



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 146631

(13) U

(51) МПК

G01N 33/48 (2006.01)

A61B 5/22 (2006.01)

НАЦІОНАЛЬНИЙ ОРГАН
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
ДЕРЖАВНЕ ПІДПРИЄМСТВО
"УКРАЇНСЬКИЙ ІНСТИТУТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ"

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	а 2018 07753	(72) Винахідник(и):	Ноздренко Дмитро Миколайович (UA), Заводовський Данило Олександрович (UA)
(22) Дата подання заявки:	10.07.2018	(73) Володілець (володільці):	КИЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА, вул. Володимирська, 60, м. Київ, 01601 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права інтелектуальної власності:	11.03.2021		
(41) Публікація відомостей про заявку:	26.11.2018, Бюл.№ 22		
(46) Публікація відомостей про державну реєстрацію:	10.03.2021, Бюл.№ 10		

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ТА НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ ПЕРЕДАЧІ

(57) Реферат:

Спосіб оцінки функціонального стану скелетних м'язів та нервово-м'язової передачі включає використання електричної стимуляції м'язу та датчика сили для послідовного виміру: рівня генерації максимальної тетанічної сили м'язового скорочення; часу досягнення піка тетанічної сили; індексу злиття. Додатково включає послідовне вимірювання:

- а) часу початку силової відповіді м'язу викликану поодиноким тетанічним стимуляційним пулом; зміни часу початку силової відповіді м'язу викликану 10 послідовними тетанічними стимуляційними пулами з часом релаксації між ними 10 секунд;
- б) часу досягнення стаціонарного стану скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;
- в) часу утримання стаціонарного стану скорочення, при застосуванні тетанічного г) стимуляційного сигналу;
- г) рівня генерації мінімальної сили скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;
- г) різниці між максимальною та мінімальною силовою відповіддю м'язу, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;
- д) інтегрованої потужності м'язового скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;
- е) процесів розвитку втоми нервово-м'язового препарату, при застосуванні дотетанічного стимуляційного сигналу;
- є) нелінійних характеристик м'язового скорочення.

UA 146631 U

UA 146631 U

Корисна модель належить до галузі біофізики та фізіології руху, а саме до способів оцінки функціонального стану скелетних м'язів та нервово-м'язової шляхом тензометричної фіксації механокінетичних параметрів м'язової роботи.

Феноменологічний підхід до аналізу фізіологічних та патологічних процесів які впливають на механічні властивості м'яза дає можливість встановити важливі співвідношення між макроскопічними параметрами стану м'язи, такими, як сила, довжина та рівень еферентної активності, що надходить до м'язу. Аналіз патологічних змін у динаміці реалізації м'язового скорочення в багатьох випадках виявляється цілком достатнім для аналізу центральних процесів регуляції рухової активності, динаміки розвитку патологічних станів організму в цілому та окремого м'язу зокрема.

В ізометричних умовах аналіз реєстрованого зусилля, що розвивається м'язом за частотно-модульованої стимуляції нерва є якісним показником рівня нейро та мітронних патологічних процесів.

Спосіб оцінки міотичної відповіді з метою діагностування прогресу чи регресу патологічних станів відбувається переважно шляхом тензометричної фіксації зміни рівня максимальної силової відповіді скелетного м'язу за допомогою використання пристроїв таких як "Пристрій для вимірювання сили м'язів розгиначів і згиначів нижньої кінцівки" [Раджабов Арсен Абдулмажитович (RU) "Устройство для измерения силы мышц разгибателей и сгибателей нижней конечности" Патент РФ: RU 2423074; Опубликовано: 10.07.2011 Бюл. № 19; А61В 5/22 (2006.01); Режим доступа: http://wwwl.fips.ru/wps/portal/IPS_Ru#1523478964008] які є модифікованими динамометрами здатними до фіксації лише пікової сили (максимального рівня силової відповіді скелетного м'язу).

Недоліком даного підходу є те, що з великої кількості параметрів міотичної відповіді які мають високу потенційну діагностичну даний спосіб, що базується на використанні різних модифікацій динамометрів, дозволяє фіксувати зміну лише одного параметру - максимальної сили, але навіть механокінетику її генерації даним способом неможливо зафіксувати для подальшого аналізу.

Найближчим аналогом до запропонованого способу оцінки за сукупністю суттєвих ознак та напрямку діагностичного підходу є тензометричне дослідження з фіксацією зміни рівня генерації максимальної тетанічної сили скорочення, часу досягнення піка тетанічної сили та обрахунок індексу злиття [О. Мельничук, О. Мотузок; Т. Поручинська, "Аналіз інтенсивності змін силової продуктивності т. Gastrocnemius у алкоголізованих щурів із 6-годинною васкулярною ішемією задніх кінцівок". Вісник Львівського університету. Серія біологічна. 2015. Випуск 69. С 27-40]. За даного способу тензометричним шляхом (використовуючи датчик сили) вимірюється максимальна ізометрична сила скорочення - максимальна тетанічна сила, та механокінетика її генерації: час досягнення піка тетанічної сили та обрахунок індексу злиття (на частині механограми скорочення яка відповідає фазі переходу скорочення з зубчастого до гладкого тетанусу), порівнюється механограма скорочення скелетних м'язів за норми та за патологічного стану (ішемії м'язу *musculus gastrocnemius medialis* у алкоголізованих щурів). В роботі показано, що вивчення особливостей зміни рівня генерованої максимальної ізометричної сили скелетних м'язів візуалізує протікання патології та має важливе значення для подальшого підбору терапевтичних методик та вивчення компенсаторних механізмів що мають місце за патології.

Недоліком даного способу є те, що з великої кількості параметрів міотичної відповіді які можна використовувати з діагностичною метою даний спосіб фіксує зміну рівня лише трьох параметрів - рівня тетанічної сили, часу досягнення її піка та обрахунок індексу злиття, що значно обмежує потенційну діагностичну цінність тензометрії у фіксації етапів протікання м'язової патології та зменшує її точність у ідентифікації патологічних станів. Також виділені три параметри механокінетичної відповіді не дають змогу зробити висновок про вплив патологій на нервову та нервово-м'язову передачу, а як відомо саме нервова тканина є найчутливішою до ішемічних станів, а отже оцінка даних параметрів є вкрай важливою при вивченні досліджуваних в роботі моделей патологій.

В основу винаходу поставлено задачу, яка полягає в створенні універсального неінвазійного способу оцінки функціонального стану скелетного м'язу та нервово-м'язової передачі який спирається на ряд виокремлених параметрів міотичної відповіді зміна яких дозволить не тільки виявляти патологічні стани рухової системи, але й ефективно їх ідентифікувати по сукупності характерних механокінетичних маркерів. Даний спосіб має дозволяти фіксувати на макрорівні зміну фізіологічних станів (таких як розвиток втоми та ін.), прогрес та регрес патологічних станів (таких як травми, запалення та ін.), що має першочергове значення для підбору та подальшої оцінки ефективності терапевтичних стратегій.

Поставлена задача вирішується шляхом створення універсального неінвазивного способу оцінки функціонального стану скелетних м'язів та нервово-м'язової передачі тензометричним шляхом який базується на послідовній фіксації та аналізі механокінетичних маркерів міотичної відповіді скелетного м'язу на електричну стимуляцію що виконується через нерв. Фігура 1 - схематичне зображення механограми 1 скорочення *musculus gastrocnemius*, що використовуються для аналізу, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу 2.

Запропонований спосіб оцінки функціонального стану скелетних м'язів та нервово-м'язової передачі вимагає послідовної фіксації:

1) Зміни часу початку силової відповіді м'язу викликану поодиноким тетанічним стимуляційним пулом.

Вираховується за часом між першою і другою міотичною відповіддю викликаними послідовними симуляціями з відомим часовим проміжком між ними, що становить 2000мс. В якості першої міотичної відповіді використовується відповідь на одиничний імпульс який передує основному пулу частотномодульованої стимуляції.

2) Зміни часу початку силової відповіді м'язу викликану 10 послідовними тетанічними стимуляційними пулами з часом релаксації між ними 10 секунд.

Вираховується шляхом накладення механограми десяти скорочень та відповідної їй стимуляції.

3) Зміни часу досягнення - піка тетанічної сили - максимального рівня силової відповіді при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу. Вираховується як час від початку міотичної відповіді до її максимального рівня 3 передуючого подальшому зниженню її рівня, зниженню яке не є відповіддю на зміну частоти еферентної стимуляції.

4) Зміни часу досягнення стаціонарного стану скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу.

Вираховується як час від початку міотичної відповіді до її виходу на стаціонарний рівень 4.

5) Зміни часу утримання стаціонарного стану скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу.

Вираховується як час утримання досягнутого стаціонарного стану міотичної відповіді 5.

6) Зміни рівня генерації максимальної тетанічної сили, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу.

Вираховується як найвища точка механокінетичної кривої рівня генерованої м'язом сили 6.

7) Зміни рівня генерації мінімальної сили скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу.

Вираховується як найнижча точка механокінетичної кривої, що знаходиться на ділянці тетанічного скорочення м'язу 7.

8) Зміни різниці між: максимальною та мінімальною силовою відповіддю м'язу, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу.

Вираховується як різниця рівнів максимальної 6 і мінімальної 7 силової відповіді впродовж кожного окремого тетанічного скорочення м'язу.

9) Зміни інтегрованої потужності м'язового скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу.

Інтегрована потужність, враховується по загальній площі силових кривих 8 і є показником загальної працездатності м'язу.

10) Зміни процесів розвитку втоми нервово-м'язового препарату, при застосуванні дотетанічного стимуляційного сигналу.

Вираховується шляхом виміру часу Фіг. 2 необхідного на зменшення рівня силової відповіді до 20 % 10 і 50 % 11 від початкового рівня 9, за безрелаксаційних стимуляційних сигналів частотою 1 та 2 Гц.

11) Зміни індексу злиття, при застосуванні комбінованого стимуляційного сигналу, що складається з ділянки наростання частоти стимуляційного сигналу і наступної за неї тетанічної ділянки.

Аналіз індексу злиття це аналіз переходу силової відповіді активного м'язу зі стану зубчастого тетануса у гладкий тетанус Фіг. 3. Аналізується зміна часу між п'ятьма послідовними піками 12-16 силової відповіді та їх максимальну силу 17-21.

12) Зміни нелінійних (гістерезисних) характеристик м'язового скорочення. Аналіз зміни нелінійних аспектів м'язового скорочення, які є залежними від передісторії руху, проводиться шляхом виявлення змін у реалізації міотичної відповіді на трьохкомпонентну тетанічну стимуляцію з циклічною зміною частоти подразнення Фіг. 4. Дана стимуляція складається з трьох тетанічних ділянок 22-24 та двох лінійних дотетанічних 25, 26.

З метою оцінки функціонального стану скелетного м'язу необхідно виконати порівняння усіх дванадцяти маркерів досліджуваного м'язу з контролем. Різні патологічні стани м'язової системи мають різні сукупні зміни дванадцяти маркерів, що можна використовувати як для ідентифікації патологічного стану так і для фіксації динаміки вже ідентифікованих станів.

З метою оцінки функціонального стану нервово-м'язової передачі пункт один виконується як за допомогою стимуляції м'язу через нерв так і за допомогою прямої стимуляції м'язу.

Суть винаходу пояснюється фігурами, де:

- На фіг. 1 зображено механограму скорочення *musculus gastrocnemius*, що використовується для аналізу, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу.

- На фіг. 2 зображено механограму скорочення *musculus gastrocnemius*, що використовується для аналізу процесів розвитку втоми нервово-м'язової системи, при застосуванні дотетанічного стимуляційного сигналу.

- На фіг. 3 зображено дві механограми скорочення *musculus gastrocnemius*, що використовується для аналізу індексу злиття.

- На фіг. 4 зображено стимуляційний пул, що використовується для аналізу змін нелінійних (гістерезисних) характеристик м'язового скорочення.

Приклад застосування способу у тензометричному дослідженні патологічних станів

Тваринам, під глибоким наркозом (ketamine 100 mg / kg "Pfizer", USA), проводили трахеотомію і підключали до апарату штучної вентиляції легень. В області підколінної ямки виділяли *m. gastrocnemius* по його ходу і перерізували сухожилок проксимально приєднуючи його до датчиків сили. Далі тварину фіксували в стереотаксичному станку з системою жорсткої фіксації голови, тазу і кінцівок. Іннервуючий *m. gastrocnemius* нерв закріплювали на біполярному платиновому дрововому електроді для подальшої електричної стимуляції. Параметри стимуляційного сигналу задавали програмно. Краї шкіри на задніх кінцівках навколо розрізу підшивали до арматури станка, а утворені ванночки з м'язом і нервом заповнювали вазеліновим маслом. Під час операції і самого експерименту проводився моніторинг частоти серцевих скорочень.

Перед початком кожного досліду, м'яз під'єднували до навантаження, яка не могло її розтягнути через односторонній механічний обмежувач, що допускав тільки вкорочення м'яза. Після активації скорочення починалося ізометричне зростання сили до тих пір, поки м'язове зусилля не досягало рівня зовнішнього навантаження, після чого починалося ізотонічне вкорочення м'яза. У початковій стадії укорочення можна було виділити близьку до лінійної ділянку руху, вимірювання швидкості на якому дозволило встановити емпіричну залежність швидкості скорочення від рівня ізотонічного навантаження. Патологічні процеси, що виникають при розвитку діабетичної полінейропатії викликаній стрептозоциновою моделлю діабету другого типу, модулюють реєстровані нами м'язові відповіді. Рівень цієї модуляції є якісною характеристикою залишкових фізіологічних порушень як на нейропатійному так і на міопатійному рівні розвитку патології. Статистичний аналіз результатів вимірювання здійснювалась методами варіаційної статистики в програмі Statistica 8.0.

У якості модулюючого компонента використовували стимуляційний сигнал різних амплітудно-часових характеристик і розглядали його як вхідний вплив, вихідним сигналом служила перша гармоніка зусилля розвинутого м'язом і подальша реалізація модульованого стимуляційного пулу.

Аналіз зміни часу силової відповіді *musculus gastrocnemius* викликаній стимуляцією тетанічним пулом електростимуляції частотою 50 Гц у щурів з діабетичною полінейропатією показав, що час початку силової відповіді збільшився до 119,34 % при стимуляції через нерв. Слід зазначити, що час початку силової відповіді при безпосередній стимуляції м'яза не змінився.

При застосуванні 10 послідовних стимуляційних пулів виявлено збільшення часу початку силових відповідей м'язу від 121,25 % при першому пробігу до 142,27 % при десятому пробігу відповідно. З отриманих даних можна зробити висновок про наявність нейропатійних змін пов'язаних з неможливістю реалізації генерації послідовних 10 стимуляційних імпульсів без істотних фізіологічних порушень міопатичного походження.

Таким чином, отримані дані показують, що викликана діабетом полінейропатія призводить до значних дисфункцій при передачі стимуляційного сигналу на ефектор. При наближенні параметрів стимуляційного сигналу до фізіологічного рівня, дисфункції нейром'язової активності збільшується до рівня здатного порушити загальну динаміку скорочувального процесу.

При аналізі змін динамічних параметрів нервово-м'язового комплексу діабетичних щурів виявлені амплітудно-силові зміни м'язової відповіді, як в порівнянні з контролем, так і в порівнянні з прямою стимуляцією м'язу. Слід зазначити наявність чітко виражених

флуктуаційних змін на фазі утримання досягнутої цільової позиції у щурів з діабетичною полінейропатією при стимуляції через нерв.

Зміна часу досягнення максимальної сили при скороченні м'яза у щурів викликане 10 послідовними пулами подразнення модульованою електростимуляцією частотою 50 Гц і тривалістю 2 секунди становило 183,41 % при першому і 213,27 % при десятому пробігу відповідно. При збільшенні часу стимуляції до 4 і 6 сек. цей показник склав 188,49 %, 243,47 % та 188,49 %, 243,47 % відповідно.

Аналіз зміни часу досягнення стаціонарного стану генерації сили при скороченні *m. gastrocnemius* у щурів з діабетичною нейропатією за стимуляції тривалістю 2 секунди показав, що час збільшився з 211,34 % при першому до 249,14 % при десятому пробігу відповідно. Зі збільшенням часу стимуляції до 4 і 6 секунд - 215,64 %, 253,78 % та 234,12 %, 297,66 % відповідно. При цьому час утримання стаціонарного стану генерації сили при скороченні м'яза також лінійно зменшувався як зі збільшенням кількості стимуляційних пулів, так і зі збільшенням часу стимуляції.

При аналізі змін максимальної та мінімальної сили скороченні м'язу щурів з діабетом другого типу, за десяти послідовних пулів подразнення модульованою електростимуляцією частотою 50 Гц і тривалістю 2, 4 та 6 секунд, встановлено зменшення максимальної сили з 99,34 % за першого пробігу, до 91 % за десятого пробігу, а також зменшення мінімальної силової відповіді з 99 % до 90,78 % відповідно. Зміна цих показників зі збільшенням тривалості стимуляції до 4 секунд склала 98,71 %, 78,58 % та 97 %, 51,8 % для максимальної та мінімальної сили відповідно. При збільшенні тривалості стимуляції до 6 секунд: 97 %, 51,8 % по максимальній силі і 91,18 %, 65,34 % по мінімальній силі.

Аналіз зміни інтегрованої потужності силової відповіді у щурів з діабетичною полінейропатією показав незначне зниження з 100 % при першому до 92,37 % при десятому пробігу при стимуляції тривалістю 2 секунди. Більш суттєві зміни потужності зафіксовані при 4-х і 6-ти секундній стимуляції, з 98,7 % до 71,16 % та з 94,71 % до 49,6 % відповідно.

Виходячи з отриманих даних можна зробити висновок про те, що при розвитку діабетичної нейропатії при всіх 10 послідовних стимуляційних пулах формування стабільної м'язової відповіді на фазах утримання максимальної сили (і стаціонарного стану) не відбувається. А динаміка формування нових амплітудно-силових закономірностей реалізації стимуляційних пулів має чітку тенденцію до зменшення часу стабілізації постійних силових характеристик.

При аналізі біомеханічних кривих при тривалій стимуляції частотою 1 Гц та 2 Гц простежується тенденція до зменшення максимального силової відповіді активного м'язу протягом усього періоду стимуляційного впливу. При оцінці отриманих змін максимальної силової відповіді при стимуляції частотою 2 Гц розвиток процесів втоми приймає стрімкий характер, а максимальні зміни силової продуктивності м'язу відбувається на першій хвилині реєстрації силових параметрів. При подальшій стимуляції зазначеними характеристиками сигналу після 150 секундної активації м'яза, м'яз переходить в стан повної незбудливості.

В даних умовах, час зменшення сили скорочення м'яза, за діабетичної полінейропатії, до 50 % від вихідного рівня викликане безрелаксаційним подразнення електростимуляцією частотою 1 Гц і 2 Гц становив 55 і 39 секунд відповідно. Час зменшення сили скорочення м'яза до 30 % складав 165 секунд при 1 Гц і 82 секунди при 2 Гц.

Таким чином, аналізуючи отриманий результат, можна припустити, що трансформація деполяризації його струму в частоту імпульсації вихідного мотонейрона при розвитку даних патологічних процесів являє собою лінійний процес розвитку втоми з відсутністю швидкої адаптації до подразника з постійною частотою. Реєстровані нами параметри під час усього розвитку процесу розвитку втоми має схожість з процесами зміни частоти імпульсації мотонейронів викликаних важкими патологічними пошкодженнями нервово-м'язового препарату пов'язаними зі змінами в деполяризації його клітинних мембран. Перетворення деполяризаційного струму в частоту імпульсації в даному випадку є нелінійним процесом пов'язаним, швидше за все, з численним патологічним процесами організму в цілому. Відсутність як початкової, так і подальшої адаптації викликаного процесу розвитку втоми може бути пов'язано з процесами інактивації Са-каналів, розташованих в дистальних сегментах аксона.

Аналіз зміни максимальної сили скорочення м'яза з діабетичною нейропатією показав зменшення її значень з 97 % до 30 % при подразненні електростимуляцією 1 Гц тривалістю 200 секунд.

При подразненні електростимуляцією 2 Гц тривалістю 200 секунд значно зменшувалась максимальна сила скорочення *m. gastrocnemius* у щурів з діабетичною нейропатією з 95 % до 5 % відповідно.

Аналіз зміни часу між розвитком максимальних силових відповідей (піків) м'язу показав зменшення з 65мс при першому скороченні зубчастого тетануса до 53мс при п'ятому послідовному скороченні. Зміна сили піків перших скорочень м'язу складала 311 мН при першому скороченні та 331 мН при п'ятому послідовному скороченні зубчастого тетануса. Час встановлення гладкого тетануса при стимуляційному подразненні 20 Гц тривалістю 6 секунд склав 4789 мс, тоді як у контролі він дорівнював 3456 мс.

Таким чином, наведені результати вказують на те, що в формуванні макропоказників нервово-м'язової активності при розвитку діабетичної полінейропатії бере участь велика кількість надзвичайно складних, нелінійних, по суті, а часто і нестаціонарних процесів. В результаті дисфункції даних процесів або їх десинхронізації скелетний м'яз як єдина динамічна система не в змозі адекватно реалізовувати пули нейронної активності, що приходять від ЦНС. Характер і рівень даних дисфункцій лінійно пов'язаний з рівнем розвитку патологічних процесів в організмі, аналіз багатьох з яких в даний час може бути проведено виключно на феноменологічному рівні. Незважаючи на появу нових експериментальних підходів до аналізу процесів нервово-м'язової регуляції на мікрорівні, традиційні електрофізіологічні моделі з використанням нервово-м'язового препарату *in vivo* мають першорядне значення. Такі дослідження повинні проводитися не тільки з метою більш точного кількісного аналізу патологій м'язової динаміки, але і для детального вивчення сукупності центральних процесів, що беруть участь в регуляції м'язового скорочення.

Відмінності реакцій м'язу на зміну частоти стимуляційного впливу в умовах постійної активації при розвитку діабетичної полінейропатії вказують на те, що для визначення механокінетичних властивостей м'язу, важливо знати не тільки поточні значення силової відповіді та інтенсивності активаційних впливів, а й передісторію зміни цих параметрів. Наслідком розвитку описаних дисфункцій роботи нервово-м'язового комплексу є необхідність генерації мотонейронами досить потужних динамічних компонентів розряду для спроб відновлення безпомилкової роботи м'язової системи. Таким чином, при одних і тих же рівнях стаціонарної фази еферентної команди збільшення тривалості передуючого динамічного компонента не тільки сповільнює перехід до нової рівноважної сили, але і призводить до зменшення максимальної силової відповіді. Проведений аналіз зміни механокінетичних маркерів дозволив описати зміни що виникли в реалізації складних стимуляційних програм при розвитку полінейропатії. Проведений аналіз динамічних властивостей різних ланок рухової системи дає уявлення про наявність змін в динаміці складних рухів пов'язаних з точнісним позиціонуванням суглобів і наявності властивостей системи проводити корекцію низхідних рухових команд адаптаційними процесами в центральних нейронах.

Проаналізувавши представлені результати досліджень можна переконатися у тому, що використання тільки статичних характеристик "стимуляційний сигнал-сила скорочення" при аналізі патологічних процесів при розвитку діабетичної полінейропатії призведе до уявлення неповної картини розвитку даної патології. Для адекватного розуміння і аналізу цих змін необхідний багатосторонній експериментальний підхід з можливістю одночасного контролю різних біомеханічних параметрів з різними амплітудно-часовими інтервалами і лабільною системою зовнішнього подразнення. Тільки в цьому випадку з'являється можливість простежити зміни в реакції нервово-м'язових препаратів на стимуляції що відповідають за розвиток балістичних точісних позиційних рухів, аналіз яких буде критичним фактором при визначенні рівня розвитку чи регресу патології та ефективності її терапії.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

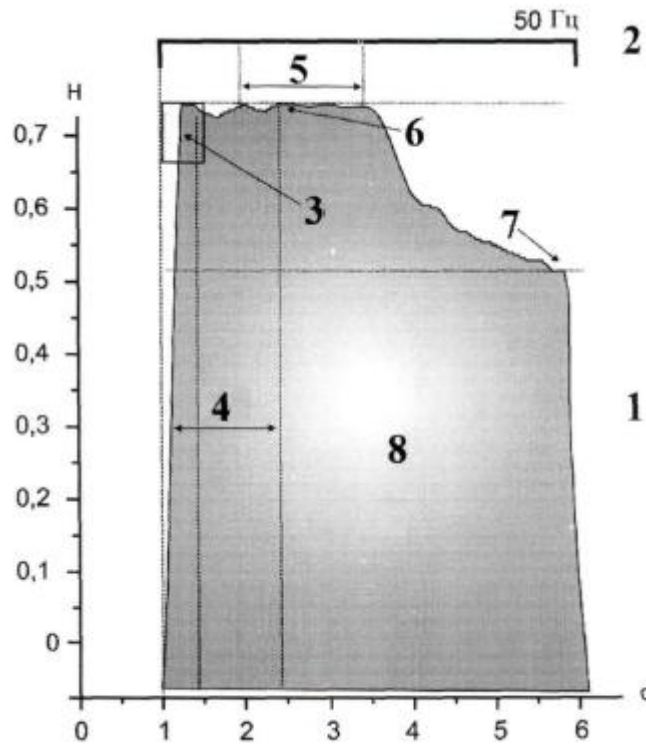
1. Спосіб оцінки функціонального стану скелетних м'язів та нервово-м'язової передачі що включає використання електричної стимуляції м'яза та датчика сили для послідовного виміру: рівня генерації максимальної тетанічної сили м'язового скорочення; часу досягнення піка тетанічної сили; індексу злиття, який **відрізняється** тим, що додатково включає послідовне вимірювання:

а) часу початку силової відповіді м'яза, викликаного поодиноким тетанічним стимуляційним пулом; зміни часу початку силової відповіді м'яза, викликаного 10 послідовними тетанічними стимуляційними пулами з часом релаксації між ними 10 секунд;

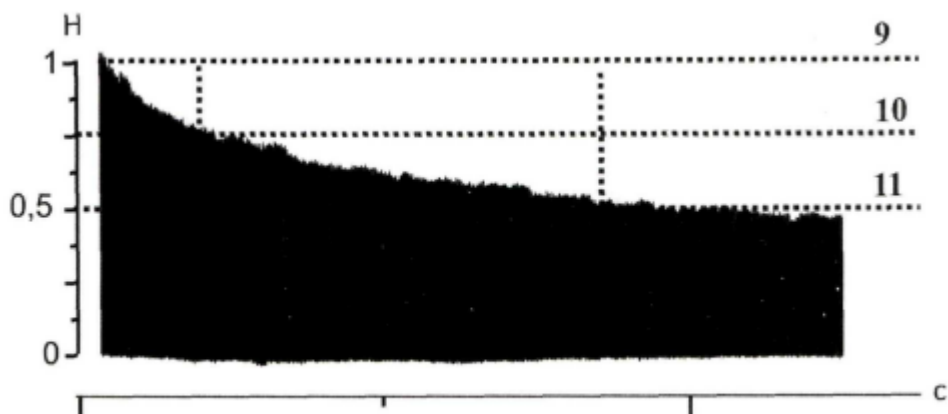
б) часу досягнення стаціонарного стану скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;

в) часу утримання стаціонарного стану скорочення, при застосуванні тетанічного г) стимуляційного сигналу;

- г) рівня генерації мінімальної сили скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;
 г') різниці між максимальною та мінімальною силовою відповіддю м'яза, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;
 5 д) інтегрованої потужності м'язового скорочення, при застосуванні тетанічного стимуляційного сигналу;
 е) процесів розвитку втоми нервово-м'язового препарату, при застосуванні дотетанічного стимуляційного сигналу;
 10 є) нелінійних характеристик м'язового скорочення.
 2. Спосіб оцінки функціонального стану скелетних м'язів та нервово-м'язової передачі за п. 1, який **відрізняється** тим, що електрична стимуляція м'яза виконується опосередковано через нерв.



Фиг. 1



Фиг. 2

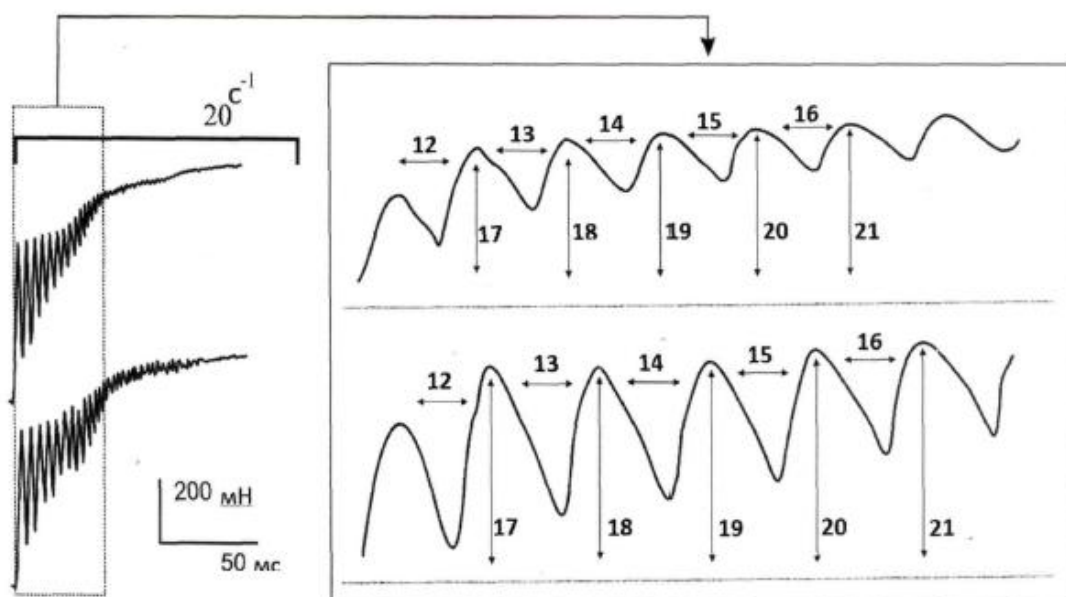


Fig. 3

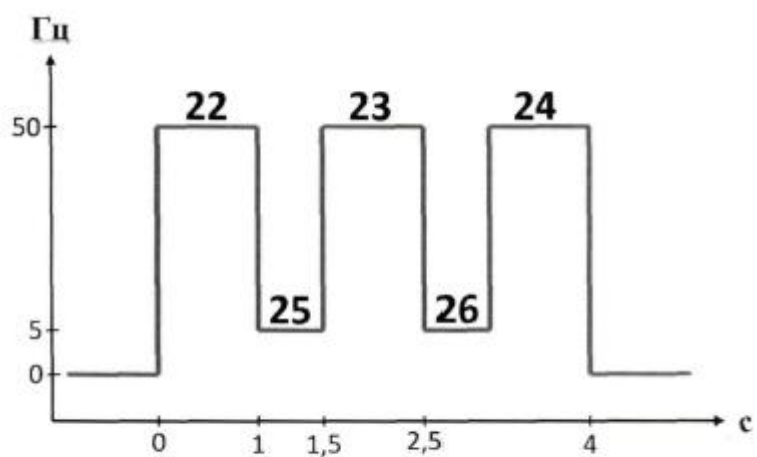


Fig. 4