

МОДУЛЯЦІЯ Н-РЕФЛЕКСУ КАМБАЛОВИДНОГО М'ЯЗУ ЛЮДИНИ, ПОВ'ЯЗАНА ЗІ СТОМЛЕННЯМ, ЗА УМОВ КОНДИЦІОНУЮЧОЇ СТИМУЛЯЦІЇ ПІСЛАТЕРАЛЬНОГО ЗАГАЛЬНОГО МАЛОГОМІЛКОВОГО НЕРВУ

У тестах у групі здорових людей (вік 18-34 років) досліджували модуляцію Н-рефлексу камбаловидного м'язу людини (*m. soleus*), пов'язану зі стомленням триголового м'язу литки (*m.m. gastrocnemius-soleus*) за умов кондиціонуючої стимуляції іпсилатерального загального малогомілкового нерву (*n.peroneus communis*). Н-рефлекс камбаловидного м'язу викликали черезшкірною стимуляцією великогомілкового нерву (*n. tibialis*). Стомлення відбувалося шляхом тривалого (6-9 хв) довільного статичного скорочення триголового м'язу литки із зусиллям, що становило 75% максимального довільного скорочення. Обстежуваний знаходився в положенні сидячи та натискав ступнею на фіксовану педаль, намагаючись виконати подошовне згинання стопи. Реєструвалися тестові Н-відповіді (на стимуляцію *n. tibialis*) та Н-відповіді, кондиціоновані передуючою стимуляцією *n.peroneus*. Кондиціонуюча стимуляція малогомілкового нерву призводила до гальмування Н-рефлексу (ймовірно, пресинаптичного) ще в стані спокою, до початку довільного статичного скорочення. Після стомлення триголового м'язу литки спостерігалось істотне пригнічення як тестового, так і кондиціонованого Н-рефлексу, ймовірно, внаслідок активації аферентних волокон груп III і IV, викликані метаболічними і механічними змінами у м'язі. Зменшення амплітуди кондиціонованого Н-рефлексу безпосередньо після стомлюючого зусилля було пропорційним зниженню тестового Н-рефлексу, як в середньому по групі, так і у переважній більшості обстежуваних. За пригніченням слідкувало повільне відновлення як тестового, так і кондиціонованого Н-рефлексу (з подібним часовим перебігом) протягом десятків хвилин. Зміни інтенсивності гальмування Н-рефлексу камбаловидного м'язу людини, викликані кондиціонуючою стимуляцією *n.peroneus*, мали індивідуальний характер у відновлювальному періоді після стомлення. Отримані результати допомагають розкрити механізми регуляції роботи м'язів в умовах стомлення та підтверджують складний, багатофакторний характер процесів, що протікають у м'язі, периферичній та центральній нервовій системі при стомленні та відновленні після стомлюючого зусилля.

Ключові слова: Н-рефлекс, камбаловидний м'яз, великогомілковий нерв, загальний малогомілковий нерв, стомлення, пресинаптичне гальмування, аферентні волокна груп III і IV, метаболічні зміни.

Постановка проблеми. Аналіз останніх публікацій. М'язова втома супроводжується різноманітними процесами, що протікають безпосередньо у м'язі, в нервово-м'язових синапсах, а також на спинальному та супраспинальному рівнях. Центральні та периферичні зміни, що відбуваються під час стомлюючого фізичного навантаження у нервово-м'язовій системі, призводять до неможливості підтримувати висхідний рівень м'язового скорочення. Так, у спинному мозку змінюється рівень аферентної імпульсації волокон груп I-IV, які беруть початок від відповідних рецепторів м'язів, що стомлюються [1]; у центральній нервовій системі знижується рівень еферентної імпульсації – кортикальних моторних команд для керування довільною моторною активністю [2]. Чітке відокремлення дії факторів, що можуть зумовлювати зниження частоти імпульсації або зменшення збудливості мотонейронів, надасть можливість наблизитися до розуміння механізмів, що лежать в основі регуляції м'язової діяльності, зокрема, відповідають за розвиток патологічного стану при професійних захворюваннях робітників, діяльність яких пов'язана з фізичною працею, та спортсменів. Одним з підходів до такого дослідження є вивчення динаміки взаємодій спинальних рефлексів при стомленні за допомогою електронейроміографічної методики з визначенням Н-рефлексу – моносинаптичної рефлекторної відповіді, обумовленої активацією

аферентних волокон Ia, які починаються від м'язових веретен і закінчуються безпосередньо на мотонейронах [3, 4].

У літературі повідомлялося про зменшення Н-рефлексу, що відводиться від м'язів верхньої кінцівки людини, після стомлення, обумовленого тривалим довільним м'язовим скороченням [5], а також про зниження амплітуди Н-рефлексу камбаловидного м'яза (*m. soleus*) людини упродовж періоду стомлення триголового м'яза гомілки (*m. m. gastrocnemius – soleus*), яке викликали переривчастою стимуляцією рухових нервових волокон [6]. Проте при цьому не було отримано детальної характеристики часового перебігу змін Н-рефлексу у відновлювальному періоді.

Результати досліджень моносинаптичного рефлексу (МСР) камбаловидного м'язу на тваринах показали його пригнічення після стомлюючої активації м'язу. При цьому змінювалась інтенсивність пресинаптичного гальмування МСР, яке викликалося стимуляцією нерва м'яза-антагоніста [7]. Але навряд чи правомірно проводити прямі аналогії між м'язовим стомленням у людини та результатами, отриманими в експериментах на спрощеному препараті спинного мозку у тварин. Різними авторами також повідомлялося про гальмування Н-рефлексу камбаловидного м'язу, викликане стимуляцією загального малогомілкового нерву (*n.peroneus communis*) у людини в стані спокою, змінах зорової аферентації та при рухах верхньої кінцівки [8, 9, 10].

Таким чином, для подальшого розкриття механізмів, що лежать в основі регуляції м'язової діяльності, вважалось доцільним детальне вивчення динаміки величини Н-рефлексу камбаловидного м'язу людини після закінчення періода розвитку його стомлюючого зусилля, за умов кондиціонуючої стимуляції іпсилатерального загального малогомілкового нерву (*n.peroneus communis*).

Метою нашої роботи було детальне дослідження впливу кондиціонуючої стимуляції іпсилатерального малогомілкового нерву (*n.peroneus communis*) на динаміку Н-рефлексу камбаловидного м'язу (*m. soleus*) людини в стані спокою та після тривалого довільного скорочення цього м'язу, що викликає її стомлення.

Матеріал та 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. Сигнали від датчика виводили на екран монітору для візуального контролю інтенсивності м'язового зусилля. Таким чином, скорочення досліджуваного камбаловидного м'язу, а також і всього триголового м'язу литки (*m. m. gastrocnemius-soleus*) проходило в умовах, близьких до ізометричних. Спочатку виявляли величину максимального зусилля, яке обстежуваний міг розвинути при спробі довільного підшовного згинання ступні. Стомлення *m. m. gastrocnemius-soleus* обумовлювалося підтримкою 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 камбаловидного м'язу литки (*m. soleus*) [3, 4]. Н-рефлекс викликали біполярною черезшкірною стимуляцією великогомілкового нерву (*n. tibialis*) у підколінній ямці (поодиноким імпульсом тривалістю 1 мс). Аналогічно проводили кондиціонуючу стимуляцію загального малогомілкового нерву (*n. peroneus communis*), при цьому точка стимуляції розташовувалася більш латерально.

Для електроміографічного (ЕМГ) відведення Н- та М-відповідей від камбаловидного м'язу використовували пару стандартних поверхневих електродів

площею по $0,8 \text{ см}^2$, відстань між центрами яких була 20 мм. Реєстрацію ЕМГ-сигналів та стимуляцію *n. tibialis* та *n.peroneus communis* проводили за допомогою нейродіагностичного комплексу Nicolet Viking Select (США-Німеччина).

Силу тестуючої стимуляції *n. tibialis* підбирали так, щоб отримати Н-відповідь з амплітудою близько 75% від максимальної. При цьому М-відповідь була відсутня або становила не більше 10% величини Н-відповіді по амплітуді. При проведенні кондиціонуючої стимуляції використовували інтенсивність подразнення, що відповідала 1,7 – 1,8 порогової величини збудження рухових волокон *n.peroneus* (тобто такої, що викликала перше візуально помітне скорочення *m. tibialis anterior*). Чередували стимули: один (тестуючий) або пара (кондиціонуючий та тестуючий). Статистичний аналіз даних проводили за допомогою програми "Origin 8.5" (OriginLab, США). Реєстрацію Н-рефлексу (як тестового, так і кондиціонованого) проводили в висхідному стані (до розвитку стомлюючого зусилля), безпосередньо після періоду цього зусилля (0 с), через 90 с, а також через 5, 10, 20 і 30 хв після його закінчення. Для отримання середнього значення Н-рефлексу, що відповідає певному стану, усереднювали відповіді на 7-8 стимулів (в періоді до 90 с включно – відповіді на 3 стимули), що пред'являли з інтервалом 15 с.

На початку і в кінці експерименту, щоб уникнути помилок, пов'язаних з можливим зміщенням стимулюючого і записуючого електродів або зміною їх опору, проводили еталонну реєстрацію М-відповіді камбаловидного м'яза при супрамаксимальній стимуляції великогомілкового нерва. Впродовж усього періоду розвитку стомлюючого зусилля реєстрували також момент сили, з якою обстежуваний натискав на педаль, і відводили поточну ЕМГ від камбаловидного м'яза.

Результати та обговорення

Аналіз отриманих даних показав, що у стані спокою, до періоду розвитку стомлюючого зусилля, амплітуда кондиціонованого Н-рефлексу в середньому по групі становила $75,9 \pm 2,8\%$ (mean \pm se) від амплітуди тестового Н-рефлексу, тобто стимуляція *n.peroneus*, що передувала стимуляції *n. tibialis*, викликала гальмування Н-рефлексу *m.soleus* приблизно на 24%. 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 $64,2 \pm 6,2\%$ (mean \pm se) від висхідної ($p < 0,01$). Потім вона поступово відновлювалася, і через 90 с досягала $82,7 \pm 4,2\%$ початкової величини ($p < 0,01$). Через 5 хв величина Н-рефлексу дорівнювала $90,8 \pm 3,0\%$ висхідної ($p < 0,05$), і надалі вона продовжувала повільно зростати. Через 30 хв її середнє значення складало $98,9 \pm 5,1\%$ (рис. 1).

Потрібно відмітити, що ці дані підтверджують результати наших попередніх досліджень [11], 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 5 хв відновлення досягала $93,3 \pm 1,1\%$ висхідної ($p < 0,01$), а через 30 хв її середнє значення складало $96,6 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$). Це може свідчити про високу достовірність обраної методики та 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 $62,2 \pm 7,5\%$ висхідної ($p < 0,01$). Через 90 с поступового відновлення вона досягала $89,8 \pm 9,0\%$ початкової величини ($p < 0,01$), через 5 хв – $98,4 \pm 7,9\%$ висхідної ($p < 0,05$), а через 30 хв її середнє значення складало $96,4 \pm 9,1\%$ ($p < 0,05$) (рис. 1).

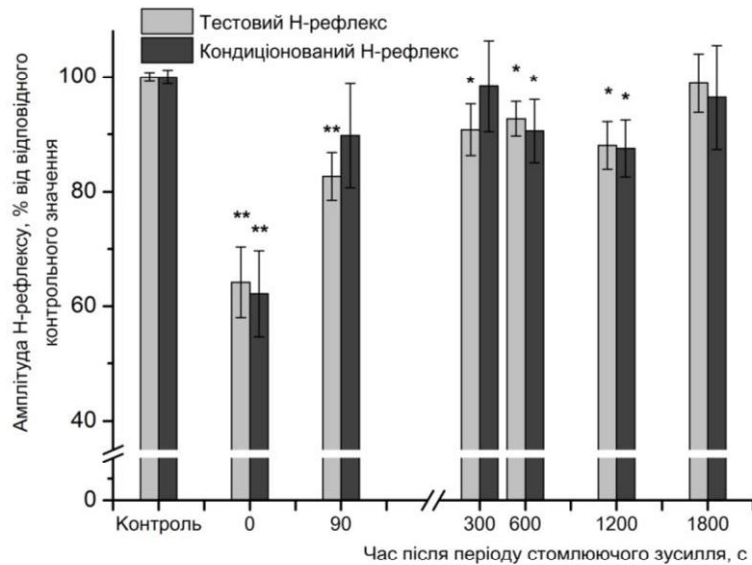


Рис. 1. Пригнічення та відновлення тестового (стимуляція *n. tibialis*) та кондиціонованого Н-рефлексу (стимуляція *n.peroneus* + *n. tibialis*), що відводиться від камбаловидного м'язу, після довготривалого стомлюючого зусилля. Оцінка впливу стомлення.

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ у порівнянні з відповідним контрольним значенням Н-рефлексу.

Можна відмітити, що динаміка амплітуд кондиціонованого і некондиціонованого Н-рефлексу виявилася дуже подібною, причому кондиціонований Н-рефлекс мав тенденцію до більш швидкого відновлення. Можливо, це пов'язано з його меншою висхідною амплітудою та викликану цим необхідністю підключення компенсаторних механізмів (ймовірно, супрасегментарних), що перешкоджають повному пригніченню Н-рефлексу, додатково загальмованого стимуляцією *n.peroneus*, та роблять можливим подальше функціонування м'яза.

Можливі механізми пригнічення Н-рефлексу під впливом стомлюючого зусилля були детально розглянуті в нашій попередній статті [11]. Можна відмітити, що м'язове стомлення супроводжується фізичними і хімічними змінами в м'язі, такими, як збільшення внутрішньом'язового тиску та накопичення метаболітів [12, 13], що призводить до зростання інтенсивності розрядів в високопорогових аферентних волокнах груп III та IV внаслідок стимуляції механорецепторів і метаборецепторів [13-15]. Така активація аферентів груп III і IV може бути причиною досить істотного пригнічення Н-рефлексу (імовірно шляхом пресинаптичного гальмування передачі від аферентів Ia).

Потрібно підкреслити, що зменшення амплітуди кондиціонованого Н-рефлексу безпосередньо після тривалого статичного скорочення було пропорційним зменшенню тестового Н-рефлексу; це показав аналіз як середніх по групі, так і індивідуальних показників (рис. 2). Це дає можливість припустити, що пресинаптичному гальмуванню (пов'язаному зі стомленням) безпосередньо після стандартизованого стомлюючого зусилля підлягає певна частина (в наших дослідженнях в середньому по групі близько 36-38%) мотонейронів, що рефлекторно збуджуються; ця частка не залежить від висхідної амплітуди Н-рефлексу у стані спокою. Це узгоджується з даними інших дослідників, згідно з якими пресинаптичне гальмування, пов'язане зі стимуляцією *n.peroneus*, викликало пропорційне пригнічення Н-рефлексу різної амплітуди (яка змінювалася при підшовному або тильному згинанні стопи) [12].

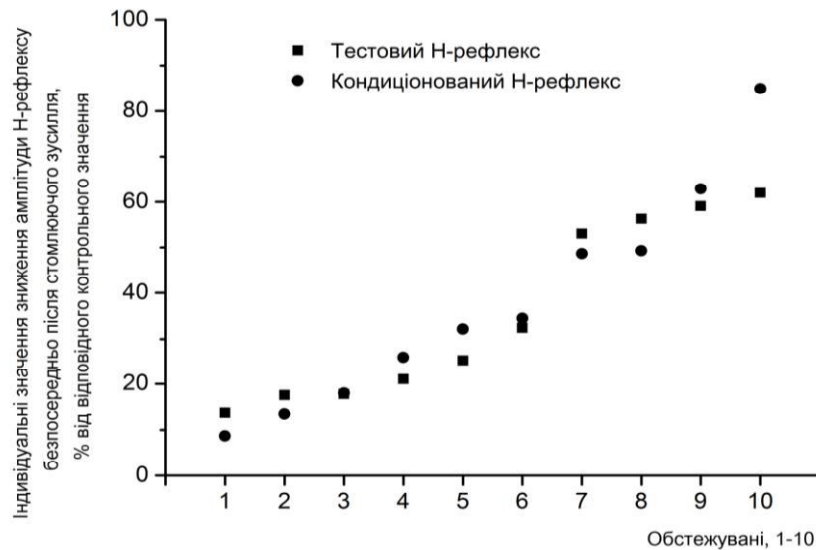


Рис. 2. Пригнічення тестового (стимуляція *n. tibialis*) та кондиціонованого Н-рефлексу (стимуляція *n.peroneus* + *n. tibialis*), що відводиться від камбаловидного м'язу, безпосередньо після довготривалого стомлюючого зусилля.

Для того, щоб оцінити гальмуючі впливи кондиціонуваної стимуляції *n.peroneus* 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 $75,9 \pm 2,8\%$ (в стані спокою) до $49,5 \pm 7,1\%$ від висхідної амплітуди тестового Н-рефлексу ($p < 0,01$). Через 90 с поступового відновлення вона досягала $69,1 \pm 7,1\%$ початкової величини ($p < 0,01$), через 5 хв – $75,2 \pm 6,2\%$ висхідної ($p < 0,01$), а через 30 хв її середнє значення складало $71,8 \pm 3,2\%$ ($p < 0,01$) (рис. 3).

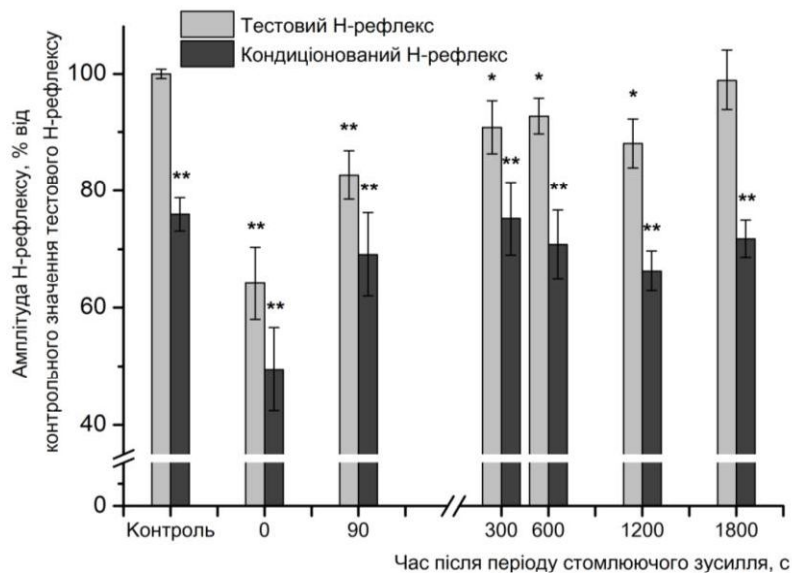


Рис. 3. Пригнічення та відновлення тестового (стимуляція *n. tibialis*) та кондиціонованого Н-рефлексу (стимуляція *n.peroneus* + *n. tibialis*), що відводиться від камбаловидного м'язу, після довготривалого стомлюючого зусилля. Оцінка впливу пресинаптичного гальмування.

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ у порівнянні з контрольним значенням тестового Н-рефлексу.

Таким чином, за результатами наших досліджень, гальмуючий вплив м'язового стомлення на Н-рефлекс складав в середньому по групі 35,8% (різниця між амплітудою тестового Н-рефлексу у стані спокою та безпосередньо після закінчення періоду стомлення), в той час як гальмуючий вплив кондиціонуючої стимуляції *n.peroneus* на Н-рефлекс становив 24,1% (різниця між амплітудами тестового та кондиціонованого Н-рефлексу в стані спокою). З цього випливає, що розрахунковий сумарний гальмуючий вплив м'язового стомлення та кондиціонуючої стимуляції *n.peroneus* на Н-рефлекс мав дорівнювати 59,9%; з іншого боку, якщо оцінити такий сумарний гальмуючий вплив як різницю між амплітудами тестового Н-рефлексу у стані спокою та кондиціонованого Н-рефлексу безпосередньо після закінчення періоду стомлення, він становитиме 50,5%. З цього можна зробити висновок, що пресинаптичне гальмування, пов'язане зі стомленням та пресинаптичне гальмування, викликане стимуляцією *n.peroneus*, відбуваються переважно по різним нервовим шляхам, хоча можливою є часткова конвергенція різних гальмуючих впливів.

Для оцінки інтенсивності гальмування Н-рефлексу, викликаного стимуляцією *n.peroneus*, обчислювався коефіцієнт інтенсивності гальмування, $K_i = (H_T - H_K)/H_T$, де H_T і H_K – значення амплітуд тестового і кондиціонованого Н-рефлексів, відповідно ($K_i = 0$ означає відсутність гальмування, а $K_i = 1$ – повне пригнічення Н-рефлексу). На рис. 4. представлені сукупності точок, що відображають зміни нормованих величин коефіцієнту гальмування в процесі відновлення після стомлюючого зусилля (за 100% прийняте значення відповідного індивідуального K_i у контрольному стані спокою).

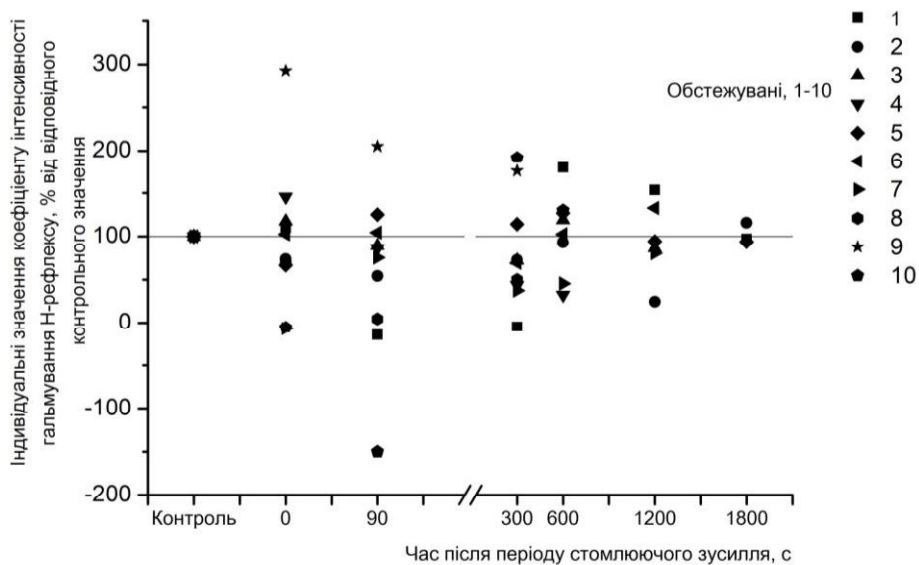


Рис. 4. Зміни інтенсивності гальмування Н-рефлексу, викликаного кондиціонуючою стимуляцією *n.peroneus*, протягом періоду відновлення після стомлюючого зусилля.

Результати дослідження пресинаптичного гальмування моносинаптичного рефлексу камбаловидного м'язу, проведені на тваринах, показали аналогічну нашим результатам динаміку пригнічення та відновлення тестового та кондиціонованого рефлексу після стомлюючої активації м'язу. При цьому середня по групі інтенсивність гальмування підвищувалась після періоду стомлення і потім поверталася до висхідних значень через 60 хв після закінчення стомлюючої активації [7].

В нашому дослідженні відмічався індивідуальний характер динаміки інтенсивності гальмування за умов стомлення. У різних обстежуваних інтенсивність зростала або знижувалась в різні часові проміжки періоду відновлення Н-рефлексу (рис. 4). У деяких K_i тільки зростав, у деяких тільки знижувався відносно значень у

стані спокою, але у більшості були в наявності обидві фази. Через 30 хв після закінчення періоду стомлення, тобто в кінці тесту, інтенсивність гальмування поверталася до висхідних значень у всіх обстежуваних. Такі результати можуть свідчити про складний, відповідаючий функціональному стану нервово-м'язової системи на даний момент часу, характер процесів, що протікають у м'язі, сегменті спинного мозку та супрасегментарних структурах при стомленні та відновленні після стомлюючого зусилля.

Висновки і перспективи подальших досліджень

1. Після стомлення, викликаного шляхом тривалого довільного статичного скорочення триголового м'язу литки людини (*m.m. gastrocnemius-soleus*), спостерігається пригнічення Н-рефлексу камбаловидного м'язу (*m. soleus*), 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 стимуляцією іпсилатерального малогомілкового нерву (*n.peroneus communis*), подібна до змін амплітуд некондиціонованого Н-рефлексу. Зменшення амплітуди кондиціонованого Н-рефлексу пропорційне зниженню тестового Н-рефлексу безпосередньо після тривалого статичного скорочення в переважній більшості випадків.
3. Зміни у часі інтенсивності гальмування Н-рефлексу камбаловидного м'язу людини, викликаного кондиціонуючою стимуляцією іпсилатерального малогомілкового нерву (*n.peroneus communis*), мають індивідуальний характер за умов відновлення після стомлення.
4. Виявлено, що пресинаптичне гальмування, пов'язане зі стомленням та пресинаптичне гальмування, викликане стимуляцією *n.peroneus*, відбувається переважно по різним нервовим шляхам, хоча можливою є часткова конвергенція різних гальмуючих впливів.

Передбачається проведення подальшого дослідження нервових процесів, що відбуваються на рівні спинного мозку при м'язовому стомленні, в тому числі постактиваційної депресії Н-рефлексу камбаловидного м'язу людини після його стомлюючого скорочення.

Література

1. Gandevia S.C. Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue / S.C. Gandevia // *Physiological Reviews*. – 2001. – Vol. 81, № 4. – P. 1725-1789.
2. 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.
3. Бадалян Л.О. Клиническая электромиография / Бадалян Л.О., Скворцов И.А. – М: Медицина, 1986. – 368 с.
4. Команцев В.Н. Методические основы клинической электронейромиографии. Руководство для врачей / В.Н. Команцев. – Санкт-Петербург, 2006. – 349 с.
5. Duchateau J. Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans / J.Duchateau, C.Balestra, A.Carpentier et al. // *J. Physiol.* – 2002. – Vol. 541, № 3. – P. 959-967.
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. 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.
8. Руднева В.Н. Длительное торможение Н-рефлекса при стимуляции нерва мышц-антагонистов и вибрационном раздражении мышечных рецепторов у человека / В.Н.Руднева, Э.И.Сливко // *Нейрофизиология*. – 2000. – Т.32, №1. – С. 42- 47.
9. Дрегваль И. В. Динамика реципрокных взаимодействий в мотонейронах мышц при изменении зрительной афферентации / И.В.Дрегваль, И.Н.Кофан, В.П.Ляшенко, А.Б.Мурзин // *Вісник Дніпропетровського університету, "Біологія. Екологія"*. Випуск 6.– Дніпропетровськ: ДНУ, 1999. – С. 20-23.

10. Богущая Г.А. Облегчение и торможение Н-рефлекса камбаловидной мышцы человека при произвольных движениях верхней конечности / Г.А. Богущая // *Нейрофизиология*. – 2009. – Т. 41, № 6. – С. 491–498.
11. Колосова Е.В. Модуляция Н-рефлекса камбаловидной мышцы человека, обусловленная утомлением / Е.В.Колосова, Э.И.Сливко // *Нейрофизиология/Neurophysiology*. – 2006. – Т.38, № 5/6 – С.426-431.
12. El-Tohamy A. Spinal inhibition in man: depression of the soleus H reflex by stimulation of the nerve to the antagonist muscle / A El-Tohamy, E.M.Sedgwick // *J Physiol*. – 1983. – №337 – P. 497–508.
13. 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.
14. 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.
15. 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.

References

1. Gandevia, S.C. (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological Reviews*, **81**, 4, 1725-1789.
2. Bigland-Ritchie, B., & Woods, J.J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*, **7**, 691-699.
3. Badalian, L.O., & Skvortsov, I.A. (1986). *Clinical electromyography*. M: Meditsina (in Russ.).
4. Komantsev, V.N. (2006). *Methodical bases of clinical electromyography. Guidance for doctors*. Saint Petersburg (in Russ.).
5. Duchateau, J., Balestra, C., Carpentier, A., et al. (2002). Reflex regulation during sustained and intermittent submaximal contractions in humans. *J. Physiol.*, **541**, 3, 959-967.
6. Avela, J., Kyrolainen, H., & Komi, P.V. (2001). Neuromuscular changes after long-lasting mechanically and electrically elicited fatigue. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **85**, 3-4, 317-325.
7. Kostyukov, A.I., Bugaychenko, L.A., Kalezic, I., et al. (2005). Effects in feline gastrocnemius-soleus motoneurons induced by muscle fatigue. *Exp. Brain Res.*, **163**, 3, 284-294.
8. Rudneva, V.N., & Slivko, E.I. (2000). Long-lasting H-reflex inhibition evoked by stimulation of a nerve to the antagonist muscles and vibrational stimulation of the muscle receptors in humans. *Nejrofisiologia (Neurophysiology)*, **32**, 1, 42-47 (in Russ.).
9. Dregval, I.B., Kophan, I.N., Lyashenko, V.P. B. П., et al. (1999). Changes in reciprocal relationship in muscle motoneurons in conditions of different visual afferentation. *Visnuk Dnipropetrovskogo universytety, "Biologiya. Ecologiya"*, **6**, 20-23 (in Russ.).
10. Bogutskaya, G.A. (2009). Long-lasting inhibition of the soleus muscle H reflex related to realization of voluntary arm movements in humans. *Nejrofisiologia (Neurophysiology)*, **41**, 6, 491-498 (in Russ.).
11. Kolosova E.V., & Slivko E.I. (2006). Fatigue-induced modulation of human soleus Hoffmann reflex. *Nejrofisiologia (Neurophysiology)*, **38**, 5/6, 426-431(in Russ.).
12. El-Tohamy, A. & Sedgwick, E. M. (1983). Spinal inhibition in man: depression of the soleus H reflex by stimulation of the nerve to the antagonist muscle. *J. Physiol.*, **337**, 497–508.
13. Sinoway, L.I., Hill, J.M., Pickar, J.G., et al. (1993). Effects of contraction and lactic acid on the discharge of group III muscle afferents in cats. *Journal of Neurophysiology*, **69**, 1053-1059.
14. Dercherchi, P., & Dousset, E. (2003). Role of metabosensitive afferent fibers in neuromuscular adaptive mechanisms. *Can. J. Neurol. Sci.*, **30**, 2, 91–97.
15. Darques, J.L., Decherchi, P., & Jammes, Y. (1998). Mechanisms of fatigue-induced activation of group IV muscle afferents: the roles played by lactic acid and inflammatory mediators. *Neurosci Lett.*, **27**, 257(2), 109-112.

Summary. Kolosova O. V. Fatigue-induced modulation of human soleus Hoffmann reflex in conditions of ipsilateral common peroneal nerve stimulation

Introduction. The effect of triceps muscle of calf (*m.m. gastrocnemius-soleus*) fatigue on the soleus muscle H (Hoffmann) reflex amplitude was investigated in conditions of ipsilateral common peroneal nerve (*n.peroneus communis*) stimulation in group of healthy people, 18-34 years of age. It is known that after fatiguing contraction the soleus H-reflex is inhibited, probably due to the activation of the groups III and IV afferent nerves under the influence of mechanical and metabolic changes in the muscle. Different authors described H-reflex depression which was caused by conditioning peroneal nerve stimulation at rest, changes of visual control and upper limb movement. We supposed that investigation of presynaptic inhibition, connected with conditioning peroneal nerve

stimulation at rest and after fatiguing contraction, might help to understand mechanisms of muscle movement regulation.

Purpose. The purpose of our work was to investigate in detail the influence of conditioning stimulation of ipsilateral common peroneal nerve (*n.peroneus communis*) on human soleus H-reflex amplitude at rest and after long-lasting voluntary contraction of *m.m. gastrocnemius-soleus*, which caused the fatigue of soleus muscle.

Methods. Fatigue was caused by voluntary tonic static contraction (6-9 min long) of triceps muscle of calf with a force equal to 75% of the maximal voluntary contraction. During the test, the person was sitting and pressing on fixed pedal with the foot, trying to realize sole flexion. The H-reflex was elicited by transcutaneous stimulation of tibial nerve (*n. tibialis*) and recorded from the soleus muscle (*m. soleus*). Testing impulses (by stimulation of *n. tibialis*) and conditioning impulses (by stimulation of *n.peroneus* and then *n. tibialis*) were used in turn. Registration of electromyographic signals, tibial and peroneal nerve stimulation were performed using neurodiagnostic complex (Nicolet Viking Select, USA-Germany).

Results. It was found that in the group of healthy people an amplitude of conditioned soleus H-reflex at rest equaled of about 75% of test H-reflex value. It means that stimulation of peroneal nerve before tibial nerve stimulation caused soleus H-reflex inhibition of about 25%. After voluntary static contraction an amplitude of test soleus H-reflex was significantly reduced, equaling immediately after fatigue period of about 64% of initial value. The amplitude of conditioned H-reflex was also reduced and equaled of about 50% of the initial value of test H-reflex. Then H-reflex amplitude subsequently recovered. In 2-3 minutes test H-reflex amplitude attained approximately 83%, while conditioned H-reflex amplitude attained 70% of the initial value of test H-reflex. This was followed by the period of slow recovery of the two types of reflexes, to 99% and 72% (test H-reflex and conditioned H-reflex, respectively) of test H-reflex initial value in 30 minutes after the fatigue period.

Originality. In this paper for the first time features of human soleus H-reflex inhibition and recovering after long-lasting fatiguing voluntary contraction in conditions of ipsilateral common peroneal nerve stimulation were investigated.

Conclusion. It was found that after fatiguing contraction amplitude changes of test soleus H-reflex were similar to changes of H-reflex, conditioning by stimulation of ipsilateral common peroneal nerve. Decreasing of the conditioned H-reflex amplitude just after standard fatiguing contraction was proportional to reduction of the test H-reflex. It was found that two types of presynaptic inhibition, namely connected with conditioning peroneal nerve stimulation and fatiguing contraction, proceed mainly through different nervous pathways, although partial convergence of inhibition influences is possible. Individual temporal pattern of conditioned soleus H-reflex recovery after fatiguing voluntary contraction might be the evidence of complex phenomena proceeding in the muscle, spinal cord segment and suprasegmental structures during fatigue and after the fatigue period.

Keywords: Hoffman reflex, soleus muscle, tibial nerve, common peroneal nerve, fatigue, presynaptic inhibition, groups III and IV afferent nerves, metabolic changes.

Національного університету фізичного виховання та спорту України, м. Київ

Одержано редакцією 20.12. 2015
Прийнято до публікації 05.10.2016