

УДК 612.741 + 612.816

О.В. Колосова

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗМІН Н-РЕФЛЕКСУ КАМБАЛОВИДНОГО М'ЯЗУ ЛЮДИНИ, ВИКЛИКАНИХ СТОМЛЕННЯМ, ТА РІВНЯ АДАПТАЦІЇ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

У тестах у двох групах здорових людей (вік 18-34 років), нетренованих до фізичного навантаження та кваліфікованих спортсменів, досліджували вплив стомлення триголового м'язу литки (*m.m. gastrocnemius-soleus*) на Н-рефлекс камбаловидного м'язу (*m. soleus*). Стомлення викликали 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 підшовне згинання стопи. У групі нетренованих амплітуда Н-відповіді достовірно ( $p < 0,01$ ) зменшувалася, дорівнюючи безпосередньо після періоду стомлюючого зусилля приблизно 60% від висхідної. Впродовж 2-3 хв вона відносно швидко відновлювалася, досягаючи майже 90% висхідної, після чого йшов період повільного відновлювання (до 96-97% початкового рівня через 30 хв після періоду стомлення). У групі тренуваних гальмування Н-рефлексу під впливом стомлення було меншим як по амплітуді (приблизно до 85% від висхідної,  $p < 0,01$ ), так і за часом (впродовж 1,5 хв амплітуда Н-відповіді досягала майже 98% від початкового значення). Припускається, що пригнічення Н-рефлексу може бути пов'язане з активацією високопорогових аферентних волокон груп III і IV під впливом метаболічних змін в м'язі під час стомлення, яка викликає збільшення інтенсивності пресинаптичного гальмування передачі від аферентів Ia до мотонейронів. Більш довготривалі ефекти гальмування (впродовж десятків хвилин) можуть бути пов'язані з безпосереднім впливом біохімічних зрушень в м'язах, викликаних стомленням. Менша вираженість пригнічення Н-рефлексу в групі спортсменів в порівнянні з групою нетренованих людей може свідчити про високу швидкість утилізації метаболітів при фізичному навантаженні, характерну для тренуваних людей.

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

**Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій.** Під час фізичного навантаження неможливість підтримувати висхідний рівень м'язового скорочення пов'язана як з периферичними змінами у м'язі, так і з неможливістю центральної нервової системи генерувати необхідний рівень еферентної імпульсації - кортикальних моторних команд, що управляють довільною моторною активністю [1]. Центральні зміни при стомленні відбуваються також в спинному мозку внаслідок зміни рівня аферентної імпульсації, що поступає від м'язових веретен, сухожильних органів, а також від аферентів груп III і IV, що інервують м'яз, який стомлюється [2].

При дослідженні центральних механізмів стомлення у людини ми використовували методику Н-рефлексометрії. Як відомо, Н-рефлекс є моносинаптичною рефлекторною відповіддю, що відводиться від м'яза в умовах електричної стимуляції її низькопорогових аферентів, що йдуть у складі м'язового або змішаного нерва. Цей рефлекс обумовлений активацією аферентних волокон Ia, які починаються від м'язових веретен цього м'яза і закінчуються безпосередньо на її мотонейронах [3, 4].

У літературі повідомлялося про значне зменшення Н-рефлексу, що відводиться від камбаловидного м'язу (*m. soleus*) людини упродовж стомлюючих скорочень триголового м'язу гомілки (*m. m. gastrocnemius - soleus*), які викликали переривчастою стимуляцією рухових нервових волокон в умовах ішемізації м'язу [5, 6]. Іншими авторами було показано, що амплітуда Н-рефлексу м'язів верхньої кінцівки людини

знижувалася при стомленні, обумовленому тривалим довільним м'язовим скороченням, і відновлювалася практично до початкового рівня через 5 хв після закінчення стомлюючої активації [7]. Проте при цьому не було отримано детальної характеристики часового перебігу змін Н-рефлексу у відновлювальному періоді, оскільки реєстрацію такого рефлексу починали лише через 5 хв після закінчення стомлюючого скорочення. Не було також проведено дослідження змін Н-рефлексу у більш віддалений період після закінчення кондиціонуєчого стомлюючого зусилля. До того ж, на думку деяких авторів, в умовах довільного скорочення м'яза не виключена можливість того, що величина Н-рефлексу змінюється під впливом зрушень збудливості відповідного мотонейронного пулу [8].

Тому вважалось доцільним вивчення динаміки величини Н-рефлексу не в періоді розвитку стомлюючого зусилля, а після його закінчення, коли припиняється дія ряду чинників, пов'язаних безпосередньо із стомлюючим скороченням м'язу. До того ж, перспективним уявлялось порівняння впливу стомлення на амплітуду Н-рефлексу у людей різного рівня тренуваності. Відомо, що у процесі тренувально-змагальної діяльності під впливом постійного підвищеного фізичного навантаження в організмі спортсмена відбуваються морфофункціональні зміни, що відображають розширення його функціональних можливостей, збільшення працездатності [9]. Ці зміни стосуються також біохімічних процесів, які йдуть у нервово-м'язовій системі під час скорочення м'язу. Отже, можна припустити, що нетреновані люди і спортсмени мають відмінності проявів стомлення.

**Мета роботи:** детальне дослідження динаміки Н-рефлексу камбаловидного м'язу людини після тривалого довільного скорочення цього м'язу, що викликає його стомлення, у людей з різним рівнем адаптації до фізичного навантаження.

### Методика

Дослідження було проведено за участю 21 обстежуваних обох статей (11 у групі 1 (нетреновані) та 10 у групі 2 (спортсмени, кандидати в майстри спорту з легкої атлетики) 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.

Використовували методику Н-рефлексометрії камбаловидного м'язу литки (*m. soleus*) [3, 4]. 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).

Для електроміографічного (ЕМГ) відведення Н- та М-відповідей від камбаловидного м'язу використовували пару стандартних поверхневих електродів площею по 0,8 см<sup>2</sup>, відстань між центрами яких була 20 мм. Н-рефлекс викликали біполярною черезшкірною стимуляцією великогомілкового нерва у підколінній ямці (поодинокий імпульс тривалістю 1 мс). Реєстрацію ЕМГ-сигналів та стимуляцію

великогомілкового нерву проводили за допомогою нейродіагностичного комплексу Nicolet Viking Select (США-Німеччина).

Силу стимуляції 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. Статистичний аналіз даних робився за допомогою програми "Origin 8.5" (OriginLab, США).

Реєстрацію Н-рефлексу проводили в висхідному стані (до розвитку стомлюючого зусилля), безпосередньо після періоду цього зусилля (0 с), через 45, 90 і 135 с, а також 5, 10, 20 і 30 хв після його закінчення. Для отримання середнього значення Н-рефлексу, що відповідає певному стану, усереднювали відповіді на 10-12 стимулів (в періоді до 135 с включно - відповіді на 3 стимула), 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 їх обговорення

Аналіз отриманих даних показав, що в обох групах обстежуваних амплітуда Н-рефлексу знижувалася після періоду розвитку стомлюючого зусилля в порівнянні з такою у висхідному стані, а надалі поступово поверталася до початкового рівня.

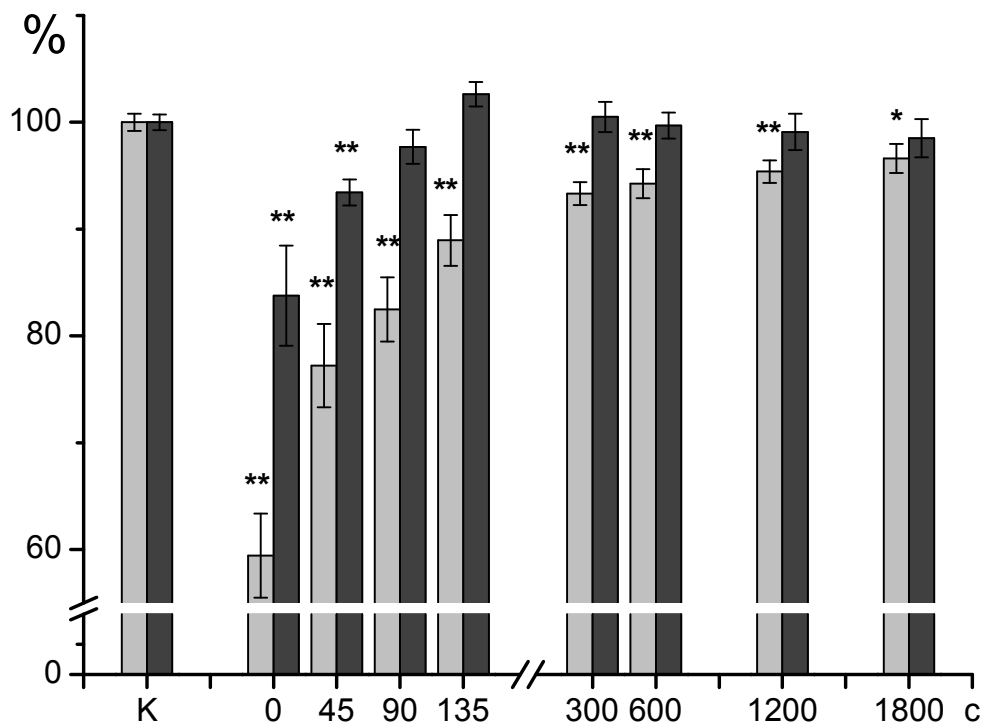
У групі 1 (нетреновані особи) амплітуда Н-рефлексу безпосередньо після закінчення періоду кондиціонування стомлення знижувалася в середньому по групі до  $59,4 \pm 3,9\%$  (mean  $\pm$  se) від висхідної ( $p < 0,01$ ). Потім вона поступово відновлювалася, і через 135 с досягала  $88,9 \pm 2,4\%$  початкової величини ( $p < 0,01$ ). Через 5 хв величина Н-рефлексу досягала  $93,3 \pm 1,1\%$  висхідної ( $p < 0,01$ ), і надалі вона продовжувала повільно зростати. Через 30 хв її середнє значення складало  $96,6 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,05$ ).

У групі 2 (треновані особи) амплітуда Н-рефлексу безпосередньо після закінчення періоду кондиціонування стомлення знижувалася в середньому по групі до  $83,8 \pm 3,7\%$  висхідної ( $p < 0,01$ ) і вже через 90 с досягала  $97,7 \pm 1,6\%$  висхідної величини. На рис. 1. представлені діаграми зміни нормованих величин Н-рефлексу (за 100% прийнята висхідна амплітуда) в групах 1 і 2.

В обох групах була проведена апроксимація залежності амплітуди Н-рефлексу від часу в інтервалі від 0 с до 30 хв після закінчення періоду стомлюючого зусилля. Було показано, що таку залежність можна представити сумою двох експонент (рис.2). У першій групі можна виділити дві фази відновлення амплітуди до початкового рівня - швидку фазу (1) тривалістю близько 200 с (час переходу однієї експоненціальної залежності в іншу) і повільну фазу (2), тривалість якої, оцінена методом екстраполяції, складає близько 2 год. В другій групі тривалість фази 1 складала близько 90 с, причому протягом неї амплітуда Н-рефлексу вже досягала відмітки 100% від висхідної, після чого спостерігалось невелике перевищення висхідного рівня і поступове повернення до початкового стану; тобто фаза 2 була практично відсутня.

Наші результати в цілому узгоджуються з даними інших досліджень. Так, за нашими даними, у групі нетренованих людей через 5 хв величина Н-рефлексу досягала 93,3% висхідної. Як вже згадувалось, іншими авторами було показано, що через 5 хв після закінчення періоду стомлюючої активності амплітуда Н-рефлексу, що відводиться від м'язів верхньої кінцівки людини, досягала величини дещо нижче початкової, але близької до неї [7].

За нашими результатами, у групі нетренованих людей через 30 хв значення амплітуди Н-рефлексу складало 96,6%, а тривалість повного відновлення оцінювалася як 2 год. Дослідження ж моносинаптичного рефлексу, проведені на тваринах, показали, що його амплітуда, зменшуючись після кондиціонуючого стомлення і потім відновлюючись, наближається до початкового значення через 60 хв після закінчення стомлюючої активації [10].



**Рис.1.** Пригнічення Н-рефлексу, що відводиться від камбаловидного м'язу, після довготривалого стомлюючого зусилля.

Діаграми нормованих значень амплітуди Н-рефлексу до і після періоду стомлюючого зусилля. Світлі стовпчики – група нетренованих, темні стовпчики – група тренуваних осіб.

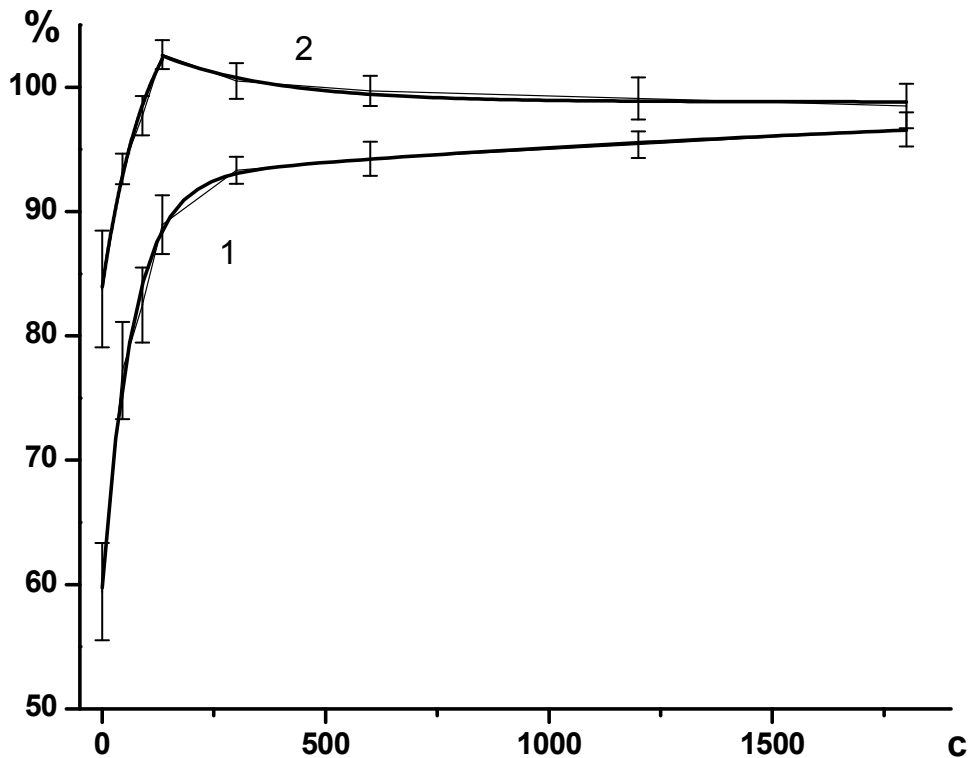
По осі ординат – амплітуда Н-рефлексу, %; за 100% прийнята контрольна амплітуда до періоду стомлюючого зусилля.

По осі абсцис – час після закінчення періоду стомлюючого зусилля. 0 відповідає закінченню цього періоду.

\*\* -  $p < 0,01$

\* -  $p < 0,05$  (у порівнянні з контролем).

Можливі механізми пригнічення Н-рефлексу, пов'язаного із стомленням, були детально розглянуті в нашій попередній статті [11]. Загалом можна сказати, що м'язове стомлення супроводжується хімічними і фізичними змінами в м'язі, а саме, накопиченням метаболітів (молочної кислоти, неорганічних фосфатів) і збільшенням внутрішньом'язового тиску [12, 13]. В свою чергу, за даними експериментів на тваринах, стомлююче скорочення м'язів, а також збільшення концентрації молочної кислоти в м'язі під час його скорочення призводить до зростання інтенсивності розрядів в аферентних волокнах груп III та IV внаслідок відповідної стимуляції високопорогових механорецепторів і метаборецепторів, представлених в м'язі вільними нервовими закінченнями аферентів груп III і IV [14-17].



**Рис.2.** Апроксимація залежності амплітуди Н-рефлексу від часу протягом періоду відновлення.

1 – група нетренованих, 2 – група тренуваних осіб.

По осі ординат – амплітуда Н-рефлексу, %; за 100% прийнята контрольна амплітуда до періоду стомлюючого зусилля.

По осі абсцис – час після закінчення періоду стомлюючого зусилля. 0 відповідає закінченню цього періоду.

Тонка лінія – графік висхідної залежності.

Товста лінія – графік експоненціальної залежності, отриманої шляхом апроксимації.

За літературними даними, м'язове стомлення, викликане прямою електричною стимуляцією м'яза, значно активувало аференти груп III та IV, і ця активація зберігалася впродовж 3 хв після періоду стомлення [18]. Приблизно такий же час був потрібний в наших експериментах для "швидкої" фази відновлення амплітуди Н-рефлексу. Таким чином, можна припустити існування зв'язку між активацією аферентів груп III і IV і першою фазою пригнічення Н-рефлексу. Що ж до другої фази (тривалістю більше 30 хв), можна вважати, що вона пов'язана з поступовим вимиванням і нейтралізацією метаболітів, які накопичилися в м'язі в результаті стомлюючої активації.

На відміну від першої групи, у тренуваних осіб гальмування Н-рефлексу під впливом стомлення було меншим і за амплітудою, і за часом. Швидка фаза характеризувалася меншою глибиною і тривалістю, а друга фаза була практично відсутньою. За даними літератури, при виконанні стандартного фізичного навантаження нижча концентрація молочної кислоти в крові свідчить про більш високий рівень тренуваності спортсмена (19). Таким чином, можна припустити, що менш виражене пригнічення Н-рефлексу в групі 2 пов'язано з меншим накопиченням і швидшою нейтралізацією метаболітів у людей, більш тренуваних до фізичного навантаження.

Таким чином, ймовірно, після стомлення, викликаного довільним статичним

скороченням камбаловидного м'язу, ми маємо справу з двома нервово-м'язовими процесами, що впливають на амплітуду Н-рефлексу. Перший з них - це активація аферентів груп III і IV, викликана метаболічними і механічними змінами, яка зберігається на досить високому рівні впродовж декількох хвилин і є причиною досить істотного пригнічення Н-рефлексу в межах першої фази відновлення (імовірно шляхом пресинаптичного гальмування передачі від аферентів Ia). Впродовж другої фази відбувається ще один процес, а саме - повільне відновлення метаболізму стомленого м'язу, при цьому інтенсивність пригнічення Н-рефлексу є невисокою, але його амплітуда не досягає початкової величини і через 30 хв після стомлюючого статичного скорочення м'язів. Можна припустити, що протікання процесів пригнічення Н-рефлексу після кондиціонуючого стомлення модулюється рівнем адаптації нервово-м'язового апарату людини до фізичних навантажень.

### Висновки

1. Після стомлення, викликаного шляхом тривалого довільного статичного скорочення, в м'язі спостерігаються різні процеси, що впливають на амплітуду Н-рефлексу. Один з них - це активація аферентів груп III і IV, викликана метаболічними і механічними змінами, яка є причиною істотного пригнічення Н-рефлексу впродовж декількох хвилин (перша фаза), а другий - повільне відновлення метаболізму стомленого м'язу протягом кількох годин (друга фаза).

2. У групі кваліфікованих спортсменів спостерігається менша вираженість першої і другої фаз пригнічення Н-рефлексу в порівнянні з групою нетренованих людей, що може свідчити про високу швидкість утилізації метаболітів, характерної для тренованих людей, які мають високий рівень адаптації до фізичних навантажень.

Передбачається проведення розширеного дослідження механізмів гальмування (в тому числі пресинаптичного) Н-рефлексу камбаловидного м'язу людини після його стомлюючого скорочення.

### Література

1. 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.
2. Gandevia S.C. Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue / S.C. Gandevia // *Physiological Reviews*. - 2001. - Vol. 81, № 4. - P. 1725-1789.
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. Garland S.J. / Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue / S.J. Garland and A.J. McComas // *J. Physiol.* - 1990. - Vol. 429. - P. 17-27.
6. Avela J. Neuromuscular changes after long-lasting mechanically and electrically elicited fatigue / J. Avela, H. Kyröläinen, P.V. Komi // *Eur. J. Appl. Physiol.* - 2001. - Vol. 85, № 3-4. - P. 317-325.
7. 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.
8. Кожина Г.В. Состояние дуги моносинаптического рефлекса (Н-рефлекса) у человека при произвольном сокращении мышцы / Г.В.Кожина, Р.С.Персон // *Нейрофизиология/ Neurophysiology*. - 1993. - Т. 1, № 5. - С. 365-371.
9. Уилмор Д.Х. Физиология спорта: учебник: Пер. с англ. / Д.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл. - К.: Олимпийская литература, 2001. - 503 с.
10. 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.
11. Колосова Е.В., Сливко Э.И. Модуляция Н-рефлекса камбаловидной мышцы человека, обусловленная утомлением // *Нейрофизиология/ Neurophysiology*. - 2006. - Т.38, № 5/6, С.426-431.
12. Beliveau J. EMG spectral shift- and <sup>31</sup>P-NMR-determined intracellular pH in fatigued human biceps brachii muscle / J.Beliveau, J.N.Helal, E.Gaillard et al. // *Neurology*. - 1991. - Vol. 41, P. 1998-2001.

13. Vestergaard-Poulsen P. Simultaneous electromyography and <sup>31</sup>P nuclear magnetic resonance spectroscopy with application to muscle fatigue / P.Vestergaard-Poulsen, C.Thomsen, T.Sinkjaer et al. // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. – 1992. – Vol. 85. – P. 402-411.
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. Kaufman M.P. Effect of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats / M.P.Kaufman, J.C.Longhurst, K.J.Rybicki et al. // *Journal of Applied Physiology*. – 1983. – Vol. 55. – P. 105-112.
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.
17. 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.
18. Decherchi P. Modifications of afferent activities from Tibialis anterior muscle in rat by tendon vibrations, increase of interstitial potassium or lactate concentration and electrically-induced fatigue / P.Decherchi, J.L.Darques, and Y.J.Jammes // *Peripher.Nerv.Syst.* – 1998. – Vol. 3, № 4. – P. 267-276.
19. Запорожанов В.А. Контроль в спортивной тренировке / В.А. Запорожанов. – Киев: Здоров'я. – 1988. – 139 с.

### References

1. Bigland-Ritchie, B., & Woods, J.J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*, 7, 691-699.
2. Gandevia, S.C. (2001). Spinal and Supraspinal Factors in Human Muscle Fatigue. *Physiological Reviews*, 81, 4, 1725-1789.
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. Garland, S.J., & McComas, A.J. (1990). Reflex inhibition of human soleus muscle during fatigue. *J. Physiol.*, 429, 17-27.
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. 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.
8. Kozhina G.V., & Person R.S. (1993). Monosynaptic reflex (H-reflex) arc state in human during voluntary muscle contraction. *Nejrofisiologia (Neurophysiology)*, 1, 5, 365-371 (in Russ.).
9. Wilmore J., & Kostill D. (2001). *Sports physiology*. K.: Olimpijskaia literatura (in Russ.).
10. 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.
11. Kolosova E.V., & Slivko E.I. (2006). Fatigue-induced modulation of human soleus Hoffmann reflex // *Nejrofisiologia (Neurophysiology)*, 38, 5/6, 426-431.
12. Beliveau, J., Helal, J.N., Gailard, E., et al. (1991). EMG spectral shift- and <sup>31</sup>P-NMR-determined intracellular pH in fatigued human biceps brachii muscle. *Neurology*, 41, 1998-2001.
13. Vestergaard-Poulsen, P., Thomsen, C., Sinkjaer, T., et al. (1992). Simultaneous electromyography and <sup>31</sup>P nuclear magnetic resonance spectroscopy with application to muscle fatigue. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 85, 402-411.
14. Dercherchi, P., & Dousset, E. (2003). Role of metabosensitive afferent fibers in neuromuscular adaptive mechanisms. *Can. J. Neurol. Sci.*, 30, 2, 91-97.
15. Kaufman, M.P., Longhurst, J.C., Rybicki, K.J., et al. (1983). Effect of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *Journal of Applied Physiology*, 55, 105-112.
16. 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.
17. 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.
18. Decherchi, P., Darques, J.L., & Y.J.Jammes (1998). Modifications of afferent activities from Tibialis anterior muscle in rat by tendon vibrations, increase of interstitial potassium or lactate concentration and electrically-induced fatigue. *Peripher.Nerv.Syst.*, 3, 4, 267-276.
19. Zaporozhanov V.A. (1988). *Control in sport training*. Kiev: Zdorovya (in Russ.).

**Summary.** *Kolosova O.V. The relationship of fatigue-induced changes of human soleus hoffmann reflex and level of adaptation to physical exercise.*

**Introduction.** *The effect of triceps muscle of calf (m.m. gastrocnemius-soleus) fatigue on the soleus muscle H (Hoffmann) reflex amplitude was investigated in both healthy untrained people and highly skilled athletes, 18-34 years of age. It is known that under the influence of permanent physical training the morphology and function of athlete's organism change in order to extend its functional possibilities. We supposed that neuromuscular system of trained and untrained persons would respond to fatigue differently. One of the informative methods for quantitative analysis of the functional state of neuromuscular system could be tests with use of stimulation electromyography in which the parameters of the H-reflex are measured.*

**Purpose.** *The purpose of our work was to investigate in detail human soleus H-reflex changes after prolonged voluntary contraction of triceps muscle of calf, which caused the fatigue of soleus muscle; and also to estimate features of soleus H-reflex inhibition in two groups of people with the different level of adaptation to physical exercise.*

**Methods.** *Fatigue was caused by sustained (6-9 min long) voluntary static contraction of triceps muscle of calf with effort 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 method of H-reflex of soleus muscle was used. Registration of electromyographic signals and tibial nerve stimulation were performed using neurodiagnostic complex (Nicolet Viking Select, USA-Germany).*

**Results.** *It was found that in the group of untrained people an amplitude of soleus H-reflex was significantly reduced, equaling immediately after fatigue period of about 60% of initial value. Then H-reflex amplitude subsequently recovered and in 2-3 minutes attained approximately 90% of the initial amplitude. This was followed by the period of slow recovery of the reflex, to 96-97% of its initial value in 30 minutes after the fatigue period. At the same time, in a group of trained people (athletes) H-reflex inhibition was notably less evident. H-reflex amplitude was reduced after the fatigue period to 85% of initial value with rapid recovery to 98% of initial value in 1.5 minutes.*

**Originality.** *In this paper for the first time features of human soleus H-reflex inhibition and recovering after prolonged fatiguing voluntary contraction in two groups of persons with the different level of adaptation to physical exercise were investigated.*

**Conclusion.** *It was suggested that the H-reflex inhibition occurred due to the activation of the groups III and IV afferent nerves under the influence of metabolic changes (such as accumulation of lactic acid) in the muscle during fatiguing contraction. Such activation could cause the increase of presynaptic inhibition intensity from Ia afferents to motoneurons. The more prolonged effects of the inhibition (for the period of tens of minutes) might be associated with the direct influence of the fatigue-induced biochemical shifts in the muscle. A clearly suppressed amplitude reduction of the H-reflex in the group of trained persons might be the evidence of high velocity of metabolites utilization, which is appropriate for athletes during the physical exercise.*

**Key words:** *Hoffman reflex, soleus muscle, tibial nerve, fatigue, physical activity, athletes, presynaptic inhibition, groups III and IV afferent nerves, metabolic changes.*

**Національний університет фізичного виховання та спорту України**

Одержано редакцією

21.01.2016

Прийнято до публікації

05.02.2016