

Ю.А. Коряк

## Нервно-мышечные ответы трехглавой мышцы голени на продолжительное пассивное растяжение мышц-разгибателей стопы у человека в условиях механической разгрузки

Целью исследования было оценить сократительные свойства мышечного аппарата у человека после 60-суточного пребывания на жестком постельном режиме в условиях антиортостатической ( $-6^\circ$ ) гипокинезии (АНОГ) с применением продолжительного пассивного растяжения мышц-разгибателей стопы. В исследовании участвовала группа ( $n = 14$ ) клинически здоровых молодых мужчин-добровольцев, которые были разделены на две подгруппы. Обследуемые первой подгруппы ( $n = 7$ ) на протяжении 60 сут находились на строгом постельном режиме, а второй ( $n = 7$ ) во время АНОГ применяли продолжительное пассивное растяжение мышц-разгибателей стопы. Пассивная «тренировка» выполнялась ежедневно на протяжении 60 сут АНОГ приблизительно по 4–5 ч в сутки. Пассивное растяжение мышц-разгибателей стопы создавалось выносными амортизаторами профилактически-нагрузочного костюма «Пингвин». Усилие амортизаторов (угол коленного сустава  $180^\circ$ ) составляло 1,5–2,5 кгс, что приводило к тыльному сгибанию стопы под углом  $10^\circ$ . Сократительные свойства мышц-разгибателей стопы (на примере трехглавой мышцы голени – ТМГ) оценивали по силе одиночного сокращения ( $P_{oc}$ ), максимальной произвольной силе (МПС), максимальной силе ( $P_o$ ; частота 150 имп./с), по временным показателям развития одиночного сокращения, «взрывного» произвольного и электрически вызванного (частота 150 имп./с) сокращений. После АНОГ с применением пассивного растяжения изометрическая  $P_{oc}$  ТМГ уменьшилась на 17, МПС – на 43 и  $P_o$  – на 19,4 % и значительно увеличилось значение  $P_o$  (на 100 %). В группе без применения пассивного растяжения  $P_{oc}$  уменьшилась на 17,3 %; МПС – на 33,5 %,  $P_o$  – на 18,0 %, а значение  $P_o$  увеличилось на 61 %. Полученные результаты указывают, что продолжительное пассивное растяжение мышцы не обнаруживает профилактических облегчений сократительных свойств мышечного аппарата от негативных влияний механической разгрузки и вызывает некоторую модификацию поведения сократительного материала мышцы. В добавление, измененные сократительные свойства (материал), по-видимому, затрагивают проприоцептивные обратные связи и поэтому степень активации моторных единиц пропорциональна этой слабости.

*Ключевые слова:* трехглавая мышца голени, пассивное растяжение, механическая разгрузка.

### ВВЕДЕНИЕ

Известно, что скелетные мышцы как животных, так и человека относительно быстро адаптируются к условиям существования и особенно это проявляется в условиях иммобилизации конечности, реальной или моделируемой невесомости. В ответ на

© Ю.А. Коряк

механическую разгрузку мышечного аппарата снижается тонус [3] и сила сокращения мышц [3, 38, 39], нарушается координация движений [50]. Наибольшему воздействию в результате механической разгрузки подвергаются антигравитационные мышцы-разгибатели бедра и стопы и более значительно — разгибатели стопы

[3], вероятно из-за большей их механической нагрузки в гравитационных условиях Земли.

Среди пусковых механизмов мышечных изменений, важная роль принадлежит модификации нервно-мышечной активности, поскольку структурная и функциональная целостность скелетной мышцы зависит от нормальной нервной функции [49]. Признано, что главным фактором, ответственным за изменение ряда физиологических функций, является внезапное устранение проприоцептивной информации от мышц и сухожилий в ответ на отсутствие весовой нагрузки [41]. В этой связи, чтобы устранить дефицит нагрузок и увеличить афферентную «посылку» от «рабочих» мышц, используют различные профилактические средства – от искусственно создаваемой опоры для стопы [53] до комплекса физических упражнений [8]. Однако ни одно из них полностью не предотвращает мышечных нарушений [5, 36]. Высказывалось предположение [3], что пассивное растяжение мышцы может быть одним из профилактических средств негативных влияний, оказываемых невесомостью. Мы постулируем, что продолжительное пассивное растяжение снижает сократительные свойства мышцы.

Действительно, как методологический подход, пассивное растяжение мышцы используется во многих исследованиях для изучения механизмов гипертрофии мышц [55] и показателей растяжения относительно развития гибкости [44], паттерн нейромышечных ответов [33], механического фактора, генерирующего силу [26], и, наконец, как фактор, способствующий повреждению мышцы [11, 43]. Однако, несмотря на такую широкую информацию, имеется лишь небольшое количество исследований относительно факторов, которые могут влиять на сократительные свойства мышцы (силу одиночного и тетанического сокращений).

Многие факторы оказывают непосредственное влияние на сократительные свойства мышцы в результате ее пассивного растяжения. Так, растяжение мышцы в течение 45 с уменьшает ее жесткость [46], а повторное растяжение увеличивает длину мышцы [45]. Снижение жесткости мышцы оказывает влияние на характеристики (амплитуду и форму) вызванного одиночного ее сокращения, поскольку требуется больше времени для растяжения «слабых», последовательно расположенных компонентов мышцы [18]. Увеличенная длина мышцы изменяет тонкий баланс ее внутренней организации и суставной кинематики, которые объединяются, чтобы продуцировать силу при данном суставном угле [42]. Изменение отношения длина–сила оказывает влияние на нервные паттерны активации из-за нарушений проприоцептивной обратной связи [15].

Пассивное растяжение скелетной мышцы как у животных [11, 43], так и у человека [13, 27] существенно снижает способность генерировать силу сокращения мышцы и уменьшает ее работоспособность. Пассивное растяжение продолжительностью 30 мин вызывает уменьшение максимальной тетанической силы сокращения мышцы на 13 % [27], на протяжении 2 ч – существенное снижение (на 61 %) силы одиночного сокращения [11]. Более того, продолжительное, в течение 1 ч, пассивное растяжение мышц-разгибателей стопы у человека сопровождается снижением не только механических ответов (максимальной произвольной силы, силы и общей длительности одиночного сокращения) трехглавой мышцы голени (ТМГ) [14], но и электромиографической активности *m. gastrocnemius* и *m. soleus* [14, 43].

Цель настоящего исследования – оценить сократительные свойства отдельной скелетной мышцы в условиях *in situ* у человека после пребывания в условиях 60-суточной антиортостатической гипокинезии

(АНОГ), изучить изменения сократительных свойств мышц в результате продолжительного пассивного растяжения, а также проверить гипотезу положительного влияния продолжительного пассивного растяжения мышц-разгибателей стопы в условиях их механической разгрузки.

В качестве объекта изучения были выбраны показатели механических ответов ТМГ, являющейся постуральной антигравитационной мышцей [25].

## МЕТОДИКА

В обследовании участвовала группа ( $n = 14$ ) клинически здоровых молодых мужчин-добровольцев, которая была разделена на две подгруппы. Обследуемые I подгруппы ( $n = 7$ ; возраст –  $30,8 \text{ лет} \pm 3,1 \text{ лет}$ , масса тела –  $79,8 \text{ кг} \pm 7,7 \text{ кг}$ , рост –  $181,3 \text{ см} \pm 2,3 \text{ см}$ ) на протяжении всего эксперимента находились на строгом постельном режиме, а II подгруппы ( $n = 7$ ; возраст –  $30,4 \text{ лет} \pm 1,2 \text{ лет}$ , масса тела –  $70,9 \text{ кг} \pm 3,0 \text{ кг}$ , рост –  $177,4 \text{ см} \pm 2,0 \text{ см}$ ) во время экспозиции применяли продолжительное пассивное растяжение. По медицинским показателям обследуемые, согласно истории их болезни, ни один из них не имел нейромышечных или сосудистых заболеваний. Более того, отбор добровольцев базировался на показателях биохимического анализа крови, электрокардиограммы в покое и при выполнении велоэргометрического теста со ступенчато-возрастающей нагрузкой. Все обследуемые были некурящими, в хорошем физическом состоянии и не употребляли медикаментозных средств. Они были полностью информированы относительно процедур и возможных рисков, вызванных исследованием, и дали письменное согласие на участие в нем. Обследуемым разрешалось в любой момент по желанию отказаться от дальнейшего участия в эксперименте.

Все экспериментальные процедуры были выполнены в соответствии с Хельсин-

ской Декларацией, и программа исследований была одобрена комиссией по биоэтической этике при ГНЦ РФ – ИМБП РАН.

В качестве воздействия, имитирующего влияние фактора невесомости, использовали модель постельной АНОГ. Длительность механической разгрузки мышечного аппарата составляла 60 сут. Обследуемые постоянно оставались в антиортостатическом положении, включая прием пищи и выделительные функции. Во время экспозиции на протяжении 24 ч они постоянно находились под контролем медицинского персонала и дополнительно проводили мониторинг их поведения.

Пассивное растяжение мышц-разгибателей стопы создавали выносными амортизаторами профилактически-нагрузочного костюма «Пингвин»<sup>1</sup> [1]. Усилие амортизаторов (угол коленного сустава  $180^\circ$  составляло  $1,5\text{--}2,5 \text{ кГс}$ , что приводило к максимальному тыльному сгибанию стопы под углом  $10^\circ$ . Время пребывания обследованных в таком положении, учитывая возможность изменения положения тела в течение дня, составляло приблизительно  $4\text{--}5 \text{ ч/сут}$  от общего времени ( $10 \text{ ч}$ ) «ношения» профилактически нагрузочного костюма.

Методы и установка для измерения произвольной и электрически вызванной (непроизвольной) силы сокращения отдельной мышцы у человека в условиях *in situ* описаны ранее [5]. Обследуемый удобно располагался в специальном кресле при стандартной позиции – угол в голеностопном, коленном и тазобедренном суставах составлял  $90^\circ$ . Конечность жестко фиксировали, создавая таким образом изометрический режим сокращения мышцы. Динамометр, представляющий стальное кольцо с смонтированными в него тензодатчиками, плотно прижимали к ахиллову сухожилию мышцы. При сокращении мышцы происходила механическая деформация тензодатчиков динамометра, которые усилителем (тип «АНЧ-7м»; СССР) преобра-

<sup>1</sup> Исследование выполнено сотрудником ОАО НПП «Звезда» В.М. Синигиным.

зовывалась в электрические сигналы с последующей записью механограммы на светолучевом осциллографе (тип «К-115», СССР). Степень прижатия датчика составляла 5 кг и оставалась постоянной на протяжении исследования. До и после исследования динамометр калибровали, нагружая его различной массой.

Сократительные свойства ТМГ исследовали дважды – за 10–8 сут до начала эксперимента и на 2–3-и сутки после отмены постельного режима и оценивали их по механическим показателям произвольного и электрически вызванного сокращения (одиночного, парного и тетанического).

Перед выполнением произвольного (при волевом усилии самого обследуемого) сокращения каждого обследованного инструктировали как реагировать на звуковой сигнал «сократить максимально сильно», предоставляли от 2 до 3 попыток максимальных сокращений. Наилучшую из 3 попыток принимали за значение максимальной произвольной силы (МПС), а если 3-я попытка была наибольшей, то выполнялась 4-я, и если она была большей, то измерение повторяли пока не установится максимум. Интервал отдыха между каждой попыткой составлял не менее 1 мин.

Изометрические одиночные, парные и тетанические сокращения ТМГ вызывали электрическим раздражением *n. tibialis*, используя прямоугольные импульсы длительностью 1 мс супрамаксимальной силы и частотой 150 имп./с [5] от универсального нейромышечного электростимулятора (тип «ЭСУ-1», СССР) через изолирующую приставку. Общая длительность тетанического раздражения составляла 0,5 с.

Для стимуляции *n. tibialis* использовали монополярный электрод – активный электрод (катод) диаметром 1 см устанавливали под коленной ямкой (место наименьшего сопротивления), а пассивный (анод) размером 6 x 4 см – на нижней трети передней

поверхности бедра. Большой электрод заземления (7,5 x 6,5 см) устанавливали в проксимальной части голени между отводящими и раздражающим электродами. Положение стимулирующих электродов подбирали так, чтобы при некоторой «минимальной» силе раздражения регистрировать (по ЭМГ залпу *m. soleus*) прямой наибольший ответ мышцы (М-ответ). В дальнейшем раздражение увеличивали в 1,5–2 раза, что позволяло использовать супрамаксимальную силу раздражения (на 30–40 % больше «минимальной» силы, при которой впервые достигается максимальный электрический ответ мышцы – М-ответ). Для регистрации М-ответа мышцы применяли поверхностные биполярные чашечные (8 мм) Ag–AgCl-электроды с межэлектродным расстоянием 25 мм, которые устанавливали на *m. soleus* и располагали на уровне 6 см ниже головок *m. gastrocnemius* по средней линии *m. soleus*.

Амплитуда сокращения мышцы в ответ на одиночный электрический импульс, приложенный к двигательному нерву, являлась показателем изометрической силы одиночного сокращения ( $P_{oc}$ ), а при тетанической ритмической стимуляции – показателем максимальной силы ( $P_o$ ) сокращения ТМГ (рис. 1).

Для количественной оценки степени совершенства центрально-нервных (координационных) механизмов управления произвольным движением [5] рассчитывали величину силового дефицита ( $P_d$ ), определяемую как дельта между  $P_o$  и МПС (см. рис. 1).

При парном раздражении второй электрический импульс подавали с интервалом в 3, 4, 5, 10, 20 и 50 мс после первого [5] и определяли максимальную амплитуду второго (суммированного) механического ответа ТМГ.

По тендограмме изометрического одиночного сокращения ТМГ в ответ на одиночный электрический импульс, прило-

женный к *n. tibialis*, рассчитывали временные показатели развития  $P_{oc}$  (см. рис. 1).

Рассчитывали: время от момента раздражения до пика  $P_{oc}$  (время одиночного сокращения – ВОС), время от пика до половины расслабления –  $1/2$  ПР и время от момента раздражения до полного расслабления (общее время сокращения – ОВС). Точность измерений составляла 2 мс.

По тендограмме изометрического произвольного сокращения ТМГ, выполненного при условии «сократить максимально быстро и сильно», рассчитывали время нарастания мышечного сокращения, используя «относительные показатели», т.е. время достижения 25-, 50-, 75- и 90%-го уровня напряжения (см. рис. 1). Аналогично по тендограмме электрически вызванного сокращения при стимуляции *n. tibialis* с частотой 150 имп./с [5] определяли время нарастания электрически вызванного сокращения. Точность измерения составляла 2 мс. Максимальную скорость ( $dP/dt$ ) развития изометрического напряжения определяли дифференцированием кривой сила-время с помощью аналоговой машины («тип «МН-10 м», СССР).

При обработке полученных результатов

исследования рассчитывали среднюю и стандартную ошибку средней ( $M \pm m$ ). Статистическое значение между группами определяли, используя односторонний дисперсионный анализ (ANOVA). Различие между фоновыми (контрольными) показателями и показателями, зарегистрированными после АНОГ, оценивали с помощью параметрического критерия *t* Стьюдента, значение  $P < 0,05$  принимали как существенное.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

### АНОГ без пассивного растяжения мышцы.

**Силовые свойства.** Фоновые исследования функциональных свойств НМА показали, что изучаемые показатели находились в пределах физиологической нормы, и по своим функциональным возможностям все обследуемые могли быть охарактеризованы как практически здоровые люди, ведущие обычный двигательный образ жизни. Исследования, выполненные после механической разгрузки, выявили прежде всего общую однонаправленность изменений тестируемых мышечных свойств.

Анализ изменений силовых свойств

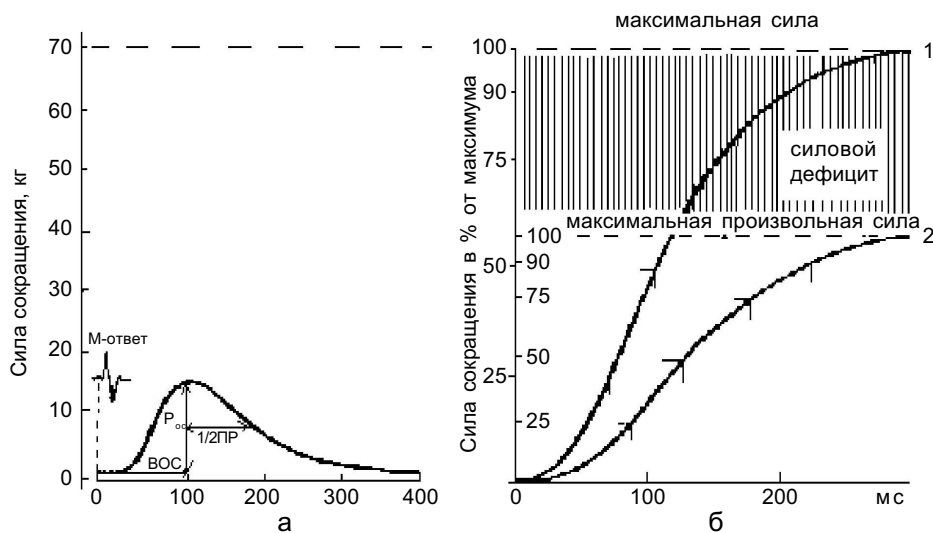


Рис. 1. Пример развития изометрического одиночного сокращения (а), изометрического тетанического и произвольного напряжения (б) человека. ВОС – время одиночного сокращения,  $1/2$  ПР – время полурасслабления, ОВС – общее время сокращения,  $P_{oc}$  – сила одиночного сокращения

ТМГ после пребывания в условиях 60-суточной АНОГ, обнаружил достоверное снижение силы сокращения мышцы (рис. 2,а, верхняя панель). Так, изометрическая  $P_{oc}$  уменьшилась в среднем на 17,3 % ( $P < 0,05$ ); МПС – на 33,5 % ( $P < 0,05$ ) и  $P_o$  – на 18,0 % ( $P < 0,05$ ).

МПС ТМГ как до, так и после экспериментальных воздействий была постоянно меньше, чем  $P_o$  мышцы и составила в среднем 78,5 и 62,8 % ( $P < 0,001$ ). Таким образом, величина силового дефицита ( $P_d$ ), указывающая на степень совершенства центрального звена управления мышечным аппаратом, составляла в фоновых исследованиях в среднем  $23,1 \pm 4,8$  %, а после экспериментальных воздействий –  $37,2 \pm 6,6$  % ( $P < 0,001$ ; см. рис. 2,б,а).

Динамика изометрической силы ТМГ при парной стимуляции двигательного нерва супрамаксимальной интенсивностью,

когда второй стимул наносился через 3, 4, 5, 10, 20, 50 мс после первого, графически представлена на рис. 3. Наибольшая сила сокращения ТМГ до АНОГ отмечается при интервалах между импульсами 4–10 мс, а после АНОГ – 4–20 мс и уменьшение или увеличение интервалов между указанными импульсами сопровождается уменьшением силы ( $P < 0,05$ ), не изменяя общей тенденции развития напряжения мышцы (см. рис. 3,а). Одновременно изменялся характер расположения кривых при одном и том же межимпульсном интервале: относительный прирост силы сокращения ТМГ на второй импульс различался: наибольший он был после АНОГ по сравнению с исходной величиной ( $P < 0,001$ ).

*Скоростные свойства.* Анализ среднего времени развития изометрической  $P_{oc}$  ТМГ после АНОГ не обнаружил значимых изменений ВОС ТМГ. Показатель 1/2 ПР

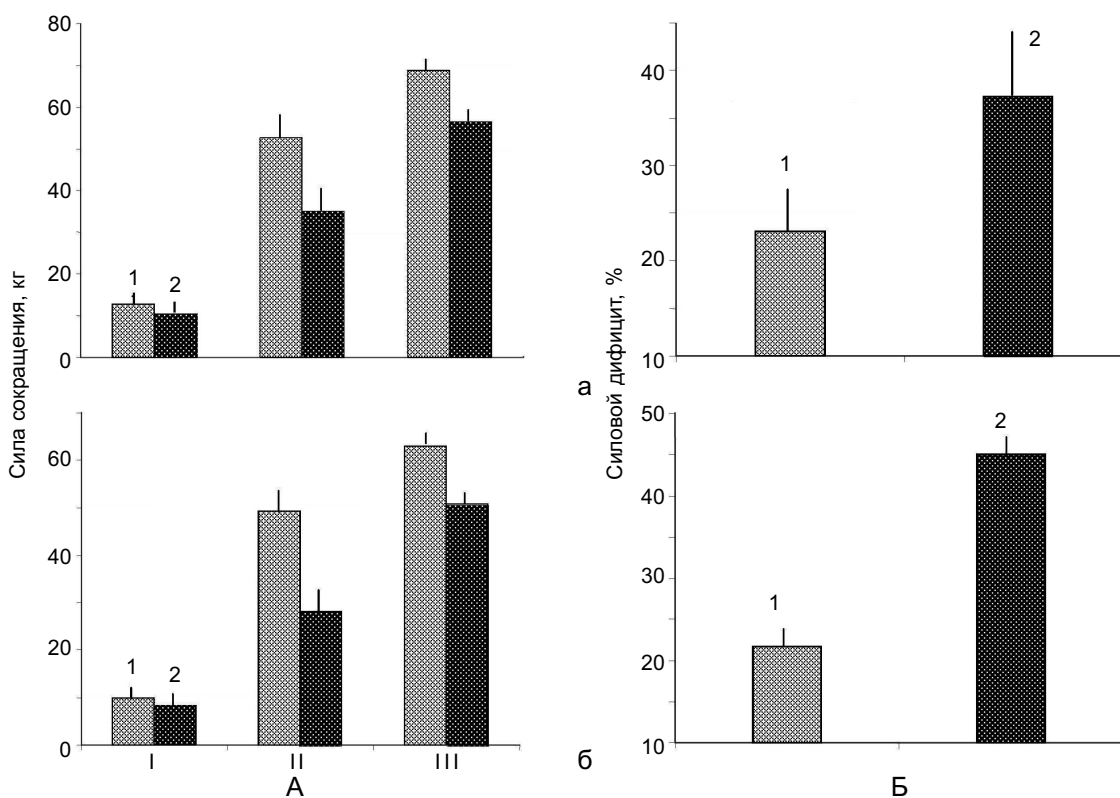


Рис. 2. Влияние 60-суточной антиортостатической гипокинезии (АНОГ) без пассивного (а) и с применением продолжительного пассивного растяжения (б) на силу сокращения – А (I – сила одиночного сокращения, II – максимальная произвольная сила, III – максимальная сила) и силового дефицита – Б: 1 – до, 2 – после АНОГ

ТМГ после АНОГ уменьшился в среднем на 7,2 % ( $P < 0,05-0,01$ ), а ОВС ТМГ увеличилось на 1,3 %.

**Скоростно-силовые свойства.** Уменьшение МПС (33,5 %) было связано с существенным замедлением скорости развития напряжения во время выполнения «взрывного» произвольного изометрического сокращения (рис. 4, а), и уменьшением максимальной  $dP_{nc}/dt$ , когда измерение было выполнено в абсолютных величинах. Нормализованная (% МПС) величина  $dP_{nc}/dt$  уменьшилась на 18,7 %.

Анализ электрически вызванных сокращений ТМГ не обнаружил существенных различий кривых сила–время (см. рис. 4, а) и максимальной  $dP_{tc}/dt$ , тогда как максимальная нормализованная величина  $dP_{tc}/dt$  увеличилась на 23,6 %.

**АНОГ с пассивным растяжением мышцы.**

**Силовые свойства.** После 60-суточной

АНОГ все силовые показатели ТМГ были значительно снижены по сравнению с исходными значениями (см. рис. 2,а). Так, изометрическая  $P_{oc}$  уменьшалась в среднем на 17 % ( $P < 0,05$ ), МПС – на 43,0 %,  $P_o$  – на 19,4 % ( $P < 0,05$ ). МПС как до, так и после АНОГ была постоянно меньше по сравнению с  $P_o$ .

Значение  $P_d$  после АНОГ с использованием продолжительного пассивного растяжения ТМГ увеличилось на 100 % ( $P < 0,02$ ; см. рис. 2, б).

Динамика изменений изометрической силы ТМГ при парной стимуляции двигательного нерва супрамаксимальной интенсивностью, когда второй стимул наносился через 3, 4, 5, 10, 20, 50 мс после первого, графически представлена на рис. 3, б. Как следует из анализа результатов, наибольшая сила сокращения ТМГ до АНОГ отмечается при интервалах между импульсами 4–20 мс, а после АНОГ с примене-

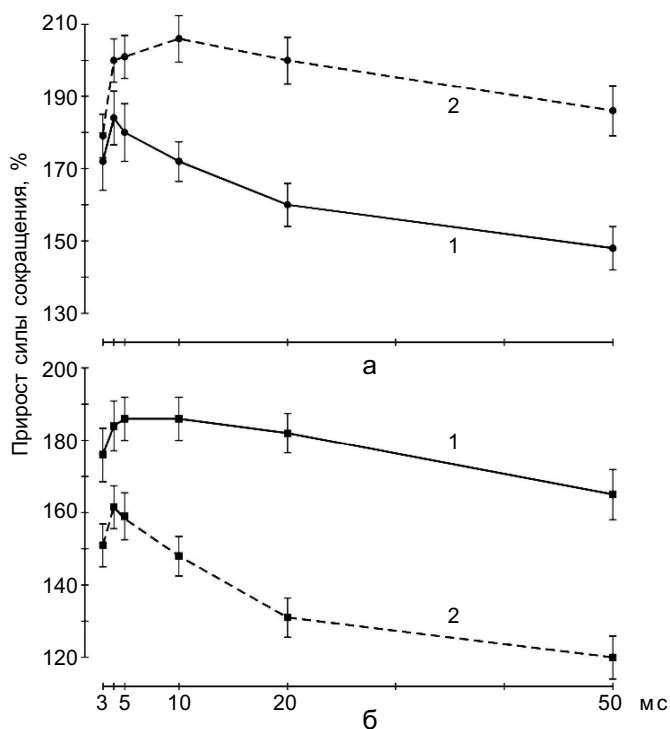


Рис. 3. Влияние антиортостатической гипокинезии (АНОГ) без пассивного растяжения на зависимость максимальной силы сокращения (% амплитуды парного раздражения) от межимпульсного интервала (а) и с применением продолжительного пассивного растяжения трехглавой мышцы голени (б): 1 – до, 2 – после АНОГ

нием продолжительного пассивного растяжения – 4–5 мс и уменьшение или увеличение межимпульсных интервалов сверх указанных сопровождается существенным ее снижением ( $P < 0,05$ ), особенно после растяжения, не изменяя общей тенденции развития напряжения мышцы. Однако изменялся общий характер расположения кривых при одном и том же межимпульсном интервале: относительный прирост силы сокращения ТМГ на второй импульс различался до и после АНОГ – наименьший он был после АНОГ по сравнению с исходным значением ( $P < 0,001$ ).

**Скоростные свойства.** ВОС и 1/2 ПР ТМГ после механической разгрузки с использованием продолжительного пассивного растяжения мышц-разгибателей стопы практически не изменились. Так, ВОС после 60-суточной АНОГ составило  $133 \pm$

7 по сравнению  $132 \text{ мс} \pm 5 \text{ мс}$ ; а 1/2 ПР –  $97 \pm 3$  против  $96 \text{ мс} \pm 10 \text{ мс}$  соответственно. ОВС незначительно увеличилось на 6,5 % ( $P < 0,05$ ).

**Скоростно-силовые свойства.** Анализ результатов изменения времени (обратная величина скорости) нарастания изометрического сокращения ТМГ после АНОГ обнаружил, во-первых, что скорость нарастания изометрического напряжения ТМГ при произвольном «взрывном» сокращении значительно меньше, чем при электрически вызванном сокращении и, во-вторых, кривые сила–время существенно различаются (см. рис. 4, б). Снижение МПС (43,0 %) сопровождалось большим замедлением времени (обратная величина скорости) развития произвольного изометрического сокращения мышцы «взрывного» типа и снижением максимальной  $dP_{\text{пс}}/dt$  (до АНОГ  $0,39 \pm 0,03$

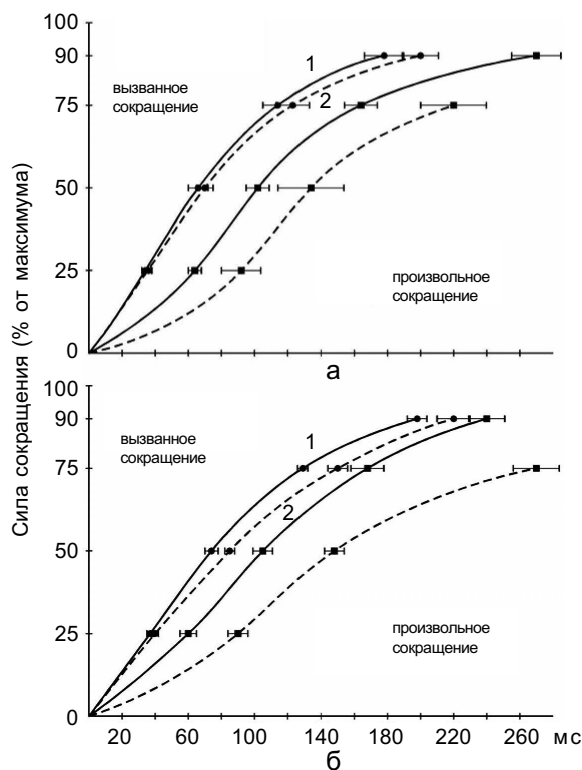


Рис. 4. Влияние 60-суточной антиортостатической гипокинезии (АНОГ) без пассивного растяжения трехглавой мышцы голени (а) и с применением продолжительного пассивного растяжения (б) на изменение кривых сила–время электрически вызванного и произвольного сокращений мышцы: 1 – до, 2 – после АНОГ



после  $0,13 \text{ кг} \cdot \text{мс}^{-1} \pm 0,05 \text{ кг} \cdot \text{мс}^{-1}$ ), когда выражали в абсолютных величинах. Нормализованная (% от МПС) величина  $dP_{\text{nc}}/dt$  увеличилась на 12,5 % ( $P < 0,05$ ).

Анализ кривая сила–время электрически вызванного тетанического сокращения ТМГ показывает снижение скорости нарастания изометрического напряжения (см. рис. 4, б) и уменьшение максимальной  $dP_{\text{tc}}/dt$  (до АНОГ  $0,84 \pm 0,04$  после  $0,78 \text{ кг} \cdot \text{мс}^{-1} \pm 0,02 \text{ кг} \cdot \text{мс}^{-1}$ ), когда измерение было выполнено в абсолютных величинах. Нормализованная (% МПС) величина  $dP_{\text{tc}}/dt$  увеличилась на 14,9 % ( $P < 0,05$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

### АНОГ без пассивного растяжения.

В работе показано, что сократительные свойства медленно сокращающейся ТМГ [4] относительно быстро изменяются под воздействием механической разгрузки, дополняя, таким образом, ранее полученные данные [5, 38, 39].

Быстрая природа изменений характеристик кривой развития изометрической  $P_{\text{oc}}$  (ВОС и 1/2 ПР), с одной стороны, может быть объяснена, относительно большей атрофией медленно сокращающихся волокон (типа I), которые составляют большинство ТМГ [34], а с другой стороны, – длительностью процессов высвобождения и потребления  $\text{Ca}^{2+}$  саркоплазматическим ретикуломом (СР) в результате механической разгрузки мышцы [17]. Первичным триггером этих изменений может быть изменение скорости выделения  $\text{Ca}^{2+}$  из миофибриллярных белков [17]. Уменьшение скорости потребления  $\text{Ca}^{2+}$  отмечается при неиспользовании мышцы [37]. Снижение скорости высвобождения  $\text{Ca}^{2+}$  отразится либо на увеличении времени кривой развития  $P_{\text{oc}}$ , либо позволит развить большую величину  $P_{\text{oc}}$ .

Природу снижения  $P_{\text{oc}}$  трудно объяснить. Первичный фактор объяснений этих

изменений может быть связан с изменениями в функции СР [17]. Однако это трудно представить, поскольку влияние СР на  $P_{\text{oc}}$  «маскируется» атрофическими процессами, но тем не менее, это представляет интерес, т.к. предполагается, что изменение  $P_{\text{oc}}$  происходит благодаря изменениям в СР. Изменения в кинетике механических ответов при парном раздражении с разными межимпульсными интервалами указывает на изменение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в мышце. Уменьшение длительности одиночного сокращения ТМГ может быть отчасти следствием снижения  $P_{\text{oc}}$ .

Кроме того, изменение в показателях  $P_{\text{oc}}$  может быть причиной изменений чувствительности мышцы после механической разгрузки, как отмечалось ранее [30], и мышечной температуры. Мы предполагаем, что в нашем эксперименте постельный режим – причина уменьшения чувствительности мышцы. Колебание температуры тела также может быть причиной изменения температуры мышцы и таким образом влиять на их сократительные свойства [21]. В настоящем исследовании у всех обследованных непрерывно контролировалась температура тела, которая была в пределах физиологической нормы ( $36,4\text{--}36,6^\circ\text{C}$ ). Снижение температуры в пределах  $5^\circ\text{C}$  рассматривается как физиологическая норма. АНОГ не «сухая» водная иммерсия, когда действительно отмечается некоторое снижение температуры тела (2). Однако уменьшение настолько незначительное, что это не может быть связано со скоростью распространения нервного импульса по мышечному волокну [9] и в этом случае можно проигнорировать возможность влияния этого фактора.

Уменьшение  $P_{\text{oc}}$ , наблюдаемой в настоящем исследовании, согласуется с предыдущими данными, которые показали снижение мышечной силы во время произвольных и электрически вызванных сокра-

щений [5, 38, 39]. У всех обследованных после АНОГ обнаружено однонаправленное уменьшение  $P_{oc}$  и  $P_o$  ТМГ.  $P_o$  ТМГ уменьшается, составляя 18 % ее исходной величины.  $P_o$  является показателем способности мышцы генерировать максимальную силу и отражает число активных мостиков между актиновыми и миозиновыми нитями [20]. АНОГ продуцирует снижение  $P_o$  [5, 23, 24, 38, 39], что, вероятно, отражает снижение числа активных поперечно-полосатых мостиков и как следствие – уменьшение работоспособности. По этому случаю можно высказать два предположения. Первое, после АНОГ общее количество поперечно-полосатых мостиков было уменьшено, и второе, что сила, развиваемая каждым мостиком, была снижена. Однако, когда удельная сила мышцы рассчитывается на единицу площади поперечного сечения, то сила оказывается одинаковой после неиспользования [51]. Это указывает, что предположение об уменьшении максимального числа поперечных мостиков более адекватно к нашим результатам, чем изменение их плотности. Таким образом, снижение  $P_o$  ТМГ может быть непосредственно связано с уменьшением диаметра волокон и с атрофией мышцы.

Дополнительно, снижение  $P_o$  целой мышцы предполагает, что продолжительная механическая разгрузка может затронуть некоторые этапы связи возбуждение – сокращение [23]. Это может быть изменение в сарколемме потенциала действия, изменение движения заряда в Т-тубулярных каналах и/или прямое влияние на потребление  $Ca^{2+}$  СР. Альтернативно, неупотребление, вызывая атрофию мышцы, может увеличить внеклеточное пространство и напряженность мышцы, в целом, уменьшиться больше, чем площадь поперечного сечения волокна.

Механизмы, ответственные за потерю силы мышцы при неиспользовании, остаются

не вполне ясными. Уменьшение площади поперечного сечения медленно- и быстросокращающихся волокон мышцы не может быть одним из возможных механизмов, ответственных за снижение силы, хотя атрофия мышцы, вероятно, влияет на потерю силы. Морфологические исследования в нашей работе не были выполнены. Однако Nikida и соавт. [31] показали, что относительные изменения в размере мышцы и волокон были меньше, чем относительное изменение в силе. Эти авторы показали, что ультраструктурные изменения, возможно, уменьшили способность продуцировать силу сокращения мышцы во время и после продолжительной механической разгрузки.

Намного большее уменьшение МПС (34 %) по сравнению с незначительными изменениями в  $P_o$  (18 %) после 60-суточной АНОГ указывает на неспособность центральной нервной системы нормально активировать ТМГ. Является ли это недостатком мотивации со стороны отдельных обследованных или в произвольном уменьшении частоты стимуляции мотонейрона, или ансамбля мотонейронов, иннервирующих данную группу мышц, трудно распознать. Хотя все обследованные были крайне высоко мотивированы и не сообщали о возможном дискомфорте или жесткости в коленном суставе при выполнении тестовых испытаний (развитие МПС), которые могли бы объяснить низкий показатель МПС. Увеличение значения  $R_d$  свидетельствует о снижении центральной посылки к мышце, что снижает моторный контроль произвольного сокращения мышцы. Фактически, во время выполнения МПС электромиографическая активность была значительно измененной в результате механической разгрузки [23, 28]. Кроме того, снижение амплитуды после разгрузки предполагает, что меньшее число моторных, двигательных, единиц мышцы было активировано при неупотреблении

[28], и более того, было обнаружено уменьшение максимальной частоты импульсации моторных единиц [24], что можно было бы объяснить изменениями в проприоцептивных афферентах [48].

Скорость развития вызванного сокращения в ответ на электрическую стимуляцию нерва (частота 150 имп./с) и рассчитанная в относительной шкале изменилась незначительно после АНОГ. Это наблюдение согласуется с ранее полученными данными, что при разгрузке мышц не отмечалось существенных изменений в скоростно-силовых характеристиках мышц, [55] и поддерживает наблюдения об относительном постоянстве механизма тетанического сокращения и современной (поперечных мостиков) теории мышечного сокращения [52]. Поэтому, по-видимому, разумно заключить, что неупотребление (например, АНОГ) имеет небольшое влияние на цикл поперечных мостиков или на активность миозина [20].

#### **АНОГ с пассивным растяжением мышцы**

Наше исследование подтверждает ранее полученные данные, что продолжительное пассивное растяжение скелетной мышцы у человека может быть причиной значительных снижений силовых возможностей [13, 14, 27]. Продолжительное (в нашем случае 5 ч/сут на протяжении 60 сут) пассивное растяжение ТМГ приводит к снижению  $P_{oc}$  (на 17 %), МПС (на 43 %) и собственно-силовых свойств мышцы, оцениваемых по значению  $P_o$  (на 19 %). Снижение МПС было более значительным по сравнению с тем, что сообщалось ранее [13, 27]. Существенно большая потеря силы сокращения ТМГ может частично быть обусловлена сниженной активностью в условиях АНОГ и, частично, благодаря уменьшению способности генерировать силу. Более того, дефицит силы может быть связан и нарушением в передаче силы от волокон мышцы к ее сухожилию, поскольку возможно повреждение мышечно-

сухожильного соединения, которое крайне чувствительно к чрезмерному продолжительному растяжению и легко повреждаются из-за высокого напряжения, развивающегося на концах утонченных мышечных волокон в результате продолжительного растяжения [29]. В результате можно ожидать нарушения связи между жесткостью мышцы и сократительной работоспособностью и как следствие этого уменьшения жесткости мышечного пучка генерированной силы [14, 27].

Кроме изменений жесткости мышцы в результате продолжительного пассивного растяжения, можно предположить изменение и соединительной ткани, вызванное повреждением мышцы, что будет дополнительным фактором, вызывающим снижение генерирования силы [11, 43]. Подтверждением этого является чрезвычайно повышенная активность креатинкиназы как маркера степени повреждения мышцы при выполнении упражнений. Обнаружено значительное увеличение на 250 % этого показателя после сильного резкого растяжения мышцы [12] и только на 62 % после пассивного растяжения на протяжении 17 мин [53].

При обсуждении нервных механизмов, определяющих изменения в сократительных свойствах мышцы в ответ на ее растяжение, обычно рассматривают нарушения в афферентах мотонейронного пула [22]. Действительно, нейромышечные ответы по принципу обратной связи могут ослабить активность мышцы после продолжительного пассивного растяжения и, в частности, сухожильный рефлекс Гольджи, механорецепторы (афференты типа III) и рецепторы боли (афференты типа IV). Сухожильный рефлекс Гольджи вызывает аутогенное торможение, когда сухожильный орган, расположенный в сухожильно-мышечных суставах, регистрирует крайне высокое напряжение, развиваемое мышцей при ее растяжении. По принципу обратной связи афференты, организованные сухо-

жильным органом Гольджи, вызовут торможение агониста [25], что понизит уровень генерирования силы и уменьшит потенциально «вредное» напряжение на мышцу. Активность сухожильного органа Гольджи повышается при чрезвычайно интенсивном растяжении мышцы [32] и частота импульсации его рецепторов во время растяжения мышцы не является постоянной и поэтому эффект возникает практически мгновенно [10]. Действительно, величина МПС после продолжительного пассивного растяжения ТМГ составила в среднем только 43 % от исходной. Снижение активности после прекращения растяжения, возможно, частично и объясняется активностью сухожильного органа Гольджи [32] как одного из вероятных механизмов уменьшения МПС (сократительных свойств) в условиях настоящего эксперимента. Пассивное растяжение аннулирует не только возбуждение афферентов от мышечных веретен [10, 47], но и возбудимость мотонейронного пула может быть ослаблена непрямо через волокна I-а пресинаптическим торможением I-а афферентов [22].

Увеличенная податливость мышечно-сухожильного комплекса может также ослабить нервную активность по принципу обратной связи [27]. Обнаружено значительное (84,8 %) снижение амплитуды стреч-рефлекса после быстрых пассивных ритмических растяжений мышцы на протяжении одного часа [13], что связано с существенным уменьшением пассивной сопротивляющейся силы растяжения мышцы, позволяя предположить, что источник уменьшения рефлекторной чувствительности – это снижение активности афферентов большого диаметра как результат уменьшенной механической чувствительности мышечных веретен к растяжению [13, 27].

Можно предположить, что снижение силовых сократительных свойств (в част-

ности, уменьшение МПС и  $P_0$ ) после продолжительного пассивного растяжения в условиях АНОГ связано с дискомфортом и болевыми ощущениями. Действительно, механорецепторы (центростремительные афференты типа III) и рецепторы боли (афференты типа IV) по принципу обратной связи могут уменьшить центральную посылку [16, 32]. Однако в настоящем исследовании сообщений о дискомфорте или боли во время выполнения максимальных произвольных усилий после выполнения продолжительной двухмесячной «тренировки» с пассивным растяжением мышц-разгибателей стопы, не поступало и, таким образом, восприятие растяжения и дискомфорт рассматривать как причину временного отказа от активности может быть отвергнуто, хотя некоторые обследуемые сообщали, что их «мышцы не хотят сокращаться» после применения продолжительного растяжения, несмотря на максимальное произвольное усилие.

Уменьшенная способность генерировать силу мышцы во время произвольных максимальных усилий после продолжительного пассивного растяжения может быть вызвана дополнительными факторами, чем снижение центральной, моторной, активности определяющей величину МПС в условиях АНОГ [7, 40] и, в частности, изменения в отношениях длина-напряжение и/или податливой деформации соединительной ткани. Снижение МПС после продолжительного пассивного растяжения, возможно, обусловлено удлинением мышечных волокон. Ультразвуковые исследования, выполненные после пассивного растяжения с измерением длины волокон отдельных головок ТМГ, обнаружили увеличение длины мышечных волокон в *m. soleus*, *m. lateral gastrocnemius* и в *m. medial gastrocnemius* на 8, 8 и 2 мм соответственно [35]. В результате взаимодействие актиновых и миозиновых нитей приходится

на менее «оптимальную» часть характеристической кривой длина–напряжение и, соответственно, напряжение мышцы развивается меньше. Изменение характеристик длина–напряжение, вызванное пассивным максимальным растяжением ТМГ, оказывает влияние на паттерн нервной активности: обнаруживается существенное уменьшение активности моторных единиц и электромиограммы [27]. Более того, уровень нервной модификации, вызванной пассивным растяжением, зависит от общего растяжения мышечно-сухожильного комплекса [14].

В настоящей работе используемое продолжительное пассивное растяжение мышцы существенно отличается от применяемого спортсменами при выполнении требуемого движения/упражнения. Интенсивность и продолжительность растяжения мышцы, необходимые для длительного изменения жесткости в мышце, неизвестны [45]. Более того, жесткость по своему вязко-эластическому характеру имеет тенденцию очень быстро возвращать мышцу к состоянию покоя и/или генетически и биомеханически определять длину мышцы. В этой связи представляется сомнительным противостоять этой тенденции, используя продолжительное пассивное растяжение мышцы, чтобы увеличить работоспособность, когда, в целом, работоспособность мышцы может быть поставлена под угрозу, изменяя тонкий динамический баланс нервных, архитектурных и электрофизиологических факторов, которые существуют в мышце, чтобы генерировать силу. Элементы, влияющие на жесткость мышцы, могут ее «стабилизировать» чтобы генерировать силу, и любое изменение этих элементов ставит под угрозу производство силы.

Таким образом, настоящее исследование показывает, что продолжительное пассивное растяжение мышц в условиях сниженной механической разгрузки не может облегчать сократительные свойст-

ва. Снижение МПС частично обусловлено снижением активности мышцы, а частично – способностью генерировать силу.

**Yu. Koryak**

### **STATIC STRETCH TRAINING IN CONDITIONS OF SIMULATED MICROGRAVITY MAINTAINS CONTRACTILE PROPERTIES OF MUSCLES**

The effect of a 60-day 6° head-down tilt (HDT) of bed rest with and without countermeasures on the mechanical properties of human the triceps surae muscle was studied in 12 healthy young men subjects. One group (n=6; mean age 30.8 ± 3.1 years) underwent a 60-day HDT and a second group (n=6; mean age 30.5 ± 1.9 years) underwent HDT with countermeasures (long-term passive stretching). The results showed that the contractile properties of skeletal muscle change considerably. After HDT without countermeasures the maximal voluntary contraction (MVC) declined by 33.5 % (P < 0.05), the electrically evoked tetanic tension at 150 Hz (P<sub>o</sub>) and isometric twitch contraction (P<sub>i</sub>) reduced by 18.0 % (P < 0.02) and 17.3 % (P < 0.05), respectively. Time-to peak tension (TPT) of the twitch increased by 3.4 %, but half-relaxation time (1/2 RT) decreased by 7.2 %, and total contraction time (TCT) increased not significantly. The difference between P<sub>o</sub> and MVC expressed as a percentage of P<sub>o</sub> and referred to as force deficiency (P<sub>d</sub>), has also been calculated. The P<sub>d</sub> increased by 61 % (P < 0.001). The rate of rise of voluntary contractions calculated according to an relative scale significantly reduced, but the electrically evoked contraction no substantial changes were observed. After HDT with long-term passive stretching caused decrease by 43.0 % (P < 0.05) in MVC, and P<sub>i</sub>, and in P<sub>o</sub> by 17.0 %, and by 19.4 % (P < 0.05), respectively. The P<sub>d</sub> increased significantly by 100 % (P < 0.001). TPT, and 1/2 RT not change significantly, and TCT of the twitch increased by 6.5 %, respectively in relation to the control condition. The rate of rise of electrically evoked tetanic tension did not change significantly during HDT with countermeasures but the rate of rise in on isometric voluntary tension development were decreased. These data indicate that prolonged passive stretching of a single muscle decreases voluntary strength. Thus, the received data specify, that the long passive stretching of a muscle does not find out preventive facilitate contractile properties of the muscular device from negative influences of mechanical unloading. This study presents evidence that prolonged passive muscle stretching can lead to some modification of contraction material behavior. In addition, altered material properties seem to affect proprioceptive feedback and, therefore, the motor unit activation in proportion to the contractile failure.

Key words: human triceps surae muscle – bed rest muscle stretching – contractile properties – voluntary activation electrically induced contraction – weightlessness countermeasures.

*The State Science Center Institute of Medical and Biological Problems, Russian Academy of Sciences, Russia*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барер А.С., Савинов А.П., Северин Г.И., Стоклицкий А.Ю., Тихомиров Е.П. Физиолого-гигиеническое обоснование конструкции некоторых индивидуальных средств профилактики неблагоприятного действия невесомости // Косм. биология и авиакосм. медицина. – 1975. – **9**. – С. 41–47.
2. Волков М.Ю., Молчанова Л.Д. Изменения температуры тела человека в условиях 1- и 3-суточной иммерсии // Актуальные пробл. космич. биологии и медицины. – М.: Медицина, 1977. – С. 110–111.
3. Козловская И.Б., Григорьева Л.С., Гевлич Г.И. Сравнительный анализ влияний невесомости и ее моделей на скоростно-силовые свойства и тонус скелетных мышц человека // Там же. – 1984. – **6**. – С. 22–26.
4. Коряк Ю.А. Сравнение сократительных свойств мышц нижних конечностей у человека // Физиол. журн. – 1994. – **40**. – С. 30–38.
5. Коряк Ю.А. Функциональные свойства нервно-мышечного аппарата человека при повышенной и пониженной нагрузке : Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – М. – 2006. – 52 с.
6. Коряк Ю.А. Влияние пассивного растяжения трехглавой мышцы голени (ТМГ) у человека на ее сократительные свойства. – В кн.: XII конф. по космич. биологии и авиакосмич. медицине. – М. – 2002. – С. 182–183.
7. Коряк Ю.А., Козловская И.Б. Возбудимость мотонейронного пула у человека в условиях длительной антиортостатической гипокинезии (АНОГ). – В кн.: VII Всерос. симпозиум «Эколого-физиол. проблемы адаптации». – М., 1994. – С. 127–128.
8. Степанцов В.И., Тихонов М.А., Еремин А.В. Физическая тренировка как метод предупреждения гиподинамического синдрома // Косм. биология и авиакосм. медицина. – 1972. – **6**. – С. 64–69.
9. Христова Л.Г., Гидиков А.А., Асланова И.Ф., Киренская А.В., Козлова В.Г., Козловская И.Б. Влияние иммерсионной гипокинезии на некоторые параметры мышечных потенциалов человека // Там же. – 1986. – **20**. – С. 27–31.
10. Alter M.J. Science of Flexibility. – Champaign, IL: Human Kinetics, 1996.
11. Armstrong R.B., Duan C., Delp M.D., Hayes D.E., Glenn G.M., Allen G.D. Elevations in rat soleus muscle  $[Ca^{2+}]$  with passive stretch // J. Appl. Physiol. – 1993. – **74**. – P. 2990–2997.
12. Ashmore R.C., Hitchcock L., Lee Y.B. Passive stretch of adult chicken muscle produces myopathy remarkably similar to hereditary muscular dystrophy // Exp. Neurol. – 1988. – **100**. – P. 341–353.
13. Avela J., Kyrułdinen H., Komi P.V. Altered reflex sensitivity after repeated and prolonged passive muscle stretching // J. Appl. Physiol. – 1999. – **86**. – P. 1283–1291.
14. Avela J., Finni T., Liikavainio T., Niemela E., Komi P.V. Neural and mechanical responses of the triceps surae muscle group after 1 h of repeated fast passive stretches // Ibid. – 2004. – **96**. – P. 2325–2332.
15. Bigland-Ritchie B.R., Furbush F.H., Gandevia S.C., Thomas C.K. Voluntary discharge frequencies of human motoneurons at different muscle lengths // Muscle & Nerve. – 1992. – **15**. – P. 130–137.
16. Bigland-Ritchie B., Furbush F., Woods J.J. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors // J. Appl. Physiol. – 1986. – **61**. – P. 421–429.
17. Briggs F.N., Poland J.L., Solard R.J. Relative capabilities of sarcoplasmic reticulum in fast and slow mammalian skeletal muscle // J. Physiol. – 1977. – **266**. – P. 587–594.
18. Caldwell G.E. Tendon elasticity and relative length: effects on the Hill two-component muscle model // J. Appl. Biomech. – 1995. – **11**. – P. 1–24.
19. Campbell K.M., Biggs N.L., Blanton P.L., Lehr R.R. Electromyographic investigation of the relative activity among four components of the triceps surae // Amer. J. Phys. Med. – 1973. – **52**. – P. 30–41.
20. Close R.I. Dynamic properties of mammalian skeletal muscle // Physiol. Rev. – 1972. – **52**. – P. 129–197.
21. Davies C.T.M., Young K. Effect of temperature on the contractile properties and muscle power of triceps surae in humans // J. Appl. Physiol. – 1983. – **55**. – P. 191–195.
22. Delwaide P.J. Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition. An interpretation of spastic hyperreflexia // New Dev. Electromyogr. Clin. Neurophysiol / Ed. Desmedt J.E. Karger, Basel. – 1973. – **3**. – P. 508–522.
23. Duchateau J., Hainaut K. Electrical and mechanical changes in immobilized human muscle // J. Appl. Physiol. – 1987. – **62**. – P. 2168–2173.
24. Duchateau J., Hainaut K. Effects of immobilization on contractile properties, recruitment and firing rates of human motor units // J. Physiol. – 1990. – **422**. – P. 55–65.
25. Eccles J.C., Eccles R.M., Lundberg A. Synaptic actions on motoneurons caused by impulses in Golgi tendon organ afferents // Ibid. – 1957. – **138**. – P. 227–252.
26. Edman K.A.P. Double-hyperbolic force-velocity relation in frog muscle fibres // Ibid. – 1988. – **404**. – P. 301–321.
27. Fowles J.R., Sale D.G., MacDougall J.D. Reduced strength after passive stretch of the human plantarflexors // J. Appl. Physiol. – 2000. – **89**. – P. 1179–1188.
28. Fuglsang-Frederiksen A., Scheel U. Transient decrease in number of motor units after immobilization in man // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1978. – **41**. – P. :924–929.

29. Garrett W.E., Safran M.R. Jr., Seaber A.V., Glisson R.R., Ribbeck B.M. Biomechanical comparison of stimulated and nonstimulated skeletal muscle pulled to failure // *Amer. J. Sports Med.* – 1987. – **15**. – P. 448–454.
30. Goldspink G., Tabary C., Tabary J.C., Tardien C., Tardien G. Effect of denervation on the adaptation of sarcomere length of the muscle // *J. Physiol.* – 1974. – **236**. – P. 733–742.
31. Hikida R.S., Gollnick P.D., Dudley G.A., Convertino V.A., Buchanan P. (1989) Structural and metabolic characteristics of human skeletal muscle following 30 days of simulated microgravity // *Aviat. Space Environ. Med.* – 1989. – **60**. – P. 664–670.
32. Houk J.C., Singer J.J., Goldman M.R. Adequate stimulus for tendon organs with observation on mechanics of the ankle joint // *J. Neurophysiol.* – 1971. – **34**. – P. 1051–1065.
33. Hutton R.S. Neuromuscular basis of stretching exercises. – In: *Strength and Power in Sport* / Ed. Komi P.V. – Oxford, UK: Blackwell Sci, 1992. – P. 29–38.
34. Johnson M.A., Polgar J., Weightman D., Appleton D. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study // *J. Neurol. Sci.* – 1973. – **18**. – P. 111–129.
35. Kawakami Y., Abe T., Kuno S.Y., Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tension // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 1995. – **72**. – P. 37–43.
36. Kawakami Y., Akima H., Kubo K., Muraoka Y., Hasegawa H., Kouzaki M., Imai M., Suzuki Y., Gunji A., Kanehisa H., Fukunaga T. Changes in muscle size, architecture and neural activation after 20 days of bed rest with and without countermeasures // *Ibid.* – 2001. – **84**. – P. 7–12.
37. Kim D.H., Witzmann F.A., Fitts R.H. Effects of disuse on sarcoplasmic reticulum in fast and slow skeletal muscle // *Amer. J. Physiol.* – 1982. – **243**. – C. 156–C160.
38. Koryak Yu. Electromyographic study of the contractile and electrical properties of the human triceps surae muscle in a simulated microgravity environment // *J. Physiol.* – 1998. – **510**. – P. 287–295.
39. Koryak Yu. “Dry” immersion induces neural and contractile adaptations in the human triceps surae muscle // *Environ. Med.* – 2002. – **46**. – P. 17–27.
40. Kozlovskaya I.B., Burlachkova N.I. Effects of microgravity on spinal reflex mechanisms. – In: *12th Man in Space Symp.: The Future of Human in Space.* – Washington, 1997. – P. 310–311.
41. Leterme D., Falempin M. Contractile properties of rat soleus motor units following 14 days of hindlimb unloading // *Pflug. Arch.* – 1996. – **432**. – P. 313–319.
42. Lieber R.L., Boakes J.L. Sarcomere length and joint kinematics during torque production in frog hindlimb // *Amer. J. Physiol. Cell. Physiol.* – 1988. – **254**. – P. C759–C768.
43. Lieber R.L., Woodburn T.M., Friden J. Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain // *J. Appl. Physiol.* – 1991. – **70**. – P. 2498–2507.
44. Magnusson S.P. Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* – 1998. – **8**. – P. 65–77.
45. Magnusson S.P., Simonsen E.B., Aagaard P., Dyhre-Poulsen P., McHugh M.P., Kjaer M. Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1996. – **77**. – P. 373–378.
46. Magnusson S.P., Simonsen E.B., Aagaard P., Kjaer M. Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo // *Amer. J. Sports Med.* – 1996. – **24**. – P. 622–628.
47. Matthews P.B.C. *Mammalian Muscle Receptors and Their Central Actions.* – London: Arnold, 1972. – C.
48. Mayer R.F., Burke R.E., Toop J., Hodgson J.A., Kanda K., Walmsley B. The effect of long-term immobilization on the motor unit population of the cat medial gastrocnemius muscle // *Neuroscience.* – 1981. – **6**. – P. 725–739.
49. Pette D., Vrbova G. Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers // *Muscle & Nerve.* – 1985. – **8**. – P. 676–689.
50. Ross H.E., Brodie E., Benson A. Mass discrimination during prolonged weightlessness // *Science.* – 1984. – **225**. – P.219–221.
51. Steven L., Mounier Y., Holy X., Falempin M. Contractile properties of rat soleus muscle after 15 days of hindlimb suspension // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – **68**. – P. 334–340.
52. Simmons R.M., Jewell B.R. Mechanics and models of muscular contraction // *Rec. Adv. Physiol.* – 1974. – **9**. – P. 87–147.
53. Smith L.L., Brunetz M.H., Chenier T.C., McCammon M.R., Houmard J.A., Franklin M.E., Israel R.G. The effects of static and ballistic stretching on delayed-onset muscle soreness and creatine kinase // *Res. Q. Exerc. Sport.* – 1993. – **64**. – P. 103–107.
54. Stump C.S., Overton J.M., Tipton C.M. Influence of single hindlimb support during simulated weightlessness in the rat // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – **68**. – P. 627–634.
55. Timson B.F. Evaluation of animal models for the study of exercise-induced muscle enlargement // *J. Appl. Physiol.* – 1990. – **69**. – P. 1935–1945.

Учреждение РАН «Гос. Науч. центр РФ – Ин-т мед.-биол. проблем» РАН, Москва, Россия  
E-mail: yurikoryak@mail.ru

Материал поступил в редакцию 26.06.2009