

на волокон были снижены, что, по-видимому, может указывать на потерю не только последовательно расположенных, но и параллельно расположенных саркомеров. Функциональным последствием снижения  $L$  волокон может быть уменьшение степени укорочения волокон во время сокращения мышцы, что, вероятно, отразится на взаимоотношении *сила—длина* и *сила—скорость* сокращения мышцы. Более того, уменьшение числа последовательно-соединенных саркомеров позволяет предположить, что величина развиваемого сокращения волокна будет сниженной. Эти наблюдения согласуются с результатами, полученными ранее в условиях иммобилизации конечности [Woo et al., 1982; Narici et al., 1998]. Меньший  $\theta$  наклона волокна во время сокращения мышцы после ИМ с использованием ФЭМС тренировки, по-видимому, частично компенсирует потерю силы, которая является постоянным «спутником» гравитационной разгрузки мышечного аппарата [Kozlovskaya et al., 1988; Vach et al., 1997; Koryak, 1995-2003] из-за более эффективной передачи силы, развиваемой волокнами к сухожилию. Сниженный  $\theta$  наклона волокна, возможно, является результатом уменьшения жесткости сухожилия или мышечно-сухожильного комплекса [Kubo et al., 2000].

Следует отметить, что динамика изменений внутренней архитектуры разных головок мышц данного исследования была сходной с динамикой изменений, зарегистрированных у пациентов с нарушениями опорно-двигательного аппарата, вызванными острым нарушением мозгового кровообращения и гемипарезом, последствиями ДЦП, миелопатией, радикулопатией на фоне остеохондроза позвоночника, облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей, гиподинамией на фоне травмы голени [Koryak et al., 2004; Коряк и др., 2006], что позволяет предположить об идентичности генеза изменений, вызванных влиянием неупотребления мышечного аппарата.

Увеличение произвольного максимального суставного момента после ИМ с применением НМЭС тренировки позволяет предположить, что НМЭС, очевидно, увеличивает афферентный поток [Gazenko et al., 1987] в условиях его дефицита при гравитационной разгрузке, вызванной длительной экспозицией условиями ИМ, которая может также повысить центральную роль в поддержании и нормализации активности систем управления произвольными движениями (по принципу обратной связи) [Бернштейн, 1966].

Более того, тетаническая электрическая стимуляция, приложенная поверхностно к

мышце человека, и вызывающая сокращение мышцы, деполяризует моторные аксоны, расположенные ниже расположения электродов стимуляции. Одновременная деполяризация сенсорных аксонов также может внести вклад в величину сокращения мышцы через синаптический путь рекрутированием спинальных мотонейронов. После входа в спинной мозг сенсорный залп рекрутирует спинальные мотонейроны, ведущие к развитию центрального суставного момента. Эта рекрутирование совместимо с развитием постоянных внутренних токов в спинальных или межнейронных мотонейронов [Collins et al., 2001; Collins et al., 2002]. Постоянные внутренние токи ведут к поддержанию уровня деполяризации (плато потенциалов) и становится совершенно понятным, что они играют важную роль в регулировании частоты импульсации в нормальных условиях [Collins et al., 2002; Gorassini et al., 2002; Heckman et al., 2005]. Максимизирование центрального вклада может быть выгодным для увеличенной силы произвольного сокращения мышцы.

В заключение, из результатов настоящего исследования, следует, во-первых, что архитектура разных головок ТМГ значительно различается, отражая, возможно, их функциональные роли, во-вторых, различные изменения  $L$  и  $\theta$  наклона волокон между разными мышцами, возможно, связаны с различиями в способности развивать силу и упругих характеристиках сухожилий или мышечно-сухожильного комплекса. ЛИМ имеет большие  $L$  волокон, создавая высокий скоростной потенциал мышцы, тогда как МИМ — характеризуется более короткой  $L$  волокон и большим  $\theta$  наклона и, следовательно, имеет больший потенциал для развития силы мышцы. И, наконец, в третьих, НМЭС тренировка оказывает профилактическое действие на стимулируемые мышцы: частично уменьшает потерю силы сокращения мышц, вызванной длительной механической разгрузкой.

**ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ И  
ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ  
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ  
НА ФОНЕ ЛОВАСТАТИНА**

Медведев И.Н., Скорятин И.А.

*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ  
Курск, Россия*

Цель работы: исследовать влияние ловастатина на липидный спектр крови и актив-

ность перекисного окисления липидов (ПОЛ) у больных артериальной гипертонией (АГ) с дислипидемией (Д).

Обследовано в динамике 29 больных с АГ 1-2 степени с риском 2-3 с Д. Коррекция Д проводилась ловастатином в дозе 20 мг вечером. Контрольную группу составили 26 здоровых людей.

Содержание общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) исследовали энзиматическим колориметрическим методом наборами фирмы «Витал Диагностикум», ХС ЛПВП – набором фирмы ООО «Ольвекс Диагностикум» энзиматическим колориметрическим методом, общие липиды (ОЛ) – набором фирмы «Лахема». Уровень ХС ЛПНП рассчитывали по W.Fridwald et al. (1972). Содержание ЛПОНП определяли по формуле (содержание ТГ/2,2).

Активность ПОЛ в плазме оценивали по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед» и уровню ацилгидроперекисей (АГП) по Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И (1983). Липидный обмен и ПОЛ исследовались через 4 мес. лечения. Результаты обработаны критерием Стьюдента (t).

У больных также выявлена гипелипидемия (ОЛ-9,4±0,12 г/л) II б типа, концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила 5,22±0,10 мкмоль/л (в контроле – 3,56±0,07 мкмоль/л), АГП составляли 3,29±0,14 Д<sub>233</sub>/мл (контроль 1,42±0,09 Д<sub>233</sub>/мл).

Через 4 мес. лечения ловастатином достигнута позитивная достоверная динамика в липидном спектре крови. Содержание ОХС и ХС ЛПНП составило 5,6±0,03 ммоль/л и 3,18±0,02 ммоль/л, соответственно. Кровни ТГ и ХС ЛПОНП также достоверно снизились до 2,58±0,05 ммоль/л и 1,17±0,06 ммоль/л, соответственно. Уровень ОЛ на фоне лечения снизился до 7,8±0,06 г/л.

Количество ТБК-активных продуктов снизилось с 5,22±0,10 мкмоль/л до 4,80±0,14 мкмоль/л, уровень АГП стабилизировался на отметке 2,91±0,02 Д<sub>233</sub>/мл. Это свидетельство об ослаблении синдрома пероксидации, что в сочетании с улучшением показателей липидного профиля уменьшало риск развития атеросклероза.

Таким образом, у больных АГ с Д применение ловастатина может корректировать активность ПОЛ плазмы, оптимизируя живой обмен, способствуя оптимизации у них реологических свойств крови.

### **ТРОМБОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ**

Медведев И.Н., Скорятин И.А.

*Курский институт социального образования  
(филиал) РГСУ  
Курск, Россия*

*Цель работы: установить активность агрегации тромбоцитов (АТ) у больных артериальной гипертонией (АГ) с дислипидемией (Д).*

Обследовано 34 больных АГ 1-2 степени, риск 2-3, в т.ч. 12 мужчин и 22 женщины среднего возраста (ДАГ 2,2004). По поводу АГ больным назначался ингибитор ангиотензин-превращающего фермента - эналаприл в общепринятых дозах. У всех больных, включенных в исследование, имелась гиперлипидемия II б типа. В группу контроля вошли 26 здоровых людей аналогичного возраста.

АТ исследовалась визуальным микрометодом по Шитиковой А.С., (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ (0,5×10<sup>-4</sup> М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомицина (0,8 мг/мл.) (НПО „Ренам”), адреналина (5,0×10<sup>-6</sup> М., завод Гедеон Рихтер А.О.) и перекиси водорода (7,3×10<sup>-3</sup> М.), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена в тех же дозах.

Установлено, что агрегация тромбоцитов у всех обследованных больных была ускоренной под влиянием всех индукторов и их сочетаний. Наиболее активно АТ у них развивалась под влиянием коллагена (22,3±0,12 с.). Несколько медленнее АТ возникала у них с АДФ (23,5±0,08 с.) и ристомицином (27,2±0,14 с.), еще позднее с Н<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (28,3±0,15 с.) и тромбином (34,1±0,16 с.). Самая поздняя АТ у больных развивалась под влиянием адреналина (71,5±0,16 с.). Сочетание индукторов способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникавшей почти в двое быстрее, чем у здоровых людей. Так, АТ с АДФ и адреналином развивалась за 19,2±0,20 с., с АДФ и коллагеном за 18,1±0,16 с., с адреналином и коллагеном за 13,0±0,09 с.

Проведенное исследование АТ с комплексом изолированных индукторов и их сочетаний позволило моделировать способность кровяных пластинок реагировать на стимулирующие воздействия в условиях приближенных к кровотоку у больных. Есть основания предполагать, что активация кровяных пластинок различными индукторами и их сочетаниями в реальных условиях кровотока способству-