

с клинико-функциональными показателями их здоровья выявило, что морфофункциональные нарушения проявляются у лиц, у которых содержание токсиканта достигает 30 пг/г липидов крови. Чем выше концентрация диоксинов, тем выраженнее сдвиги от нормы. Они имеют однотипную и сходную картину с нарушениями здоровья у лиц, экспонированных хлоракрогенными дозами диоксинов и их детей. Тем и другим характерны цитопеническая реакция крови с относительным моноцитозом, эозинофилия, склонность к повышенной свертываемости крови, нарушение липидного и ферментного обмена, подавление иммунитета. На фоне таких структурно-функциональных нарушений на клеточном уровне у практически здоровых 22 летних молодых людей выявляется определенная кардиоваскулярная реакция. Следует учесть, что эти молодые люди в течение жизни еще будут продолжать накапливать в себе диоксины и со временем первичные молекулярные и биохимические координированные клеточные и системные эффекты могут трансформироваться в болезни атерогенного характера, какие характерны стажированным «диоксиноносителям».

ВЫВОДЫ:

1. Первичные молекулярные, биохимические функциональные эффекты на присутствие диоксинов у молодых здоровых людей проявляются при концентрации 30 пг/г липидов крови, выраженность которых нарастает с увеличением концентрации токсикантов.
2. Нарушения здоровья характеризуются сенсбилизацией организма. Нарушением синтетической и антиоксидантной функций печени, мембраноповреждающим эффектом, повышением липидного обмена и активности цитоплазматических ферментов, снижением иммунитета.
3. Изменения липидного и ферментного обменов могут быть предложены как критерии раннего выявления метаболического и структурно-функционального нарушения здоровья при воздействии диоксинов.
4. Присутствие диоксинов в организме на уровне 30 ± 5 пг/г липидов крови вызывает негативные сдвиги на клеточном и межклеточном уровнях, способствуя в дальнейшем формированию клинически выраженных форм нарушений здоровья и, в первую очередь, в кардиоваскулярной системе. С токсикометрической точки зрения, выявленные дозно-эффектные закономерности первичных молекулярных и биохимических реакций в клетках-мишенях, могут быть соотнесены с биологически эффективной дозой диоксинов, и лечь в основу клинико-гигиенического обоснования ПДК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Beck H., Eckart K., Mather W. et al PCDD and PCDF body burden from food intake in

the Federal Republic of Germany // *Chemosphere*. – 1989. – V. 18. – N 1-6. – P.417-424/

2. Stevens K.M. Agent orange toxicity: a quantitative perspective // *Human Toxicol.* – 1981. – P.31-39.

3. Заикин С.А., Гордов А.М. Подходы к прогнозу опасности воздействия 2, 3, 7, 8-тетрахлордibenзо-п-диоксида на человека // Диоксины и их опасность для здоровья человека. – М.: Обзор. – 1992. – С.102-114.

4. Новиков Ю.В., Минин Г.Д., Сайфутдинов М.М. Проблемы диоксинов в окружающей среде // *Токсикологический вестник*. – 1994. - № 1. – С.62-65.

5. US EPA Health assessment document for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds // *External Review Draft. EPA/600/BP-92/001a-c*. – 1994. – V.I-III.

6. Andersen M.E., Gargas M.L., Hays S.M. et al Estimating minimally effective inducing doses (EIOIS) of TCDD in livers of rats and humans using physiologically based pharmacokinetic modelling // *Organohalogen Compounds*. – 1997. – V. 34. – P.31-316.

7. Lucier G.W. Humans are a sensitive species to some of the biochemical effects of structural analogs of dioxin // *Environ.Tox. Chem.* – 1991. – V. 10. – P.727-735.

8. Basharova G., Tikhonova T., Karamova L. Dynamics of skin affections in dioxin exposure // *Organohalogen Compounds*. – 1997. – V. 33. – P.479-482.

9. Румак В.С., Позняков С.П., Умнова Н.В. и др. Основы медико-биологической оценки опасности диоксинов // Диоксины супертоксиканты XXI века. – М., 1998. – 111с.

10. Медико-биологические последствия диоксинов / Под ред. Л.М. Карамовой. – Уфа: Гилем. – 2002. – 247с.

ВЛИЯНИЕ ПАССИВНОГО РАСТЯЖЕНИЯ ТРЕХГЛAVОЙ МЫШЦЫ ГОЛЕНИ У ЧЕЛОВЕКА НА ЕЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА В УСЛОВИЯХ 60-СУТОЧНОЙ АНТИОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОКИНЕЗИИ

Коряк Ю.А.

*Государственный научный центр РФ –
Институт медико-биологических проблем РАН
Москва, Россия*

Пассивное растяжение мышц, как методологический подход, используется во многих исследованиях для изучения механических факторов, генерирующих мышечную силу [1], паттерн нейромышечных ответов [2, 3], в клинике, в частности в физиотерапии, во время реабилитации пациентов [4] и в спортивной практике [5], механизмов гипертрофии [6] и развития гибкости [7]. Несмотря на такую широту информации имеется

лишь небольшое количество исследований относительно факторов, которые могут влиять на сократительные свойства мышцы (силу одиночного или тетанического сокращения) в результате пассивного растяжения.

На величину генерирования силы мышцы после пассивного растяжения оказывают влияние многие факторы. Растяжение продолжительностью 45 с приводит к уменьшению мышечной жесткости [8], а повторное интенсивное растяжение мышцы — увеличивает ее длину [9]. Уменьшенная мышечная жесткость окажет влияние на амплитуду и форму вызванного одиночного сокращения мышцы, поскольку требуется больше времени для растяжения «слабых», последовательно включенных компонентов [10], увеличенная длина мышцы может изменить тонкий баланс внутренней организации (свойств) мышцы и суставной кинематики, которые объединяются, чтобы продуцировать силу под данным суставным углом [11]. Измененные характеристики длина-сила могут влиять на нервные паттерны активации из-за измененной проприоцептивной обратной связи [12].

Goldspink [13] показал, что пассивное растяжение *m. extensor longus brevis* у крыс во время 7-суточной иммобилизации конечности вызывает увеличение массы мышцы, содержание РНК и скорости синтеза белка. Однако, Fowles et al. [14] обнаружили снижение (на 20 %) максимальной произвольной силы сокращения мышц-разгибателей стопы у группы мужчин после выполнения максимальных пассивных растяжений мышцы на протяжении 30 мин. Более существенное уменьшение (на 61 %) силы одиночного сокращения *m. soleus* у крысы было зарегистрировано после 2 часового пассивного растяжения [15]. Обнаружено было снижение и собственно силовых показателей мышц, оцениваемых по величине, развиваемой максимальной тетанической силе после пассивного растяжения как в экспериментах на животных [16], так и с участием человека [17].

В литературе практически отсутствуют данные о влиянии пассивного растяжения мышц человека в условиях механической разгрузки мышечного аппарата. Можно предположить, что пассивное растяжение мышцы во время механической разгрузки, может быть одним из средств в профилактике неблагоприятных воздействий невесомости на сократительные свойства двигательного аппарата у человека.

Цель настоящего исследования — оценить сократительный ответ трехглавой мышцы голени (ТМГ) у человека к продолжительному пассивному растяжению в условиях 60-суточной антиортостатической (-6°) гипокинезии (АНОГ).

Методика

Испытуемые

Экспериментальные процедуры были выполнены в соответствии с Хельсинской Деклара-

цией и испытуемые после полной информации о задачах настоящего исследования дали письменное согласие на участие. Программа исследований была одобрена комиссией по биомедицинской этике при ГНЦ РФ – ИМБП РАН.

В исследовании приняла участие группа ($n = 7$) клинически здоровых молодых мужчин возрастом — $30,4 \pm 1,2$ лет, ростом — $177,4 \pm 2,0$ см и массой — $70,9 \pm 3,0$ кг. Все испытуемые клинически были в хорошем физическом состоянии и не употребляли медикаментозных средств и были некурящими. Отбор испытуемых базировался на анализе истории болезни, биохимического анализа крови, анализа электрокардиограммы в покое и при выполнении велоэргометрического нагрузочного теста.

Постельный режим

Для моделирования воздействия функциональной разгрузки мышечного аппарата использовали модель жесткого постельного режима в условиях АНОГ. Испытуемые постоянно оставались в антиортостатическом положении, включая прием пищи и выделительные функции. Во время экспозиции испытуемые на протяжении 24 часов постоянно находились под контролем медицинского персонала. Обслуживающий медицинский персонал присутствовал при транспортировании испытуемого, при выполнении личной гигиены, включая прием пищи, медицинском обслуживании в пределах протокола.

Сократительные свойства

Экспериментальный протокол исследований функциональных свойств нервно-мышечного аппарата содержал тесты, предназначенные для количественной оценки силовых, скоростных и скоростно-силовых свойств ТМГ. Сократительные свойства ТМГ исследовали дважды — за 10-8 дней до начала эксперимента и на 3 день после подъема с постельного режима. Механические ответы мышцы регистрировали методом тендометрии с использованием тендометрического динамометра [18].

Силовые свойства

По тендограмме ТМГ оценивали величину изометрической максимальной произвольной силы (МПС), развиваемой самим испытуемым при волевом (произвольном) усилии, силу одиночного сокращения (P_{oc}), развиваемой мышцей в ответ на электрическое раздражение *n. tibialis* одиночными импульсами и тетаническую силу (P_t) сокращения, развиваемую мышцей при электрической стимуляции *n. tibialis* частотой 150 имп/с [18].

Стимуляцию проводили прямоугольными импульсами длительностью 1 мс от универсального электростимулятора (тип «ЭСУ-1», СССР) через изолирующую приставку супрамаксимальной силой (силой на 30-40 % больше минимальной силы, при которой впервые достигается максимальный электрический ответ мышцы – М-ответ).

Для количественной оценки степени совершенства центрально-нервных (координационных) механизмов управления произвольными движениями рассчитывали величину силового дефицита (P_d), определяемую как дельта между P_o и МПС [18].

Скоростные свойства

По тендограмме изометрического одностороннего сокращения ТМГ с точностью измерения в 2 мс, рассчитывали временные параметры развития тендограммы изометрической кривой P_{oc} в ответ на одиночный электрический импульс, приложенный к *n. tibialis*. Рассчитывали: время от момента раздражения до максимума 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).

Скоростно-силовые свойства

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 %-уровня напряжения. Аналогично по тендограмме электрически вызванного сокращения при стимуляции *n. tibialis* с частотой 150 имп/с [18] определяли время нарастания электрически вызванного сокращения. Точность измерения составляла 2 мс.

Для определения максимальной скорости развития изометрического напряжения (dP/dt) применяли дифференцирование тендограмм.

Пассивное растяжение

Максимальное пассивное растяжение ТМГ создавали выносными амортизаторами профилактически-нагрузочным костюмом «Пингвин»¹ [19]. Величина усилия амортизаторов при суставной угле в коленном суставе 180° составляла 1.5-2.5 кгс, что приводило к максимальному тыльному сгибанию стопы под углом 10° . Время пребывания испытуемых в таком положении, учитывая возможность изменения положения тела в течение дня, составляло приблизительно 4—5 часов в день от общего времени (10 часов) «ношения» профилактически нагрузочного костюма «Пингвин».

Результаты

Силовые свойства

После 60-суточной АНОГ все силовые показатели ТМГ были значительно снижены по сравнению с исходными данными. Так, изометрическая P_{oc} уменьшалась в среднем на 17 % [$10,0 \pm 1,8$ кг против $8,3 \pm 1,4$ кг; $p < 0,05$], МПС — на 28,5 % [$39,3 \pm 3,6$ кг против $28,3 \pm 3,2$ кг; $p < 0,05$], P_o — на 19,4 % [$63,0 \pm 5,8$ кг против

$50,8 \pm 2,3$ кг; $p < 0,05$]. МПС как до, так и после АНОГ была постоянно меньше по сравнению с P_o .

Величина P_d после 60-суточной АНОГ с использованием продолжительного пассивного растяжения ТМГ увеличилась в среднем на 20,6 % [$37,3 \pm 1,8$ % против $45,0 \pm 3,1$ %; $p < 0,02$].

Скоростные свойства

ВОС, как обратная величина скорости сокращения, и время 1/2 ПР после механической разгрузки с использованием продолжительного пассивного растяжения ТМГ практически не изменилось. Так, ВОС после 60-суточной АНОГ составило 133 ± 7 мс против 132 ± 5 мс; а 1/2 ПР — 98 ± 3 мс против 96 ± 10 мс, соответственно. ОВС незначительно увеличилось на 6,5 % [444 ± 32 мс против 472 ± 26 мс; $p < 0,05$].

Скоростно-силовые свойства

Уменьшение МПС (28,5 %) было связано с существенным замедлением скорости развития напряжения во время произвольного изометрического сокращения и снижением величины максимальной dP/dt ($0,11 \pm 0,04$ кг·мс⁻¹ после $0,14 \pm 0,06$ кг·мс⁻¹) когда измерено в абсолютных величинах. Нормализованная величина (% МПС) dP/dt уменьшилась на 37,5 % ($p < 0,05$). Однако, анализ кривой развития электрически вызванного сокращения не показал существенных различий ($P > 0,05$), в то время как максимальная dP_{oc}/dt слегка увеличилась (на 5,4 %).

Обсуждение

Полученные экспериментальные данные настоящего исследования показывают, что пассивное продолжительное растяжение мышц-разгибателей стопы в условиях их механической разгрузки (АНОГ), не обнаруживает профилактического, специфического, облегчения в функциональных свойствах НМА. Продолжительное пассивное растяжение ТМГ в условиях 60-суточной АНОГ на протяжении 5 час/день приводит к снижению МПС (на 29 %) и собственно-силовых свойств мышцы, оцениваемых по величине P_o (на 19 %). Потеря в силе сокращения мышцы частично может быть обусловлена сниженной активностью в результате АНОГ и частично, благодаря уменьшению способности генерировать силу.

При обсуждении нервных механизмов, определяющих сократительные свойства мышцы в ответ на ее растяжение, обычно рассматривают изменения в афферентах мотонейронного пула [20]. Действительно, нейромышечные ответы, по принципу обратной связи, могут внести свой вклад в ослаблении активации 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 высо-

¹ Исследование выполнено сотрудником АО НПП «Звезда» — Синигиным В.М.

кую силу, развиваемую мышцей в связи с ее удлинением. По принципу обратной связи, афференты организованных сухожильным органом Гольджи вызывают торможение агониста [21], что понизит уровень генерирования силы и уменьшит потенциально «вредное» напряжение на мышцу. Активность сухожильного органа Гольджи повышается при чрезвычайно интенсивном растяжении мышцы [22] и частота импульсации рецепторов органов Гольджи во время растяжения мышцы не является постоянной и поэтому его эффект возникает практически мгновенно [23]. Действительно, величина МПС после продолжительного пассивного растяжения составила в среднем только 29 % от исходной величины и снижение в активности после прекращения растяжения возможно частично объясняется активностью сухожильного органа Гольджи [22], как одного из вероятных механизмов в уменьшении МПС (сократительных свойств) в условиях настоящего эксперимента. Пассивное растяжение аннулирует возбуждение афферентов от мышечных веретен [23] и, более того, возбудимость мотонейронного пула может быть ослаблена непрямо, через I-а пре-синаптическим торможением I-а афферентов [20].

Можно предположить, что снижение сократительных свойств (в частности, уменьшение МПС и P_0) после продолжительного пассивного растяжения в условиях АНОГ связано с дискомфортом и болевыми ощущениями от продолжительного растяжения мышцы. Действительно, механорецепторы (центростремительные афференты типа III) и рецепторы боли (афференты типа IV), по принципу обратной связи могут уменьшить центральную посылку [25]. Однако, в настоящем исследовании сообщений о дискомфорте или боли от испытуемых во время выполнения максимальных произвольных усилий (МПС) после выполнения продолжительной, с протяжением двухмесячной «тренировки» с пассивным растяжением мышц-разгибателей стопы, не поступало и, таким образом, восприятие растяжения и дискомфорт рассматривать как причина временного отказа от активности может быть отвергнута, хотя некоторые испытуемые сообщали, что их «*мышцы не хотят сокращаться*» после АНОГ с применением продолжительного растяжения, несмотря на максимальное произвольное усилие.

Независимо от механизмов, ответственных за снижение центральной, моторной, активности в условиях АНОГ, определяющей величину МПС [26–29], уменьшенная способность генерировать силу мышцы возможна вызвана дополнительными факторами после продолжительного пассивного растяжения. В частности, изменения в отношениях длина-напряжение и/или податливой деформации соединительной ткани, могут влиять на генерирование силы во время максимального сокращения.

Уменьшение МПС после продолжительного пассивного растяжения можно предположить обусловлено удлинением (увеличением длины) мышечных волокон. Ультразвуковые исследования, выполненные после пассивного растяжения с измерением длины волокон отдельных головок ТМГ, действительно обнаружили увеличение длины мышечных волокон в *m. soleus*, *m. medial gastrocnemius* и *m. medial gastrocnemius* на 8, 8 и 2 мм, соответственно [30]. В результате взаимодействие актиновых и миозиновых нитей приходится на менее оптимальную часть характеристической кривой длина-напряжение мышцы и соответственно развивается меньшая величина напряжения.

В данном эксперименте использовали продолжительное пассивное растяжение мышцы, которое существенно было отличным от применяемых в спортивной практике спортсменом при выполнении требуемого упражнения/движения. Интенсивность и продолжительность растяжения мышцы необходимого для длительного изменения жесткости в мышце неизвестны [9]. Более того, жесткость по своему вязко-эластическому характеру имеет сильную тенденцию очень быстро возвращать мышцу к уровню покоя и/или генетически и биомеханически определит 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, который существует в мышце, чтобы генерировать силу. Элементы, вносящие свой вклад в жесткость мышцы, могут «стабилизировать» мышцу, чтобы генерировать силу, и любое изменение этих элементов ставит под угрозу производство силы.

В заключение, продолжительное пассивное растяжение мышц-разгибателей стопы в условиях сниженной механической нагрузки (60-суточная АНОГ) не обнаруживает профилактического (специфического) облегчения функциональных свойств НМА — отмечается снижение сократительных свойств ТМГ. Снижение МПС отчасти обусловлено уменьшенной активацией и отчасти из-за уменьшенной способности генерировать силу мышцы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Edman K.A.P. Double-hyperbolic force-velocity relation in frog muscle fibres. *J Physiol* 1988, v. 404, p. 301–321.
2. Guissard N., Duchateau J., Hainaut K. Muscle stretching and motorneuron excitability. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1988, v. 58, p. 47–52.
3. Hutton R.S. Neuromuscular basis of stretching exercises. In: *Strength and Power in Sport*

- (ed. Komi P.V.). Oxford, UK: Blackwell Scientific, 1992, P. 29–38.
4. Kabat H. Proprioceptive facilitation in therapeutic exercise. In: *Therapeutic exercise* (ed. Licht S.). Elizabeth Licht Pub. New Haven. 1958.
 5. Hortobagyi T., Faludi J., Tihanyi J., Merkely B. Effects of intense “stretching”-flexibility training on the mechanical profile of the knee extensors and on the range of motion of the hip joint. // *Int. J. Sport Med.* 1985. V. 6. P. 317–321.
 6. Timson BF. Evaluation of animal models for the study of exercise-induced muscle enlargement. *J. Appl. Physiol.* 1990, v. 69, p. 1935–1945.
 7. Magnusson S.P. Passive properties of human skeletal muscle during stretch maneuvers. A review. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 1998, v. 8, p. 65–77.
 8. Magnusson S.P., Simonsen E.B., Aagaard P., Kjaer M. Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. *Am. J. Sports Med.* 1996, v. 24, p. 622–628.
 9. 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, v. 77, p. 373–378.
 10. Caldwell G.E. Tendon elasticity and relative length: effects on the Hill two-component muscle model. *J. Appl. Biomech.* 1995, v. 11, p. 1–24.
 11. Lieber R.L., Boakes J.L. Sarcomere length and joint kinematics during torque production in frog hindlimb. *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 1988, v. 254, C759–C768.
 12. 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, v. 15, p. 130–137.
 13. Goldspink D.F. The influence of immobilization and stretch on protein turnover of rat skeletal muscle. *J. Physiol.*, 1977, v. 264, p. 267–282.
 14. Fowles J. R., Sale D.G., MacDougall J.D. Reduced strength after passive stretch of the human plantar-flexors. *J. Appl. Physiol.*, 2000, v. 89, p. 1179–1188.
 15. 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, v. 74, p. 2990–2997.
 16. Lieber R.L., Woodburn T.M., Friden J. Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. *J. Appl. Physiol.*, 1991, v. 70, p. 2498–2507.
 17. Kokkonen J., Nelson A.G., Cornwell A. Acute muscle stretching inhibits maximal strength performance. *Res. Q. Exerc. Sport.*, 1998, v. 69, p. 411–415.
 18. Коряк Ю.А. Методы исследования нервно-мышечного аппарата у спортсменов. М. ИМБП. 1992.
 19. 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. биол. и авиакосм. мед.*, 1975, т. 9. с. 41–47.
 20. Delwaide P.J. Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition. An interpretation of spastic hyperreflexia. In: *New Develop. in Electromyogr. and Clin. Neurophysiol.* (ed. Desmedt J.E.). Karger, Basel. 1973, v. 3, p. 508–522.
 21. Eccles J.C., Eccles R.M., Lundberg A. Synaptic actions on motoneurons caused by impulses in Golgi tendon organ afferents. *J. Physiol.*, 1957, v. 138, p. 227–252.
 22. 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, v. 34, p. 1051–1065.
 23. Alter M.J. Science of Flexibility. Champaign, IL: Human Kinetics. 1996.
 24. Matthews P.B.C. Mammalian Muscle Receptors and Their Central Actions. London: Arnold, 1972.
 25. Bigland-Ritchie B., Furbush F., Woods J.J. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J. Appl. Physiol.*, 1986, v. 61, p. 421–429.
 26. Коряк Ю.А., Козловская И.Б. Возбудимость мотонейронного пула у человека в условиях длительной антиортостатической гипокинезии (АНОГ). В: *Мат. VII Всерос. симпози. «Эколого-физиол. пробл. адаптации»*. М., 1994, с. 127–128.
 27. 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.
 28. Koryak Yu. Electromyographic study of the contractile and electrical properties of the human triceps surae muscle in a simulated microgravity environment. *J. Physiol.*, 1998, v. 510, p. 287–295.
 29. Koryak Yu. «Dry» immersion induces neural and contractile adaptations in the human triceps surae muscle. *Environ. Med.*, 2002, v. 46, p. 17–27.
 30. Kawakami Y., Abe T., Kuno S.Y., Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1995, v. 72, p. 37–43.

ЦИТОХИМИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ОРГАННОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

Коцюба А.Е., Бабич Е.В., Беспалова Е.В.
Владивостокский государственный медицинский университет
Владивосток, Россия

Несмотря на обилие публикаций, посвященных тучным клеткам (ТК), многие вопросы органных особенностей структуры этих клеток чрезвычайно скудны и противоречивы, что приводит к неоднозначным оценкам их функциональной значимости. Обнаружению органных особенностям ТК посвящена настоящая работа.

Исследовали ТК твердой и мягкой оболочки мозга, брыжейки тонкой кишки, яичника, матки, широкой связки матки, кожи передней стенки живота у 28 белых беспородных крыс-самок массой 150-180 г, взятых в фазу диэструса, содержащихся в условиях лабораторного вивария на стандартном рационе.

Активность конститутивной и индуцибельной NO-синтазы в ТК выявляли методом иммуномечения. Иммуноцитохимическим методом определяли дофамин, флюоресцентно-гистохимическим методом выявляли гистамин и серотонин. Для идентификации ТК препараты окрашивали метиленовым синим. Кроме того проводили исследование на наличие в ТК Ca^{2+} -АТФазы и цитохромоксидазы. Плотность и площадь ТК определяли при помощи автоматизированной системы анализа изображений «Allegro MS». Отдельно определяли долю интактных и дегранулирующих ТК с различными цитохимическими характеристиками.

Результаты исследования показали наличие органных различий структурно-функциональной организации ТК в исследованных органах. Благодаря продукции, депонированию и секреции биологически активных веществ ТК, они могут оказывать регулирующее влияние как на состояние сосудов и крови, так и на свойства межклеточного вещества и содержащихся в нем клеток. При этом ТК выступают регуляторами органо-гомеостаза не только в экстремальных условиях, о чем свидетельствуют многочисленные исследования, но и в обычных условиях жизнедеятельности организма. Структурно-функциональные отличия этих клеток заключаются, прежде всего, в количественных отличиях доли ТК с различной цитохимической специализацией, а также дегранулирующих клеток в исследованных органах.

ОЦЕНКА ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ «СКРЫТЫХ» ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Кудряшева И.А., Галимзянов Х.М.,
Полунина О.С.
ГОУ ВПО Астраханская государственная медицинская академия Росздрава
Астрахань, Россия

Внебольничная пневмония (ВП) у лиц пожилого возраста зачастую протекает на фоне «скрытых» герпесвирусных инфекций (ГВИ). Длительная персистенция вирусов приводит к вторичному иммунодефициту, который обуславливает активацию вирусов и вносит свой вклад в утяжеление болезни.

Целью исследования являлось изучение уровня про- и противовоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 α , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8) в сыворотке крови у пожилых больных ВП на фоне «скрытых» ГВИ в динамике.

Были исследованы иммунологические данные у 218 пациентов пожилого возраста (60-74 года) с ВП. Пациенты были разделены на три группы: группа I (n=65) пациенты с ВП бактериальной этиологии, группа II (n=63) пациенты с ВП бактериальной этиологии на фоне «скрытого» инфицирования вирусом простого герпеса и группа III (n=55) пациенты с ВП бактериальной этиологии на фоне «скрытого» инфицирования цитомегаловирусом. В контрольную группу вошли соматически здоровые лица пожилого возраста (n=35).

Анализ показателей уровней концентрации (ФНО- α , ИЛ-1 α , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8) в сыворотке крови в динамике выявил достоверные различия ($p < 0,01$) между пациентами пожилого возраста ВП бактериальной этиологии и ассоциированной с вирусом простого герпеса и цитомегаловирусом.

Средняя концентрация ФНО- α у пациентов всех групп до начала лечения была достоверно ($p < 0,01$) выше, чем в контрольной группе (8,2 пг/мл). При этом у пациентов с ВП на фоне «скрытой» ГВИ (II и III группа) уровень был достоверно ($p < 0,01$) выше, чем без ГВИ ($36,2 \pm 0,6$ пг/мл и $48,8 \pm 0,3$ пг/мл против $21,8 \pm 0,3$ пг/мл) соответственно. В период разрешения легочного воспаления, уровень ФНО- α уменьшался во всех группах наблюдения, однако не достигал значений контрольной группы. Выявленная закономерность изменений в различные периоды заболевания в большинстве случаев соответствовала клиническому выздоровлению больного.

Средний уровень ИЛ-1 α в у пациентов во всех трех группах наблюдения в разгар пневмонии был достоверно ($p < 0,01$) выше, чем у соматически здоровых лиц ($95,5 \pm 1,6$ пг/мл). Однако во II и III группах данный показатель был выше в