflex, fatigue, homosynaptic postactivation depression.

14. Kostyukov A.I. Effects in feline gastrocnemius-soleus motoneurons induced by muscle fatigue. / A.I.Kostyukov, L.A.Bugaychenko, I.Kalezic [et al.] // *Exp. Brain Res.* – 2005. – Vol. 163, № 3. – P. 284-294.
15. Magladery J.W. Some mechanisms in man suppressing spinal motoneuron excitability / J.W. Magladery, R.D. Teasdall, A.M. Park // *Trans. Am. Neurol. Assoc.* – 1952. – № 56. – P. 100-105.
16. Sinoway L.I. Effects of contraction and lactic acid on the discharge of group III muscle afferents in cats / L.I.Sinoway, J.M.Hill, J.G.Pickar [et al.] // *Journal of Neurophysiology*. –1993. – Vol. 69. – P. 1053-1059.

References

1. Badalian LO, Skvortsov IA. [Clinical electromyography]. M: Meditsina; 1986. 368 p. Russian.
2. Kolosova EV, Slivko EI. [Fatigue-induced modulation of human soleus Hoffmann reflex]. *Nejrofisiologia (Neurophysiology)*. 2006; 38(5/6): 426-31. Russian.
3. Kolosova OV. [Fatigue-induced modulation of human soleus Hoffmann reflex in conditions of ipsilateral common peroneal nerve stimulation]. *Bulletin of Cherkasy University*. 2016;2:33-41.
4. Komantsev VN. [Methodical bases of clinical electromyography]. Saint Petersburg; 2006. 349 p. Russian.
5. Slivko EI, Rudneva VN. [Postactivation depression in human two-neuron reflex arc] // *Arkhiv klinicheskoy i eksperimentalnoy meditsiny*. 1998;7(1):65-7. Russian.
6. Avela J, Kyrolainen H, Komi PV. Neuromuscular changes after long-lasting mechanically and electrically elicited fatigue. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2001;85(3-4):317-25.
7. Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*. 1984;7:691-99.
8. Darques JL, Decherchi P, Jammes Y. Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators. *Neurosci Lett*. 1998;257(2):109-12.
9. Dercherchi P, Dousset E. Role of metabosensitive afferent fibers in neuromuscular adaptive mechanisms. *Can. J. Neurol. Sci.* 2003;30(2):91-7.
10. Duchateau J, Balestra C, Carpentier A. Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. *J. Physiol.* 2002;541(3):959-967.
11. Eccles JC, Rall W. Repetitive monosynaptic activation of motoneurons. *Proc. Soc. Lond. Biol. Sci.* 1951;138(893):475-98.
12. Gandevia SC, Enoka RM, McComas AJ, Stuart DG, Thomas CK. Neurobiology of muscle fatigue. *Advances and issues. Adv Exp Med Biol.* 1995;384:515-25.
13. Gandevia SC. Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological Reviews*. 2001;81(4):1725-1789.
14. Kostyukov AI, Bugaychenko LA, Kalezic I, et al. Effects in feline gastrocnemius-soleus motoneurons induced by muscle fatigue. *Exp. Brain Res.* 2005;163(3):284-294.
15. Magladery Jw, Teasdall Rd, Park Am, Languth Hw. Some mechanisms in man suppressing spinal motoneuron excitability. *Trans Am Neurol Assoc.* 1952;56:100-5.
16. Sinoway LI, Hill JM, Pickar JG, et al. Effects of contraction and lactic acid on the discharge of group III muscle afferents in cats. *Journal of Neurophysiology*.1993;69:1053-59.

Надійшла до редколегії 27.11.17