УДК 616–007.17:611–018.6:616–005.4–001

ВПЛИВ ЦИРКУЛЯТОРНОЇ ІШЕМІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ

С. С. Страфун [2], О. В. Долгополов [2], Д. М. Ноздренко [1], О. П. Мотузюк [3], М. С. Мірошниченко [1]
[1] Київський національній університет імені Тараса Шевченка, Україна
[2] ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ
[3] Волинський національній університет ім. Лесі Українки, м. Луцьк, Україна

INFLUENCE OF CIRCULATORY ISCHEMIA ON FUNCTIONAL STATE OF MUSCULAR TISSUE

S. S. Strafun, O. V. Dolgopolov, D. M. Nozdrenko, O. P. Motuzuk, M. S. Miroshnichenko

It has been shown that acute ischemia of m. gastrocnemius results in pathological changes of muscle fibers. Ischemia of m. gastrocnemius causes diminish of power performance, increases development of fatigue processes. It has been found that in ischemia muscle changes take place that result in diminish of stimulation the threshold necessary for achievement of maximal level of contraction simultaneously with increase of stimulation duration necessary for development of maximal power answer. The results of investigation have shown that compensatory mechanisms of contraction regulation in ischemia muscle can be effective only under conditions of momentary stimulation.

Key words: ischemia of skeletal muscle, stimulation, contraction.

ВЛИЯНИЕ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ИШЕМИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

С. С. Страфун, О. В. Долгополов, Д. М. Ноздренко, О. П. Мотузюк, М. С. Мирошниченко

Показано, что циркуляторная ишемия m. gastrocnemius приводит к патологическим изменениям мышечных волокон. Ишемия m. gastrocnemius уменьшает максимальную силу и ускоряет развитие процессов усталости. Установлено, что в ишемизированной мышце происходят изменения, вызывающие уменьшение порога стимуляции, необходимого для достижения максимального уровня сокращения, увеличение длительности раздражения 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.

Вступ

Серед різних патофізіологічних процесів, що розвиваються у м'язах при травмі, *циркуляторна ішемія* займає одне з провідних місць [6]. Проте, функціонування м'язів в умовах ішемії досліджено недостатньо.

Зазвичай післятравматичне ішемічне ушкодження м'язів виникає внаслідок місцевого гіпертензійного ішемічного синдрому (МГІС) [1]. Відомо, що при ішемії знижуються швидкістно-силові характеристики м'язів. Однак, майже відсутні експериментальні роботи з дослідження змін динамічних характеристик ішемізованих м'язів. Відсутність цих даних, а також морфо-функціональних паралелей істотно ускладнює розуміння патофізіологічних процесів при функціонуванні скелетних м'язів в умовах циркуляторної ішемії.

Мета роботи — установити особливості динамічних параметрів скорочення скелетних м'язів при циркуляторних розладах кровопостачання.

Матеріали і методи

Експерименти, виконували на 12 дорослих щурах масою від 0,2 до 0,3 кг, у яких отримували циркуляторну ішемію *m. gastrocnemius.* Час циркуляторної ішемії становив 5 годин. Досліди виконували під загальним знеболюванням шляхом внутрішньочеревного введення нембуталу (40 мг/кг). За необхідності стан глибокого наркозу підтримували шляхом повторних внутрішньочеревних ін'єкцій 10–15 мг/кг нембуталу. Для отримання ішемії пошарово розтинали шкіру та м'які тканини по медіальній поверхні стегна та гомілки, довжиною 1,5–2,5 см. Розтин фіксували автоматичним ранорозширювачем. Лігатурами перетягували гілки стегнової артерії та вени разом з перфорантними судинами (у 4 випадках виконували лігірування до 7 перфорантних артерій та вен), що забезпечують кровопостачання *m. gastrocnemius.* Контроль припинення реґіонарного кровотоку проводили шляхом проколу ін'єкційною голкою та появи краплі крові на поверхні м'яза. Уже за 5 хв експерименту кровоток

припинявся. Для підтримки функціонального стану тварини протягом досліду проводили ін'єкції суміші розчину глюкози й поліглюкіну, стимуляторів серцевої діяльності й дихання. Перед операцією для зменшення ексудативних явищ тварині вводили підшкірно 0,2–0,5 мл 0,1% розчину атропіну. Артеріальний тиск контролювали відкритим способом через канюлю, яку вводили в *a. transversa colli*, датчик тиску являв собою комплекс тензорезисторів.

Стандартна підготовка поряд з вищезазначеними 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 перерізали його сухожилля. До проксимальної кукси кріпили металевий гачок зі стрічкою, через яку під'єднували м'яз до механостимулятора. Для підготовки до модульованої стимуляції еферентів у сегментах L_7–S перерізали вентральні корінці безпосередньо в місці їхнього відгалуження від спинного мозку.

Після операційної підготовки тварину розміщали в стереотаксичному станку (СЄЖ-4), обладнаному системою стійок і затискачів для жорсткої фіксації хребта, кінцівок і голови тварини. Краї розрізів шкіри на спині та тазовій кінцівці підшивали до арматур станка, при цьому ванночки, що утворилися, заливали теплим вазеліновим маслом, спінальні нервові корінці укладали на біполярні платинові електроди (0,3 мм у діаметрі), зігнуті на кінцях.

Механічні впливи на м'яз здійснювали за допомогою механостимулятора, розробленого в лабораторії біофізики збудливих систем біологічного факультету Київського національного університету імені Тараса Шевченка [3].

Сигнали, сформовані двома вимірювальними пристроями, подавали до відповідних реєстраторів, які одночасно з цим служили сигналами зворотного зв'язку у двох незалежних контурах серворегулювання. При підключенні відповідного контуру можна було здійснювати сервоконтроль параметрів сили (P-контроль) або довжини (L-контроль). У механостимуляторі була також реалізована можливість електронного керування переходами між цими режимами сервоконтролю (від L- до P-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 виконували при механічному навантаженні механостимулятора еластичним навантаженням із жорсткістю близько 0,5 Н/мм. Постійні часу перехідних процесів в обох режимах сервоконтроля не перевищували 50–60 мс, власна податливість механостимулятора при його оптимальному настроюванні не перевищувала 2 мкН/мм. Для формування командних сигналів 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 механостимулятора. Збурення навантаження проводили лінійним електромагнітним двигуном. Крок зміщення електромагнітного двигуна становив 0,1 Вт/мм. Власна податливість механостимулятора становила приблизно 2 мкН/мм. Обидва датчики з'єднували з підсилювачем та комплексом аналого-цифрового перетворювача і цифро-аналогового перетворювача (АЦП–ЦАП). Аналогові сигнали від датчиків подавали на АЦП й оцифровували з частотою опитування 1 кГц і 12-розрядним дозволом. Електронне перетворення вносило певні фазові зрушення вихідного сигналу в експериментальні криві. Середній час запізнювання відповідних коливань перетвореного сигналу становив близько 10 мс, що враховували при аналізі відповідних кривих. Командні сигнали з виходів ЦАП масштабували за допомогою підсилювачів і піддавали низькочастотній фільтрації (смуга пропускання — 0–100 Гц).

Дослідження динамічних властивостей м'язового скорочення проводили в умовах активації м'яза з використанням методу модульованої стимуляції еферентів. П'ять філаментів перерізаних вентральних корінців спинного мозку 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 фіксували на вході комплексу АЦП–ЦАП, що дозволяло компенсувати його при обробці результатів. Криві, наведені в роботі, будували з урахуванням сигналів входу — виходу перетворювача.

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

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

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

Після проведених електрофізіологічних досліджень рану полоскали стерильним фізіологічним розчином та ушивали.

За 2 та 7 діб після досліду у 3-х тварин на кожний строк спостереження під ефірним наркозом було взято оперований *m. gastrocnemius* для гістологічного дослідження

за допомогою світлової та електронної мікроскопії. Після забору матеріалу рану зашивали.

Метод світлової мікроскопії

Заливку *m. gastrocnemius* виконували в гомогенізовану парафінову суміш HistomixRU фірми "БіоВітрум" (Росія). Різання блоків проводили серійно на санному мікротомі (МС-2) товщиною 10–15 мкм. Виявлення м'язової тканини виконували за методом Ван-Гізона із використанням гематоксиліну Майєра та пікрофуксину.

Фотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою цифрової камери SEO на мікроскопі Axioscop фірми "Carl ZEISS" (Німеччина).

Метод електронної мікроскопії

Шматочки відпрепарованих м'язів фіксували у 2% розчині глютарового альдегіду на 0,1 М кокодилатному буфері (pH 7,4) з наступною постфіксацією у 1% розчині тетроксиду осмію протягом 0,5 год. Дегідратація відбувалася в ацетоні зростаючої концентрації з наступною заливкою в епоксидну смолу (SPI-CHEM, США). Різання блоків здійснювали на ультрамікротомі UMC (SEO, Україна). Зрізи 20 нм були зроблені паралельно до поверхні волокон та були відібрані на мідні сіточки, контрастовані цитратом свинцю та уранілацетатом і вивчалися на електронному мікроскопі ПЕМ-100 (SEO, Україна) при прискорюючій напрузі 75 кВ.

Результати та їх обговорення

Динамічні відповіді активного м'яза фіксувались кожні 500 мс. Силова відповідь м'яза була розділена на три ділянки:

F1 — початок силової відповіді м'яза, яка співпадає зі зміною частоти стимулюючого сигналу;

F2 — відповідає виходу силової продуктивності м'яза на стаціонарний рівень, без помітного тренду у той чи інший бік;

F3 — кінцева стадія активності м'яза.

Перша серія дослідів

Зміни сили гомілкового м'яза щура, отримані під впливом модульованого стимуляційного сигналу після 5-годинної циркулярної ішемії, наведені на рис. 1, де а — криві зміни силової відповіді м'язового скорочення; b — зміни частоти прикладеної стимуляції; Δt_1–Δt_4 — часові інтервали стимуляції; К — крива зміни сили не ішемізованого *m. gastrocnemius;* вертикальними лініями вказані межі періодів зміни сили (F1, F2, F3).

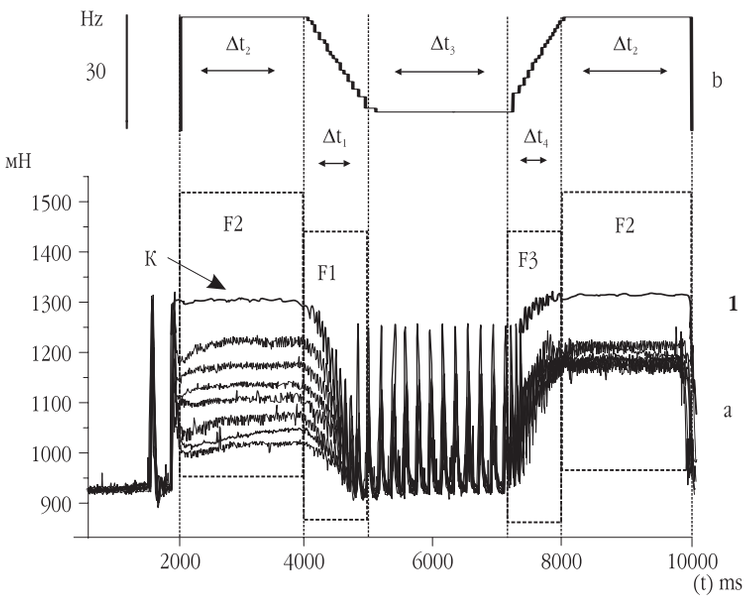

Рис. 1. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* за умов застосування модульованого стимулюючого сигналу. Час релаксації — 1 хв (опис у тексті)

За нормальних фізіологічних умов застосований нами пул стимуляції мотонейронів викликав стійкі гістерезисні ефекти [3, 4, 9, 16]. 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 досліду становила близько 20% від норми. Характер зміни силових кривих у цьому випадку нагадував зменшення силової відповіді м'яза при штучно викликаній втомі [8].

Як видно з рис. 1, швидкість зміни сили на ділянці F1 лінійно спадає, з часом, і корелює із загальною продуктивністю силової відповіді (ділянкою F2).

Дотетанічна ділянка стимуляції (Δt_3), яка в цьому 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 всіх часових інтервалах дослідження і становила близько 80% від контрольного рівня.

Отримані дані свідчать про наявність залишкових ефектів передісторії руху (мається на увазі залежність змін параметрів скорочення від попереднього стану м'яза) [3, 4, 8, 9, 12], які у цьому випадку проявляються у збільшенні швидкості скорочення на ділянці F3 за рахунок впливу залишкової компоненти жорсткості, накопиченої на дотетанічних ділянках скорочення. У цьому випадку прояв ефектів передісторії руху допомагав ішемізованому м'язу досягти нового, хоч і не максимального (близько 80% від контролю), але стаціонарного рівня силової відповіді. Унаслідок 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 дослідження цього явища проведена наступна серія дослідів.

Друга серія дослідів

У наступній серії дослідів (рис. 2) вихід на тетанічну ділянку стимуляції (Δt_2) супроводжували часовою затримкою в 0,5 с (ділянка Δt_1). Така

невелика затримка не могла викликати суттєвих змін у загальній силовій відповіді, але з попередніх робіт [3, 4, 11] випливає, що саме такий часовий проміжок є обґрунтованим для можливої регуляції швидкісних процесів скорочення на дотетанічній ділянці.

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

Результати цієї серії дослідів свідчать, що лінійне зменшення силової відповіді ішемізованого *m. gastrocnemius* залежно від тривалості досліду (розвиток процесів штучно викликаної втоми м'яза), може компенсуватися лише за умов розвитку часової затримки стимуляції на дотетанічному рівні.

У 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 та прикладеного зовнішнього навантаження. Можна допустити, що тремор силових кривих є наслідком патологічних внутрішньоклітинних процесів в ішемізованому м'язі [7, 10].

Третя серія дослідів

У третій серії дослідів ми збільшили тривалість дотетанічної стимуляції до 4 с та розбили її на дві частини, з утриманням стимуляції на постійному рівні протягом 1 с на середині кожної з ділянок лінійної зміни частот стимулюючого сигналу (рис. 3). Спостерігалась чітка тенденція до зменшення силової відповіді зі збільшенням кількості реалізованих стимуляційних скорочень. При цьому вже після 15 хв дослідження силова відповідь не перевищувала 20% від контрольних значень. На початку досліджень максимальна сила скорочення становила близько 80% від контролю і виникала лише в кінці тетанічної ділянки (Δt_2).

При подальшій стимуляції м'яза зменшення максимальної сили супроводжувалось зменшенням часу її досягнення (див. рис. 3). Унаслідок цього, на ділянках зменшення частоти стимуляції (Δt_4) ішемізований м'яз відповідав тільки лінійним зменшенням сили і саме на початку стимуляції.

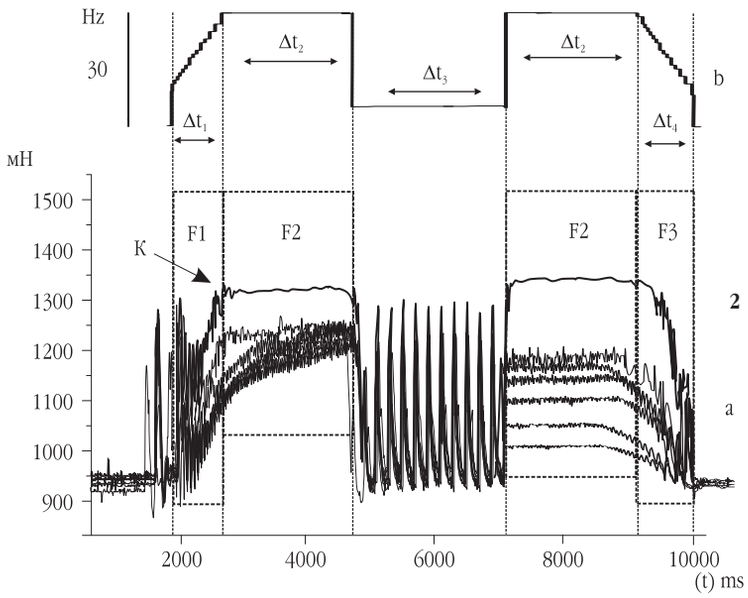

Рис. 2. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* за умов застосування модульованого стимулюючого сигналу із затримкою виходу на тетанічну ділянку стимуляції (позначення — як на рис. 1)

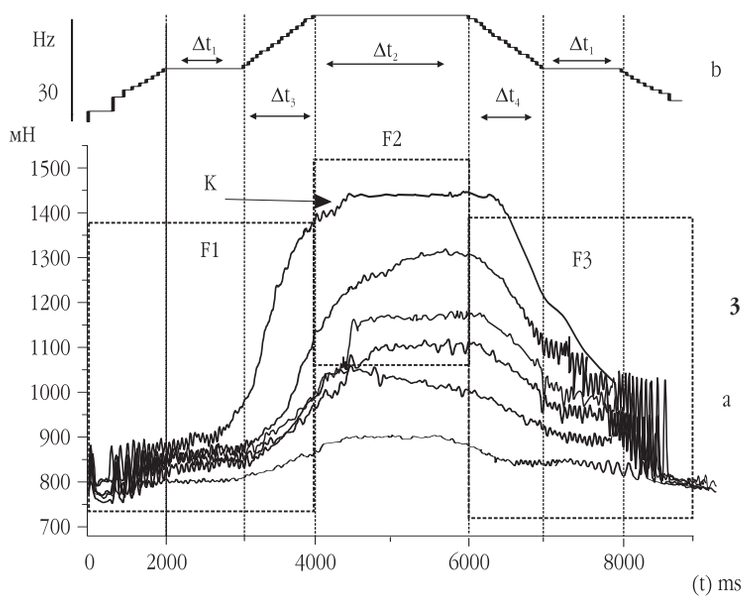

Рис. 3. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* при збільшенні дотетанічної ділянки стимуляції (позначення — як на рис. 1)

Четверта серія дослідів

У зв'язку з тим, що тетанічна ділянка стимуляційного сигналу не призводила до виходу м'язової сили на тетанічний рівень скорочення, у наступній серії дослідів ми зменшили 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

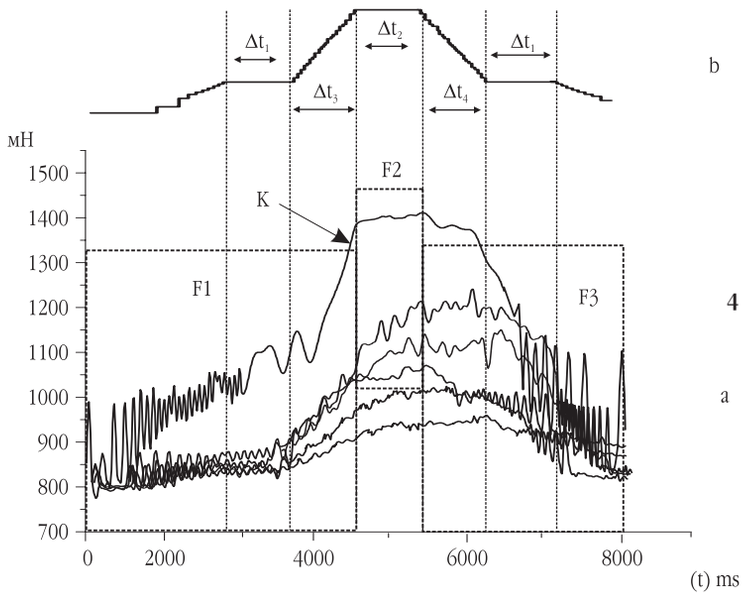

Рис. 4. Криві генерації сили ішемізованого *m. gastrocnemius* при збільшенні швидкості зміни частоти на дотетанічній ділянці стимуляції (позначення — як на рис. 1)

стаціонарного утримання досягнутої позиції водночас зі збільшенням максимальної силової відповіді порівняно з попереднім дослідженням (див. рис. 2). У цьому випадку відбувалось збільшення часу досягнення максимальної сили скорочення.

Отже, в ішемізованому м'язі відбувається зменшення порогу частоти стимуляційних подразнень необхідних для досягнення максимального рівня скорочення, одночасно зі збільшенням тривалості подразнення, необхідного для викликання максимальної силової відповіді (ділянка F3). Особливу увагу слід приділити тому факту, що при циркуляторній ішемії відбуваються суттєві зміни впродовж дотетанічних ділянок скорочення (див. рис. 3, 4). Це, разом зі зменшенням швидкості досягнення максимальної сили та зменшенням часу утримання досягнутого рівноважного стаціонарного стану скорочення на тетанічній ділянці, практично унеможливлює контрольовані точнісні рухи [2], що може призводити до повної втрати контролю над ушкодженою кінцівкою. Очевидно, що описана корекція силової відповіді на зміну частоти стимуляції може бути компенсаторним захисним механізмом пошкодженого м'яза.

За таких умов реалізація центральних нервових команд та мотонейронних пулів буде супроводжуватися неконтрольованими руховими реакціями з помилковим позиціюванням суглобів на фоні тремору усього ішемізованого м'яза [5, 14].

При циркуляторній ішемії зменшення силової відповіді виникало як на тетанічних, так і на дотетанічних ділянках, що говорить про загальні патологічні зміни у м'язі. Унаслідок цього знижується можливість еквівалентної реалізації стимуляційних сигналів мотонейронних пулів, що поступають до м'яза, яка виражається, перш за все, у нездатності м'яза втримувати досягнутий рівноважний стаціонарний стан скорочення.

Зміни швидкістно-силових характеристик скелетних м'язів на початку розвитку циркуляторної ішемії схожі зі змінами динамічних параметрів скорочення скелетних м'язів у разі виникнення втоми [11, 15]. Однак характерною ознакою скорочення ішемізованого м'яза є наявність тремору та відсутність формування рухового патерну [10], що неспецифічно для процесу втоми м'язових волокон.

Описана компенсаторна компонента регуляції м'язового скорочення ішемізованого м'яза деякою мірою може дозволити м'язу адекватно реагувати на моторні команди. Однак збільшення часу ішемії м'яза призводить до пригнічення цих компенсаторних механізмів.

Гістоморфологічні дослідження

Проведені нами гістоморфологічні дослідження за 2 доби після створення 5-годинної ішемії м'яза виявили некроз усього м'яза, який характеризувався виразним набряком, розволокненням та деструкцією некротизованих м'язових волокон. При ішемічному некрозі м'язової тканини спостерігали значну кількість клітинних ядер у міжклітинному просторі.

За 7 діб циркуляторної ішемії спостерігали повний некроз та деструкцію ішемізованого м'яза (рис. 5). За даними електронної мікроскопії на 2-гу добу циркуляторної ішемії у м'язових волокнах виявляли ішемічні ураження Z-дисків, які характеризувалися виразною втратою своєї паралельної орієнтації (рис. 6).

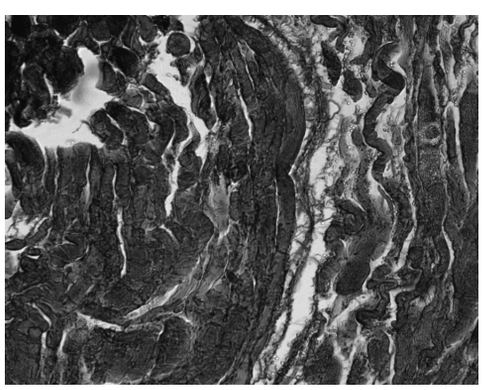

Рис. 5. Поздовжній зріз препарата. Некроз ішемізованого м'яза. 7 діб циркуляторної ішемії. Ван Гізон. ×40

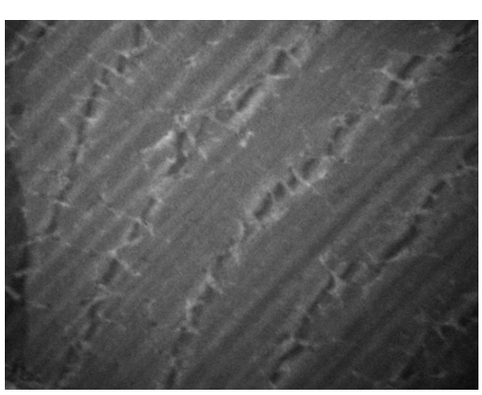

Рис. 6. Патологічні зміни Z-дисків саркомерів ішемізованого м'яза. 2-га доба циркуляторної ішемії. ×6000

Зміна положення Z-дисків у саркомерах свідчить про руйнацію стромальних елементів саркомеру, що призводить до змін механо-функціональних параметрів м'яза.

На нашу думку, зміна паралельного розташування Z-дисків на зигзагоподібне може свідчити про порушення просторового розміщення білків саркомеру. Структурні зміни Z-дисків, можливо, обумовлені порушеннями в розташуванні білків, які формують Z-лінію (небулін, актинін, актин, тітін).

Висновки

Отримані дані дозволяють стверджувати, що циркуляторна ішемія призводить до тяжких морфофункціональних порушень у м'язовій тканині, що з часом викликає повну втрату м'язом здатності до скорочення. Патологічні зміни м'язових волокон призводять до механічної руйнації саркомеру, що опосередковано впливає на скоротливу функцію. Тензометричні дослідження з контролем морфофункціонального стану ішемізованого м'яза дозволяють діагностувати порушення скоротливої функції м'язів в умовах ішемії. Застосування такого підходу є перспективним діагностичним та прогностичним напрямком.

Література

1. Зміни підфасціального та внутрішньокісткового тиску в умовах гострої турнікетної ішемії кінцівки в експерименті / *Страфун С. С., Бруско А. Т., Долгополов О. В., Боєр В. А.* // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. — 2007. — № 4. — С. 9–13.
2. Координация динамических фаз ЭМГ-активностей сгибателей локтевого сустава человека при осуществлении точностных следящих движений / *Тальнов А. Н., Серенко С. Г., Черкасский В. Л., Страфун С. С.* // Нейрофизиология. — 1998. — Т. 30. — С. 212–235.
3. *Мірошниченко М. С.* Динамика сокращения изолированного мышечного волокна лягушки при высокочастотной модулированной стимуляции / *Мірошниченко М. С., Ноздренко Д. М., Залоїло І. А.* // Фізика живого. — 2002. — № 1. — С. 41–48.
4. *Сорока В. М.* Динаміка скорочення м'яза щура при дії частотно модульованої стимуляції / *В. М. Сорока, Д. М. Ноздренко* // Вісн. Київ. ун-ту. Біологія. 2005. — Вип. 45–46. — С. 19–20.
5. *Усилова С. У.* Некоторые клинико-электромиографические показатели у больных с ишемической контрактурой кисти и пальцев / *Усилова С. У., Хамраев Ш. Ш., Тиллаев С. Р.* // Ортопед., травматол. и протезир. — 1989. — № 71. — С. 40–41.
6. *Arai M.* Blood flow through human skeletal muscle during and after contraction / *M. Arai, H. Endoh* // J. Exp. Med. — 1974. — № 114. — P. 379–384.
7. *Babinkov V. I.* Effect of early Fascitomy on Intramuscular Pressure and Electrical Excitability of Muscles in Experimental Compartment Syndrome / *Babinkov V. I., Khitrov N. K., Cherkashina Z. A.* // Bull. Experim. Biol. Med. — 2000. — Vol. 130, № 9. — P. 857–860.
8. *Cherkassky V. L.* After-effects of preceding movement on dynamic responses of spindle primary afferents during passive muscle lengthening in the cat / *V. L. Cherkassky* // Neuroscience. — 1997. — Vol. 76. — P. 611–617.
9. Estimating motor unit discharge patterns from high-density surface electromyogram / *Holobar A., Farina D., Gazzoni M., Merletti R., Zazula D.* // Clin. Neurophysiol. — 2009. — Vol. 120, № 3. — P. 551–562.
10. Fatigue effects in the cat gastrocnemius during frequency-modulated efferent stimulation / *Kostyukov A. I., Hellström F., Korchak O. E., Radovanovic S.* [*et al.*] // Neuroscience. — 2000. — Vol. 97, № 4. — P. 789–799.
11. *Granzier H. L.* The giant muscle protein titin is an adjustable molecular spring / *H. L. Granzier, S. Labeit* // Exerc Sport Sci Rev. — 2006. — Vol. 34, № 2. — P. 50–53.
12. *Kostyukov A. I.* Length changes of the cat soleus muscle under frequency-modulated dustributer stimulation of efferents in isotoni / *A. I. Kostyukov, O. E. Korchak* // Neuroscience. — 1998. — Vol. 82. — P. 943–955.
13. *Murayama M.* Muscle tension dynamics of isolated frog muscle with application of perpendicular distortion / *Murayama M., Yoneda T., Kawai S.* // Eur. J. Appl. Physiol. — 2005. — Vol. 93, № 4. — P. 489–495.
14. *Seiler J. G.* Compartment Syndromes of the Upper Extremity / *Seiler J. G., Casey P. J., Binford S. H.* // J. South. Orthop. — 2000. — Vol. 9, № 4. — P. 233–347.
15. *Vieira T. M.* Is the stabilization of quiet upright stance in humans driven by synchronized modulations of the activity of medial and lateral gastrocnemius muscles? / *Vieira T. M., Windhorst U., Merletti R.* // J. Appl. Physiol. — 2010. — Vol. 108, № 1. — P. 85–97.
16. *Yaniv Y.* Analysis of hystereses in force length and force calcium relations / *Yaniv Y., Sivan R., Landesberg A.* // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. — 2005. — Vol. 288, № 1. — P. 389–399.