

БЪЛГАРСКА АКАДЕМИЯ НА НАУКИТЕ
ИНСТИТУТ ПО БИОФИЗИКА И БИОМЕДИЦИНСКО
ИНЖЕНЕРСТВО

ВЛАДИМИР ГЕОРГИЕВ ДИМИТРОВ

ЕФЕКТИ НА ЦЕНТРАЛНИТЕ И ПЕРИФЕРНИТЕ
ФАКТОРИ ВЪРХУ ЕЛЕКТРОМИОГРАФСКИТЕ
ОЦЕНКИ ПРИ МУСКУЛНА УМОРА

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

на дисертация за присъждане на образователна и научна степен
“ДОКТОР”

Професионално направление Биологични науки, шифър 4.3.
(научна специалност 01.06.08 “Биофизика”)

Научни консултанти:

Доц. д-р Тодор Иванов Арабаджиев, ИБФБМИ-БАН

Доц. д-р Лилия Георгиева Христова, ИБФБМИ-БАН

София

2014

СЪДЪРЖАНИЕ

Списък на използваните съкращения	3
Увод	4
Цел и задачи на дисертационния труд	4
Методи	5
1. Оценка на промените в амплитудните характеристики на повърхностно отведените интерферентни ЕМГ сигнали в резултат на централни и периферни промени	5
1.1. Кратко описание на използвания модел	5
1.2. Симулиране на мускулната морфология	5
1.3. Моделиране на ефекта от промените в трансмембранните АП	6
1.4. Моделиране на интерферентната ЕМГ	7
1.5. Моделиране на ефекта от промяна в честота на импулсиране на активираните ДЕ	8
2. Промени в спектралните характеристики на ЕМГ сигнала, свързани с централни и периферни фактори	9
2.1. Моделиране на ефекта от промяната в синхронизацията на активните ДЕ	9
2.2. Моделиране на ефекта от промените в трансмембранните АП	10
2.3. Моделиране на различни типове отвеждане на ЕМГ сигнали	10
2.4. Изследвани спектрални характеристики	11
3. Анализ на спектъра на мощността на експериментални ЕМГ сигнали	12
Резултати	13
1. Оценка на промените в амплитудните характеристики на повърхностно отведените интерферентни ЕМГ сигнали в резултат на централни и периферни промени	13
1.1. Амплитудни характеристики	13
1.2. Нормирани амплитудни характеристики	16
2. Промени в спектралните характеристики на ЕМГ сигнала, свързани с централни и периферни фактори	17
2.1. Вътремускулно отвеждане	17
2.2. Повърхностно отвеждане с монополярен и с биполярен надлъжен единично диференциращ електрод (LSD)	17
2.3. Повърхностно отвеждане на ЕМГ сигнала с бели-тендон (belly-tendon) разположение на електрода	20
3. Анализ на спектъра на мощността на експериментални ЕМГ сигнали	21
Дискусия	24
Изводи	28
Приноси	28
Публикации във връзка с дисертационния труд	29
Участие в конференции	29
Забелязани цитирания на публикациите във връзка с дисертационния труд	30

СПИСЪК НА ИЗПОЛЗВАНИТЕ СЪКРАЩЕНИЯ

АП	акционен потенциал
ДЕ	двигателна единица
ЕМГ	електромиограма; електромиография; електромиографски;
СИ, FI_{nsmk}	спектрален индекс на мускулна умора (Fatigue Index with a normalizing spectral moment of order k)
М-отговор	мускулен отговор, предизвикан при стимулация
ЦНС	централна нервна система
I_{EMG}	интеграл на ЕМГ сигнал
I_M	интеграл на М-отговор
RMS	средноквадратична стойност (Root Mean Square)
RMS_{EMG}	средноквадратична стойност на ЕМГ
RMS_M	средноквадратична стойност на М-отговор
P-P _M	амплитуда от пик-до-пик на М-отговор
s	секунда
I/s	импулси в секунда
S	бавно съкратими неуморяеми ДЕ, slow-twitch (S);
FR	бързо съкратими неуморяеми ДЕ, fast-twitch resistant (FR)
FIN	бързо съкратими средно уморяеми ДЕ, fast-twitch intermediate
FF	бързо съкратими уморяеми ДЕ, fast-twitch fatigable (FF)
I	монополярно вътремускулно (Intramuscular) отвеждане
M	монополярно повърхностно отвеждане
LSD	биполярно повърхностно отвеждане с надлъжен единично диференциращ електрод (Longitudinal Single Differentiating)
BT, БТ	повърхностно отвеждане с бели-тендон (Belly-Tendon) електрод

УВОД

Коректната интерпретация на промените, които настъпват в нервно-мускулната система на човек вследствие на промяна на физиологичното състояние в резултат от тренировъчен процес, умора или заболяване, е от голямо значение за постигане на високи резултати в медицинската рехабилитация и спорта. Увеличаването на амплитудните характеристики на електромиографския (ЕМГ) сигнал при нарастване на усилието, дава информация за промените, които настъпват вследствие на въздействието на ЦНС. Когато мускулните натоварвания са достатъчно продължителни и интензивни, настъпват промени в трансмембранните акционни потенциали и в скоростта на разпространението им по мускулните влакна. Как и колко промените в трансмембранните АП и в скоростта на разпространение ще се отразят върху амплитудните и спектралните характеристики на извънклетъчните потенциали? За да отговорим на този въпрос, анализирахме експериментално отведени и симулирани ЕМГ сигнали. Върху ЕМГ сигнала оказват влияние много фактори. Такива са броя и честотата на импулсиране на двигателните единици (ДЕ) и тяхната синхронизация. Разстоянието от активирания ДЕ до отвеждащия електрод трябва да се вземе в предвид, както заради директното си влияние върху амплитудните и честотните характеристики, така и заради крайната дължина на мускулните влакна, предизвикваща появата на терминални фази. Полето от терминалните фази отслабва с увеличаването на радиалното разстояние до електрода по-бавно от полето на другите фази на сигнала. Заради това дела на терминалните фази в ЕМГ сигнала нараства с отдалечаване на електрода. Компютърните симулации позволяват да се изследват множеството от различни ефекти и да се оцени степента, с която промените в централните фактори, трансмембрания АП и скоростта на разпространението ще повлияят амплитудните и спектралните характеристики на ЕМГ сигнала.

Настоящият дисертационен труд показва, че ефектите от промените в трансмембрания АП и в скоростта на разпространението могат да бъдат съизмерими с ефекта от промяната на честотата на импулсирането на ДЕ върху амплитудните характеристики на ЕМГ сигнали и с ефекта от промяната в синхронизацията върху спектралните характеристики. Предложени са обосновани начини за намаляване на влиянието на периферните въздействия върху амплитудните характеристики на ЕМГ сигнали, чрез нормирането им със съответните характеристики на М-отговора.

Резултатите от настоящия труд ще подпомогнат правилната интерпретация на промените, които настъпват в електромиографските сигнали при умора.

ЦЕЛ И ЗАДАЧИ НА ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

За да се улесни интерпретирането на получените резултати от експериментите си поставихме за цел да сравним влиянието на различни фактори върху амплитудните и спектралните електромиографски характеристики, при различни експериментални условия. За постигане на поставената цел бяха набелязани следните задачи:

I. Да се сравнят, чрез числени експерименти, промените в амплитудните характеристики - интеграл и RMS на ЕМГ сигнали при умора, дължащи се на:

1. промяна в честота на импулсиране на ДЕ - централен фактор
2. промени във формата на трансмембрания АП и намаляване на скоростта на разпространение по мускулните влакна - периферни фактори

II. Да се сравнят чрез числени експерименти изместванията на честотните спектри на електромиографските сигнали към ниските честоти, дължащи се на централни и периферни фактори при умора.

III. Да се анализира спектъра на мощността на ЕМГ сигнали, получени в експерименти при максимална волева контракция.

МЕТОДИ

1. Оценка на промените в амплитудните характеристики на повърхностно отведените интерферентни ЕМГ сигнали в резултат на централни и периферни промени

1.1 Кратко описание на използвания модел

При електрофизиологичните експерименти не е възможно проучаване на ефектите на отделните интересоващи ни параметри, затова за решаването на поставените задачи използвахме числени експерименти. Те представляват компютърно моделиране на интерферентните ЕМГ сигнали в мускула, като обемен проводник. Ние се базахме на математически модел на извънклетъчните потенциали, генерирани от отделни активирани напречно-набраздени мускулни влакна и двигателни единици (Dimitrov и Dimitrova, 1998). Този модел отчита възникването на две вълни на възбуждането в областта на моторната плочка, разпространението им по дължината на влакното и заглъхването на вълните в краищата на влакното.

1.2 Симулиране на мускулната морфология

Приехме, че мускулът съдържа 125 ДЕ от 4 вида: бавно съкращаващи се неуморяеми, slow-twitch (S); бързо съкращаващи се неуморяеми, fast-twitch resistant (FR); бързо съкращаващи се средно уморяеми, fast-twitch intermediate (FIN) и бързо съкращаващи се уморяеми ДЕ, fast-twitch fatigable (FF). Допуснахме, че напречното сечение на мускула е кръг с диаметър 20 mm и сеченията на териториите, заемани от всяка ДЕ са кръгове. В съответствие с резултатите, получени от Stålberg и Dioszeghy (1991), приехме, че териториите на ДЕ и влакната в тях са разпределени случайно и равномерно по териториите на мускула и на ДЕ, и че териториите на съседни ДЕ се припокриват. В таблица 1 са представени параметрите на отделните видове ДЕ, използвани в симулацията. Приехме, че мускулната тъкан, като обемен проводник е анизотропна и електрическата ѝ проводимост по посока на мускулните влакна е по-висока отколкото в посока перпендикулярна на влакната, с коефициент на анизотропия $K_{an}=5$.

Таблица 1. Основни морфологични параметри на ДЕ и мускулни влакна

Тип на ДЕ	Брой на ДЕ	Диаметър на ДЕ [mm]	Брой на влакната	Диаметър на влакната [μ m]
S	50	5 \pm 1	100 \pm 10	45 \pm 5
FR	25	5.5 \pm 1	150 \pm 15	50 \pm 5
FIN	25	6 \pm 1	200 \pm 20	55 \pm 5
FF	25	6.5 \pm 1	250 \pm 25	60 \pm 5

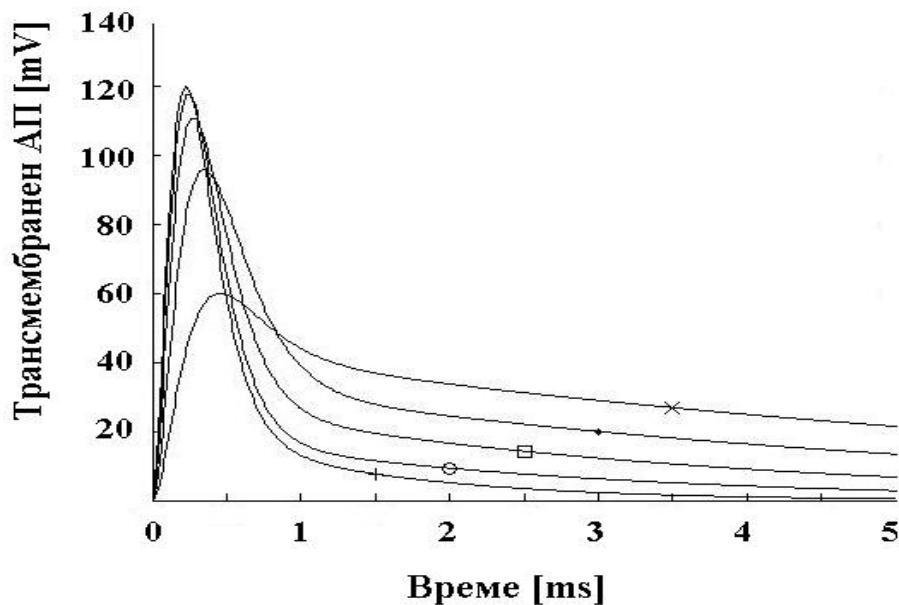
Приехме средната дължина на мускулните влакна равна на 123 mm. Допуснахме, че краищата на влакната са разпределени нормално около средното значение със стандартно отклонение ± 3 mm, а моторната плочка е малко встрани от средата на влакното, средно на 63 mm от дисталния му край. Приехме, че моторните плочки на целия мускул са разпределени нормално със стандартно отклонение ± 5 mm и че десинхронизацията в активирането на влакната е нормално разпределена със стандартно отклонение ± 125 μ s.

1.3 Моделиране на ефекта от промените в трансмембранните АП

В настоящото изследване, периферните промени свързахме с промените във формата и амплитудата на трансмембрания АП и намаляването на скоростта на неговото разпространение по влакното. При моделиране на ефектите на периферните механизми приехме, че те протичат в пет етапа. Приехме, че формата на трансмембрания АП във времето (фиг.1) зависи само от етапа на мускулната умора и е еднаква за всички мускулни влакна. Формата на трансмембрания АП беше описана със следната функция (Arabadzhiiev и съавт., 2008):

$$IAP(t) = A_1 \cdot [(A_3 \cdot t^3 + A_2 \cdot t^2 - A_4 \cdot A_5 \cdot t - A_5) \cdot e^{-A_4 \cdot t} + A_5] \cdot e^{-A_6 \cdot t} \quad (1)$$

Коефициентите, използвани при пресмятане на трансмембрания АП по време на всеки един от етапите на мускулната умора, са представени в таблица 2.



Фиг.1. Форма на трансмембрания акционен потенциал. ТАП₀, ТАП₁, ТАП₂, ТАП₃, и ТАП₄ са съответно криви, отбелязани с +, кръгче, квадратче, ромб и с x. Трансмембранните АП са представени спрямо потенциала на покой.

Таблица 2. Стойности на коефициентите (A), използвани в уравнение (1) за пресмятане на трансмембрания АП в различните етапи на мускулната умора.

Коефициенти	Етапи на мускулната умора				
	0	1	2	3	4
A1	1690.3	208	151	81	28.42
A2	10	70	70	70	70
A3	1	1	1	1	1
A4	8.5	8.2	7.5	6.2	5.7
A5	0.015	0.1	0.2	0.45	1.6
A6	0.8	0.4	0.3	0.2	0.15

Определяхме скоростта на разпространение на възбудането по мускулната мембрана в съответствие с уравнение

$$MFPV(m/s) = 0.7 \cdot v + 0.01 \cdot (d - 25) \cdot v \quad (2)$$

където d е диаметра на влакното в μm . Допуснахме, че в изходно състояние, преди умора, средната скорост е $v = 4 \text{ m/s}$ във влакно с диаметър $55 \mu\text{m}$ и че тя намалява до 3.5, 3.25, 3.1 и 3.05 m/s по време на съответните етапи на умора. В настоящото изследване, въпреки намаляването на скоростта, профилът на трансмембрания АП се удължаваше по време на умората, поради значителното удължаване на спайка и следовия потенциал. Когато профилът на трансмембрания АП беше по-дълъг от съответната полудължина на влакното, тогава ЕМГ се генерираше само от тази част на профила, която съществуваше върху мембраната на влакното в съответния момент от времето (Dimitrov и Dimitrova, 1998).

1.4 Моделиране на интерферентната ЕМГ

В съответствие с диапазона на честотите на импулсиране на ДЕ, измерени при волеви контракции на *m. biceps brachii* (Seki и Narusawa, 1996), приехме най-ниската честота на импулсиране 6 Hz (S type), а най-високата 48 Hz (FF type). Допуснахме, че отделните ДЕ (125 на брой) се включват случайно, като разпределението на интервалите между импулсите е равномерно в диапазон от 20% около средния интервал между импулсите за даден вид ДЕ (табл. 3). При моделиране на интерферентните ЕМГ сигнали сумирахме поредиците от импулси от всички активирани ДЕ в диапазон от 2000 ms. Честотата на дискретизация беше 100 kHz.

За симулиране на периферната умора променяхме трансмембрания АП и скоростта на провеждане на възбудането по мускулната мембрана. Прилагаме три нива на честотата на импулсиране на ДЕ.

Анализирахме следните амплитудни характеристики на интерферентните ЕМГ сигнали: интегрираната ЕМГ (I_{EMG}) и root mean square EMG (RMS_{EMG}).

Направихме по седем симулации за всяка независима променлива. Симулациите бяха с едни и същи средни значения и разпределения. Генераторът на случайни числа определяше конкретните параметри:

1. диаметри и разположения на териториите на ДЕ;
2. диаметри и разположения на влакната в ДЕ;
3. разположения на зоните на моторните плочки и краищата на влакната;
4. различните интервали между импулсите на ДЕ;
5. десинхронизациите в активирането на влакната в рамките на ДЕ.

Статистическият анализ беше осъществен с едно факторна ANOVA с фактор “етап на умора” с пет поднива (0, 1, 2, 3 и 4) за различните условия (разстояние до електрода и честота на импулсация). За определяне на значимите различия беше използван Tukey HSD post hoc тест при ниво на значимост $p = 0.05$.

1.5 Моделиране на ефекта от промяна в честотата на импулсиране на активираните ДЕ

За оценяване на влиянието на броя на импулсите на ДЕ върху амплитудните характеристики на интерферентните ЕМГ сигнали, реализирахме три серии от числени експерименти, с различна честота на импулсиране на ДЕ: ниска честота на импулсиране, DF_{min} , средна DF_{med} и висока DF_{max} (табл.3).

Таблица 3. Данни за вида, броя на ДЕ и техните честоти на импулсиране.

Вид на ДЕ	Брой на ДЕ	Средна честота на импулсиране[Hz]	Минимална честота на импулсиране[Hz]	Максимална честота на импулсиране [Hz]
S	50	12±2.4	6±1.2	24±4.8
FR	25	16±3.2	8±1.6	32±6.4
FIN	25	20±4	10±2	40±8
FF	25	24±4.8	12±2.4	48±9.6

Изследвахме следните амплитудни характеристики на електромиографските сигнали: RMS_{EMG} , интеграл (I_{EMG}). За да сравним поведението на амплитудните характеристики, нормирахме характеристиките при всяко разстояние на отвеждащия електрод, към стойността със средната честота на импулсация и нулев етап на умора. За да се опитае да разграничим промените предизвикани от измененнията в честотата на импулсиране от измененнията предизвикани от етапа на умората извършихме допълнително нормиране. При него амплитудните характеристики на ЕМГ със определен етап на умора се разделяха на съответните амплитудни характеристики на М-вълните: RMS_M ; и интеграл на ЕМГ (I_M), получени от същия етап на умората и при същото разстояние до отвеждащия електрод. Така нормираните амплитудни характеристики бяха: RMS_{EMG}/RMS_M ; и I_{EMG}/I_M . Интеграла на ЕМГ и RMS смятахме за целия симулиран период от 2 s за интерферентните ЕМГ сигнали и 0.25 s за М-вълните.

Приехме, че отвеждащият електрод е биполярен с 10 mm разстояние между полюсите, ориентиран надлъжно на мускулните влакна и разположен на 30 mm дистално от средата на областта на моторните плочки. Пресметнахме интерферентните ЕМГ сигнали на разстояния 10, 15, 20, 25 или 30 mm от оста на мускула.

2. Промени в спектралните характеристики на ЕМГ сигнала, свързани с централни и периферни фактори

На базата на модела, описан в раздела 1.1, изследвахме влиянието на различни фактори върху спектралните характеристики:

- Намаляване на скоростта на разпространението на възбудането по мускулните влакна със значения от 4 m/s до 3.25 и 3 m/s.
- Промяна в синхронизацията
- Изменение на трансмембрания АП, вследствие на умората

2.1 Моделиране на ефекта от промяната в синхронизацията на активните ДЕ

Към определен процент от импулсите на референтната ДЕ синхронизирахме импулсите в част от останалите ДЕ. Като най-близкия по време импулс на синхронизиращата се ДЕ, се изместваше към момента на импулсиране на референтната ДЕ. Прилагахме относителна синхронизация (Arabadzhiev и съавт., 2010) на импулсите. В този случай, активациите на синхронизираните ДЕ не съвпадаха точно със синхронизиращия импулс, а бяха случайно равномерно разпределени в интервал от ± 2 ms около синхронизиращия импулс. Както синхронизиращия импулс на референтната ДЕ, така и синхронизираната по него ДЕ избирахме случайно, но предварително избирахме, процента на синхронизиращите импулси в референтната ДЕ и процента на синхронизиралите се по референтния импулс ДЕ. Този процес повтаряхме като всяка от ДЕ ставаше референтна (по Yao и съавт., 2000).

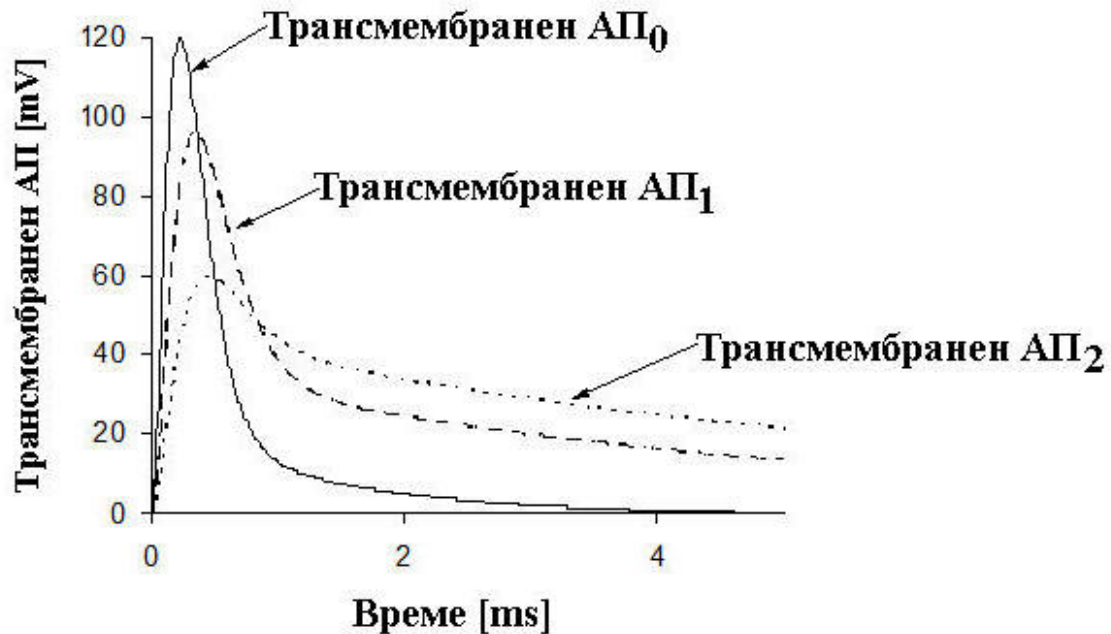
Бяха симулирани 3 нива на синхронизация: нулево, средно и високо. При нулевото ниво импулсацията беше без синхронизация. При средно ниво на синхронизация (S1) симулирахме 5% синхронизиращи импулси във всяка референтна ДЕ, на които отговаряха 5% от останалите ДЕ. При високо ниво на синхронизацията (S2) имахме 10% синхронизиращи импулси във всяка референтна ДЕ и 10% синхронизирани ДЕ (Arabadzhiev и съавт., 2010). Интерферентните ЕМГ сигнали бяха с продължителност 2 s. Импулсациите на ДЕ имаха средни честоти от 12 до 24 Hz, в зависимост от типа ДЕ (табл.4). Импулсациите бяха равномерно разпределени около средните стойности в интервал от $\pm 20\%$.

Таблица 4. Данни за използваните честоти на импулсация на ДЕ при симулацията

Тип ДЕ	Честота на мпулсация [Hz]
S	12 \pm 2.4
FR	16 \pm 3.2
FIN	20 \pm 4
FF	24 \pm 4.8

2.2 Моделиране на ефекта от промените в трансмембранните АП

Симулирахме 3 състояния на трансмембрания АП - нормално, междинно и уморено (фиг.2). Формата на трансмембрания АП описвахме с аналитична функция (виж уравнение 1 и таблица 2 за 0, 3 и 4 етапи на мускулната умора).



Фиг.2. Трансмембрания АП, използвани в симулациите на промените в спектрите на ЕМГ сигнали

2.3 Моделиране на различни типове на отвеждане на ЕМГ сигнали

Симулирахме 4 типа отвеждане на ЕМГ сигналите:

1. Монополярно вътремускулно (I)
2. Монополярно повърхностно (M)
3. Биполярно повърхностно с надлъжен единично диференциращ електрод (LSD)
4. Повърхностно с бели-тендон електрод (BT)

Разстоянието от оста на мускула до електрода беше 0 mm за интрамускулното отвеждане и 15 mm за повърхностното. Монополярният електрод беше на 35 mm встрани от средата на областта на моторните плочки. Точките на отвеждане на LSD електрода бяха на 30 и 40 mm от средата на областта на моторните плочки. Полусите на BT електрода бяха над средата на областта на моторните плочки и зад края на влакната, на 80 mm от средата на областта на моторните плочки.

2.4 Изследвани спектрални характеристики

Изследвахме следните характеристики на спектъра на мощността на извънклетъчния потенциал: F_{med} - уравнение (3), F_{mean} - уравнение (4), и спектрален индекс на умората FI_{nsmk} - уравнение (5):

$$\int_0^{F_{med}} PS(f)df = \int_{F_{med}}^{\infty} PS(f)df \quad (3)$$

$$F_{mean} = \frac{\int_0^{\infty} f \cdot PS(f)df}{\int_0^{\infty} PS(f)df} \quad (4)$$

$$FI_{nsmk} = \frac{\int_0^{\infty} f^{-1} \cdot PS(f)df}{\int_0^{\infty} f^k \cdot PS(f)df} \quad (5)$$

При различните отвеждания получихме различни спектри. За да има съпоставимост на резултатите от различните отвеждания, приемахме в рамките на всяко отвеждане средната стойност на първоначалния трансмембранен АП (без синхронизация и скорост на разпространение на възбудането по мускулната мембрана 4 m/s) за 100%. За статистически анализ използвахме еднофакторни ANOVA-и съответно с фактори “ниво на синхронизация”, “скорост на провеждане на АП”, “нива на умора със съответните промени на трансмембрания АП”. За определяне на значимите промени в спектралните характеристики използвахме Tukey HSD тест. Във всички ANOVA-и зависимата променлива беше изследваната спектрална характеристика, която се променяше при изменението на синхронизацията, трансмембрания АП и на скоростта на разпространение на възбудането.

Сравнихме промените в F_{med} , F_{mean} , и FI_{nsm5} в зависимост от типа на отвеждащия електрод (I, M, LSD или VT), условията на синхронизация, трансмембрания АП и скоростта на разпространение на възбудането по мускулната мембрана. Нивото на значимост беше $p=0.05$.

3. Анализ на спектъра на мощността на експериментални ЕМГ сигнали

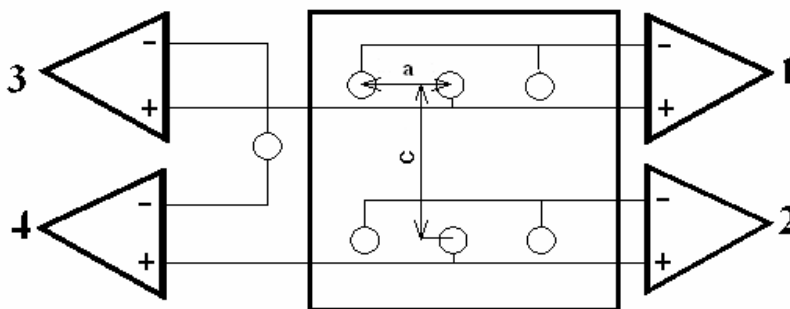
Участваха 18 здрави доброволци (мъже и жени) на възраст между 25 и 30 години, след като дадоха информираното си съгласие.

Анализирахме промените в скоростта на разпространение на трансмембрания АП и спектралните характеристики на неинвазивно повърхностно отведени интерферентни ЕМГ сигнали на *m. biceps brachii*.

За отвеждане на интерферентната ЕМГ използвахме селективен електрод с малка отвеждаща площ на полюсите (1 mm^2), състоящ се от два разклонени електрода (Gydikov и съавт., 1982; Gydikov и Christova 1984; Gydikov и съавт., 1984; Gydikov и съавт., 1986 a; Gydikov и съавт., 1986 b; Kossev и съавт., 1988; Christova и съавт., 1999; Kristev и Kossev, 2001; Christova и съавт., 2007), монтирани на една гетинаксова плочка (фиг.3). Разклоненият електрод е биполярен, на който единият полюс е разклонен (два или повече полюса, свързани накъсо). Сигналът, отведен от разклонените полюси, се подава на инвертиращия вход на усилвателите, а този от централните (активни полюси) на положителния вход (фиг.3, усилватели 1, 2). Активните полюси на разклонените електроди са свързани и като монополярни електроди (фиг.3, усилватели 3, 4) с междуелектродно разстояние (10 mm). Референтният полюс на монополярния електрод беше кръгла метална плочка с диаметър 10 mm .

Мултиелектрода поставяхме в дисталната област между моторните плочки и краищата на мускулните влакна, за да се избегнат ефектите от възникването и заглъхването на възбуждането и обемното провеждане, които водят до погрешно измерване на скоростта на разпространение.

Мултиелектрода поставяхме върху *m.biceps brahii* така, че полюсите на всеки от разклонените електроди да бъдат разположени перпендикулярно на мускулните влакна, а активните полюси на двата електрода, да бъдат успоредно на мускулните влакна.



Фиг.3. Схематично представяне на използвания мултиелектрод, състоящ се от 2 разклонени електрода върху обща подложка. Междуполюсното разстояние е "a", а междуелектродно разстояние е "c". Разклонените електроди бяха свързани с усилвателите 1 и 2. Активните (централни) полюси бяха свързани и монополярно към усилвателите 3 и 4.

ЕМГ сигналите филтрирахме, като оставихме честотите между 10 Hz и 10 kHz. Аналоговият сигнал усилвахме и записвахме на видеокасета, след което го преобразувахме в цифров вид с честота на дискретизация 12,5 kHz, чрез аналого-цифров преобразувател (CED 1401 power, Cambridge Electronic Design Ltd, Cambridge, UK), използвайки програмата Spike 2. Сигнала съхранявахме на хард диск за по-нататъшна обработка. Усреднените потенциали получавяхме off-line.

За определяне на скоростта на разпространение извършвахме едновременно усредняване на биоелектричния сигнал от двата монополярни електрода. За получаване на усреднените потенциали използвахме 20 последователни епохи от по 50 ms. Тригерирането осъществявахме от проксималния разклонен електрод, по 2/3 от нивото на максималната амплитуда на отведената ЕМГ. Скоростта на разпространение на възбуждането по мускулните влакна изчислявахме, като междуелектродното разстояние "с" разделяхме на времето отместване "t" на негативните максимуми на усреднените потенциали, получени от монополярно отведените сигнали (Christova и съвт., 1986, 2008).

$$СП = c/t$$

За всяко опитно лице скоростта на провеждане нормализирахме към скоростта, получена при определянето на максималната волева контракция, преди развитието на умората.

За изчисляване на спектъра на мощността монополярно отведените ЕМГ сигнали разделяхме на еднакви сегменти с продължителност 1, 2, 4 и 5 s. За всеки сегмент изчислявахме спектъра на мощността чрез бърза Фурие трансформация. Изчислявахме индекс на умората, който е отношение между (-1) и (к) спектрални моменти (уравнение 5). Изчислявахме индексите на умора за $k=1, 2, 3, 4$ и 5. Изследвахме влиянието на различните честотни ленти. Горните честотни граници бяха 100, 150, 200, 300, 400, 500 Hz. Стойностите на всеки индекс на умората нормирахме на стойността му в началния сегмент, след което умножавахме по 100.

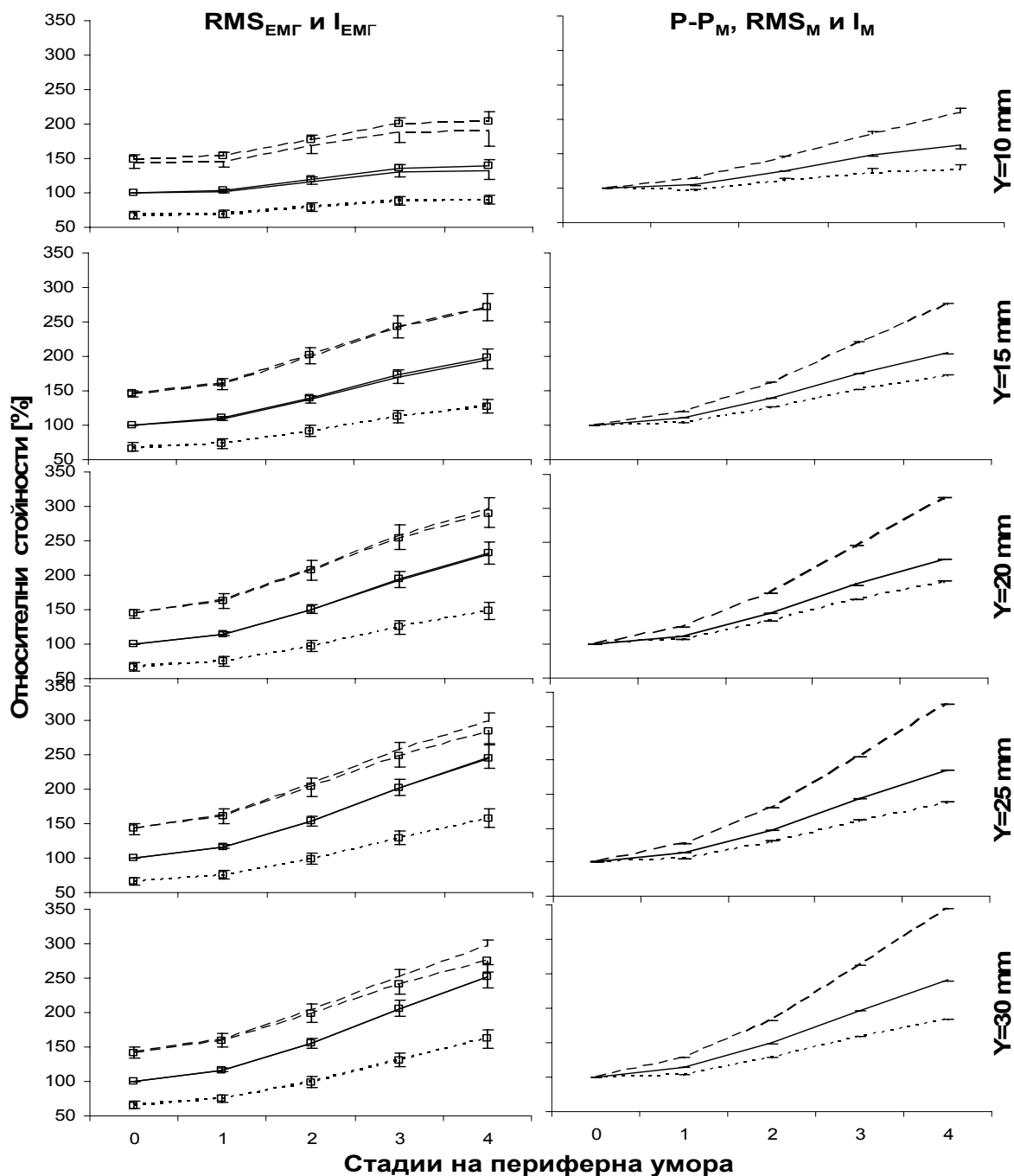
РЕЗУЛТАТИ

1. Оценка на промените в амплитудните характеристики на повърхностно отведените интерферентни ЕМГ сигнали в резултат на централни и периферни промени

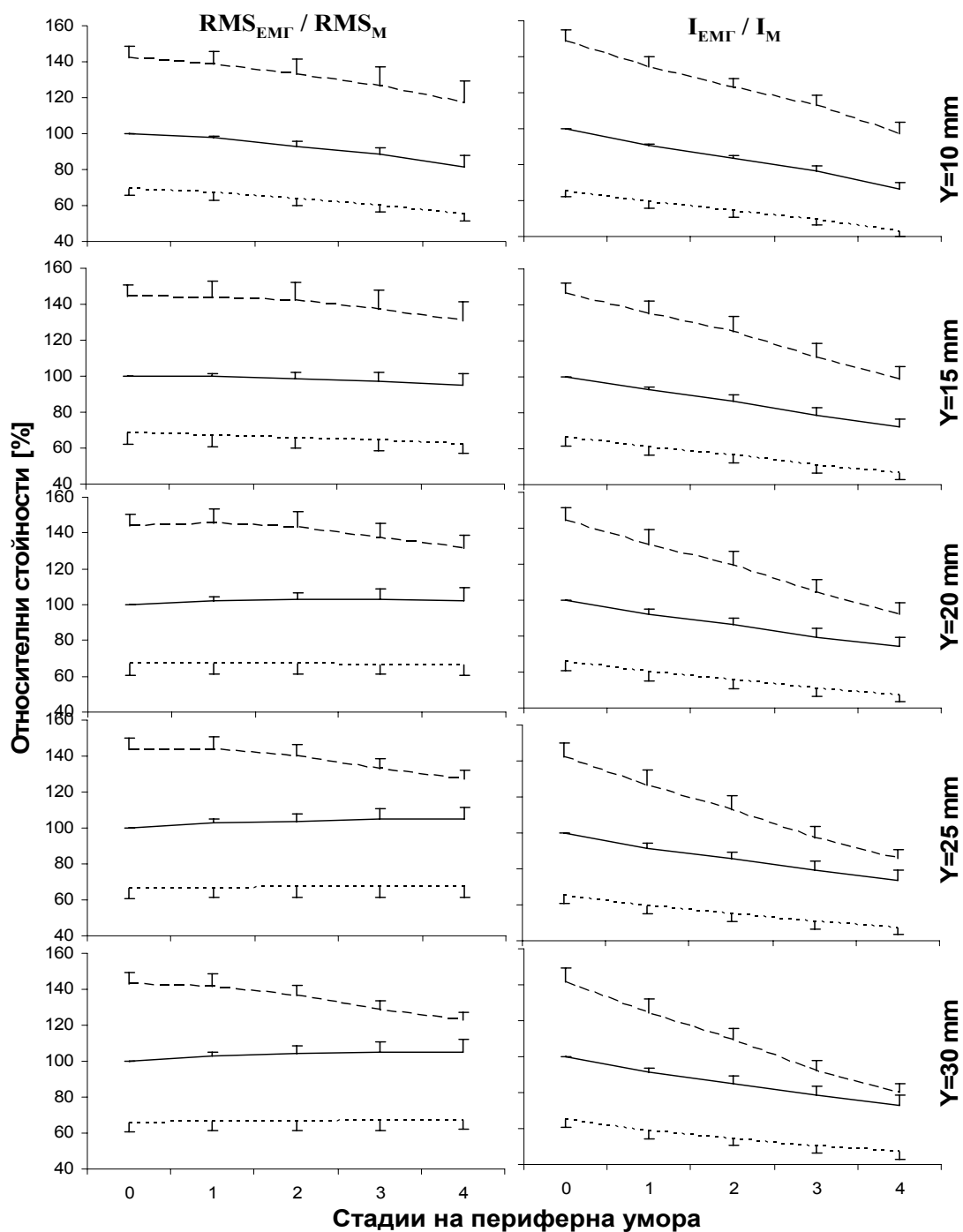
1.1. Амплитудни характеристики

При еднакви честоти на импулсиране, трансмембранни АП и скорости на провеждане относителните промени на RMS_{EMG} бяха много близки с относителните промени на интеграла на ЕМГ (I_{EMG}) (фиг.4, лява колона). При по-висока честота на импулсация на ДЕ, разликите в относителните промени на RMS_{EMG} и I_{EMG} бяха по-големи.

При началното симулирано състояние на мускула, двукратно увеличаване на честотата на активиране на ДЕ довеждаше до около 1,5кратно увеличаване на RMS_{EMG} и на I_{EMG} . Това вероятно се дължеше на увеличеното припокриване и съответното анулиране на противоположните фази от различните влакна. С увеличаване на разстоянието от оста на мускула до отвеждащия електрод, нарастваше влиянието на симулираното удължаване на пространствения профил на трансмембрания АП. При разстояние до електрода ≥ 15 mm ефектът от удължаването на трансмембрания АП беше по-силен от ефекта на 2кратно увеличаване на честотата на импулсиране. При разстояние до електрода 30 mm ефектът от удължаването на трансмембрания АП се доближаваше до ефекта на 4кратно увеличаване на честотата на импулсиране.



Фиг.4. Относителни промени в интерферентните амплитудни характеристики при развитие на периферна мускулна умора. Лява колона RMS_{EMG} и I_{EMG} линиите без и с маркер. Средната честота на АП DF_{med} е представена с плътна линии, DF_{min} с линии от точки и DF_{max} с линии от тирета. (Дясна колона) RMS_M - плътна линия; I_M - линия от тирета; и амплитуда P-P_M - линия от точки. Различните разстояния на отвеждащия електрод от оста на мускула (Y) са отразени по редове. Всички стойности са нормирани към съответната стойност, за началния нулев етап на периферната умора и на средна честота на акционните потенциали DF_{med} за амплитудните характеристики на ЕМГ сигнала.



Фиг.5. Зависимост на нормираните характеристики, RMS_{EMG}/RMS_M (лява колона) и I_{EMG}/I_M (дясна колона) от промяна в пространствения профил на трансмембрания АП. Различните линии отговарят на различна честота на импулсация: ниска честота - точкови линии, средна - плътни линии и висока честота - линии от тирета. Данните са нормирани към стойността получена при първоначален трансмембранен АП (нулева умора) и средна честота на импулсация на ДЕ. Различните редове съответстват на различни разстояния (Y) на електрода от оста на мускул с радиус 10 mm.

Този резултат се получи, въпреки че симулирахме и намаляване на амплитудата на трансмембрания АП с напредване на умората (фиг.1). Стойностите на RMS_{EMG} и I_{EMG} за сигналите с по-малък брой импулсации, но с по-голяма дължина на пространствения профил на трансмембрания АП могат да бъдат по-големи от тези на сигнали с по-голям брой импулсации, но с по-малки дължини на пространствения профил (фиг.4, лява колона). Затова, само по измененията в стойностите на RMS_{EMG} или I_{EMG} беше трудно да се определи на какво се дължат промените - на периферни или на централни фактори. Амплитудните характеристики на М-отговора (фиг.4, дясна колона), който представлява ЕМГ от всички активирани синхронно ДЕ, отразяват промените само в периферните фактори. Както и в случая на RMS_{EMG} и I_{EMG} (фиг.4, лява колона), всички амплитудни характеристики на М-отговора нарастваха с умората (фиг.4, дясна колона). На по-голямо разстояние от мускула, относителното нарастване на амплитудните характеристики на М-отговора беше по-голямо. При М-отговора, удължаването на профила на трансмембрания АП, най-силно променяше I_M , по-малко се променяше RMS_M , а най-малко се променяше $P-P_M$.

1.2 Нормирани амплитудни характеристики

За да се опитаме да премахнем ефекта от променения при развитието на умората пространствен профил на трансмембрания АП, разделяхме RMS_{EMG} и I_{EMG} съответно на RMS_M и на I_M .

При симулираните увеличения в честотата на импулсация на ДЕ, когато RMS_{EMG} беше нормиран към RMS_M , стойностите на отношението RMS_{EMG}/RMS_M се увеличаваха достоверно ($p < 0.05$). Това се наблюдаваше при всички симулирани разстояния (Y) между оста на мускула и отвеждащия електрод (фиг.5, лява колона).

С удължаване на профила на трансмембрания АП през различните етапи на мускулната умора, когато $Y = 10$ mm, стойността на отношението RMS_{EMG}/RMS_M намаляваше и при трите симулирани честоти. При ниските и при средните симулирани честоти, при $Y \geq 15$ mm, стойността на отношението RMS_{EMG}/RMS_M не се променяше достоверно, "p" съответно беше $p > 0.67$ и $p > 0.39$. При най-голямата симулирана честота на импулсиране, при всички радиални разстояния, имаше достоверно ($p < 0.02$) намаляване на стойностите на отношението RMS_{EMG}/RMS_M при удължаване на профила на трансмембрания АП (фиг.5, лява колона, етап 4).

За всички изследвани дължини на профила на трансмембрания АП, стойността на отношението I_{EMG}/I_M намаляваше достоверно ($p < 0.001$) с удължаване на профила на трансмембрания АП (фиг.5, дясна колона). В повечето случаи, разликите между съседните състояния на трансмембрания АП също бяха значими. При последния етап на мускулна умора стойността на отношението I_{EMG}/I_M беше незначително отличима ($p > 0.15$) или по-ниска от стойностите, получени при двойно по-ниска честота на импулсации, но с трансмембранен АП, съответстващ на нулево състояние на умора (фиг.5, дясна колона). При най-големите симулирани разстояния ($Y = 25$ и 30 mm), стойността на отношението I_{EMG}/I_M за най-високата симулирана честота на импулсация и симулиран трансмембранен АП с най-ниска амплитуда и най-голяма дължина, беше достоверно ($p > 0.001$) по-ниска от стойността, получена при средната честота на импулсация и начален трансмембранен АП (фиг.5, дясна колона). Затова сравняването по този параметър не позволяваше да се разграничи честотата на импулсиране от промените в трансмембрания АП.

2. Промени в спектралните характеристики на ЕМГ сигнала, свързани с централни и периферни фактори

2.1. Вътремускулно отвеждане

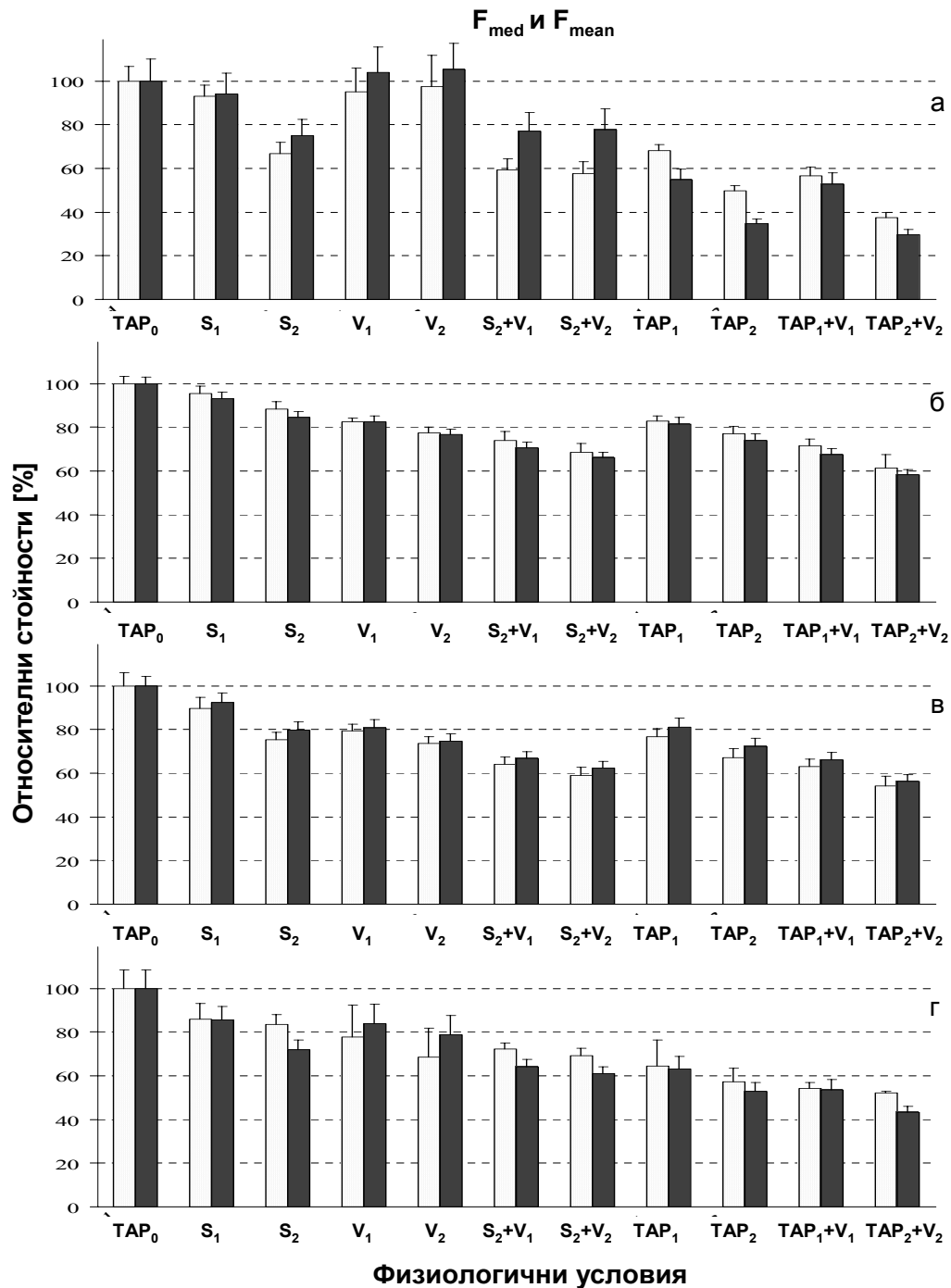
При вътремускулно отвеждане на ЕМГ сигнала увеличаването на синхронизацията (фиг.6 а, S-колонки) предизвикваше достоверно ($p < 0.001$) намаляване на стойностите на спектралните характеристики F_{med} и F_{mean} спрямо първоначалното състояние, само при високо ниво на синхронизацията (фиг.6 а, колонки S_2). При голяма синхронизация S_2 в комбинация с намалена скорост на разпространение на възбудането по мускулната мембрана установихме достоверно ($p < 0.001$) намаляване на стойностите на F_{med} с 30-45%, (фиг.6 а, светли колонки S_2 ; S_2+V_1 и S_2+V_2). Намаляването на стойностите на F_{mean} с 20-25% (фиг.6 а, тъмни колонки S_2 ; S_2+V_1 ; S_2+V_2) също беше достоверно ($p < 0.001$). При първоначалната скорост на разпространение на възбудането по мускулната мембрана, промените в трансмембрания АП, предизвикаха достоверно ($p < 0.001$) намаляване на честотните характеристики. При промяна на началния трансмембранен АП₀ (фиг.6 а, колонка ТАР₀) с междинния трансмембранен АП₁ (фиг.6 а, колонка ТАР₁), установихме 30% намаление за стойността на F_{med} (светли колонки) и 45% за F_{mean} (тъмни колонки). При промяна на трансмембрания АП с ТАП₂ (фиг.6 а, ТАР₂), стойността на F_{med} (светли колонки) намаляваше с 50%, а тази на F_{mean} (тъмни колонки) с 65%. Ефектът от съвместните промени на трансмембрания АП и намаляването на скоростта на разпространение не се различаваше статистически значимо от ефекта, предизвикан от промените само на трансмембрания АП. Достоверността беше $p = 0.1$ за разликата между ТАП₁ и ТАП₁+ V_1 и $p = 0.06$ за ТАП₂ и ТАП₂+ V_2 .

Промените в стойностите на изследвания спектрален индекс на умората, предизвикани от промени само на синхронизацията (фиг.7 а, колонки S_1 и S_2), на скоростта (фиг.7 а, колонки V_1 и V_2) или на скоростта съвместно със синхронизацията (фиг.7 а, колонки S_2+V_1 и S_2+V_2), бяха недостоверни ($p > 0.99$). При промяна в трансмембрания АП с междинния трансмембранен АП₁ и при съвместните му промени с намаляването на скоростта на разпространение на възбудането по мускулната мембрана ТАП₁+ V_1 , не установихме достоверни ($p > 0.35$) промени в стойността на индекса, въпреки че те бяха големи, поради голямо стандартно отклонение (фиг.7 а, колонки ТАП₁ и ТАП₁+ V_1). При промяна на трансмембрания АП₀ със силно променения, поради умората, трансмембранен АП₂ и при съвместната му промяна със силно намалената скорост АП₂+ V_2 установихме достоверно ($p < 0.001$) увеличение на стойността на FI_{nsm5} (фиг.7 а, колонки ТАП₂ и ТАП₂+ V_2).

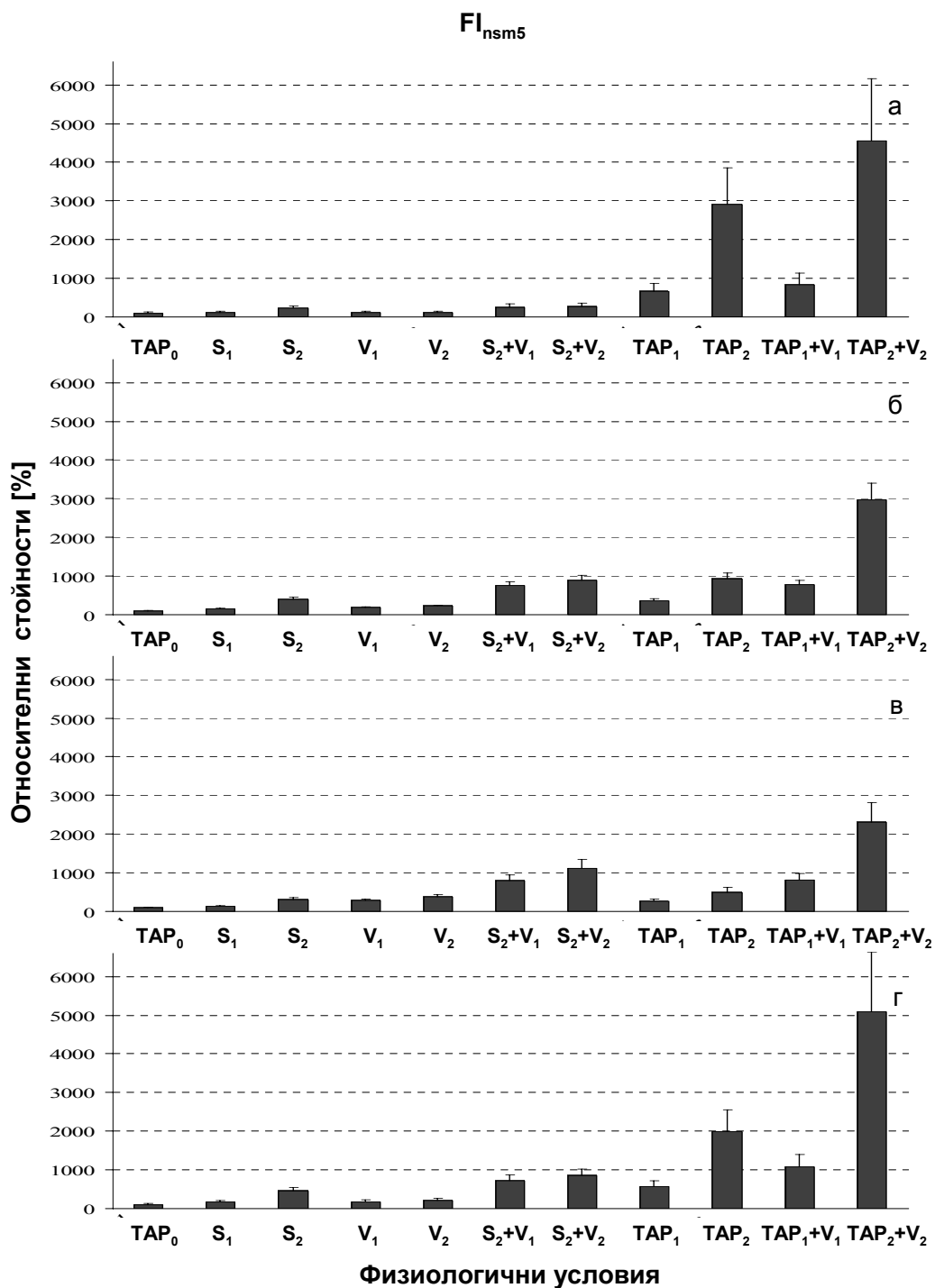
2.2. Повърхностно отвеждане с монополярен и с биполярен надлъжен единично диференциращ електрод (LSD)

При отвеждане с повърхностен монополярен електрод приложените промени на синхронизацията и скоростта (фиг.6 б, колонки S_1 , S_2 , V_1 , V_2 , S_2+V_1 и S_2+V_2) водеха до достоверни ($p < 0.001$) промени в стойностите на F_{med} и F_{mean} , с изключение за стойностите на F_{med} при прилагане на междинна синхронизация S_1 (фиг.6 б, светла колонка S_1), които бяха недостоверно намалени ($p > 0.42$). Когато намаляваше само скоростта, стойностите на F_{med} и F_{mean} достоверно ($p < 0.001$) намаляваха с 12-23% (фиг.6 б, колонки V_1 и V_2).

Когато намаляваше само скоростта, нарастването в стойностите на FI_{nsm5} не беше значимо ($p > 0.92$) (фиг.7 б, V_1 и V_2). Стойностите на FI_{nsm5} , се увеличаваха достоверно ($p < 0.012$) при висока синхронизация, (фиг.7 б, колонка S_2) и при висока синхронизация, съпроводена с намаляване на скоростта ($p < 0.001$) (фиг.7 б, S_2+V_1 и S_2+V_2).



Фиг.6. Относителни промени (средни стойности \pm SD) в спектралните честоти F_{med} и F_{mean} (светли и тъмни колони), пресметнати за различни физиологични условия и при различни видове отвеждане (а) - вътремускулно, (б) монополярно, (в) биполярно и (г) бели-тендон разположение на електрода. Данните са нормирани към началните условия на нулева синхронизация, начален трансмембранен АП₀ и начална скорост на разпространение и са изразени в проценти.



Фиг.7. Относителни промени (средни стойности \pm SD) в индекса на умората FI_{nsm5} , пресметнати за различни физиологични условия и при различни видове отвеждане (а) - вътремускулно, (б) монополярно, (в) биполярно и (г) бели-тендон разположение на електрода. Данните са нормирани към началните условия на нулева синхронизация, начален трансмембранен АП₀ и начална скорост на разпространение и са изразени в проценти.

Самостоятелната промяна на трансмембрания АП с междинния вариант на трансмембрания АП₁ (ТАП₁) увеличаваше стойността на спектралния индекс на умората с достоверност ($p = 0.0499$) (фиг.7 б, колонка ТАП₁). В останалите случаи, измененията на трансмембрания АП предизвикваха промени в характеристикните честоти и FI_{nsm5} с достоверност ($p < 0.001$) (фиг.7 б, колонки ТАР₂, ТАР₁+V₁ и ТАР₂+V₂).

При отвеждания с повърхностни биполярни LSD точкови електроди, всички прилагани промени във физиологичните условия водеха до достоверни промени в стойностите на F_{med} и F_{mean} на ЕМГ сигналите (фиг. 6 в). При промяна на първоначалната синхронизация с умерена S₁ синхронизация стойностите на F_{med} и F_{mean} достоверно ($p=0.016$) намаляваха (фиг.6 в, колонки S₁). По-нататъшните промени на синхронизацията (S₂), намаляването на скоростта на провеждане по мускулните влакна (V₁ и V₂), промените в трансмембрания АП и комбинациите от тези условия водеха до достоверно ($p < 0.001$) намаляване на стойностите на F_{med} и F_{mean} (фиг.6 в).

При биполярното LSD, както и при монополярното отвеждане най-големи бяха промените в стойностите на F_{med} и F_{mean} при комбинацията от силно намалена скорост и силно променен трансмембранен АП, (фиг.6 б, в, ТАП₂+V₂).

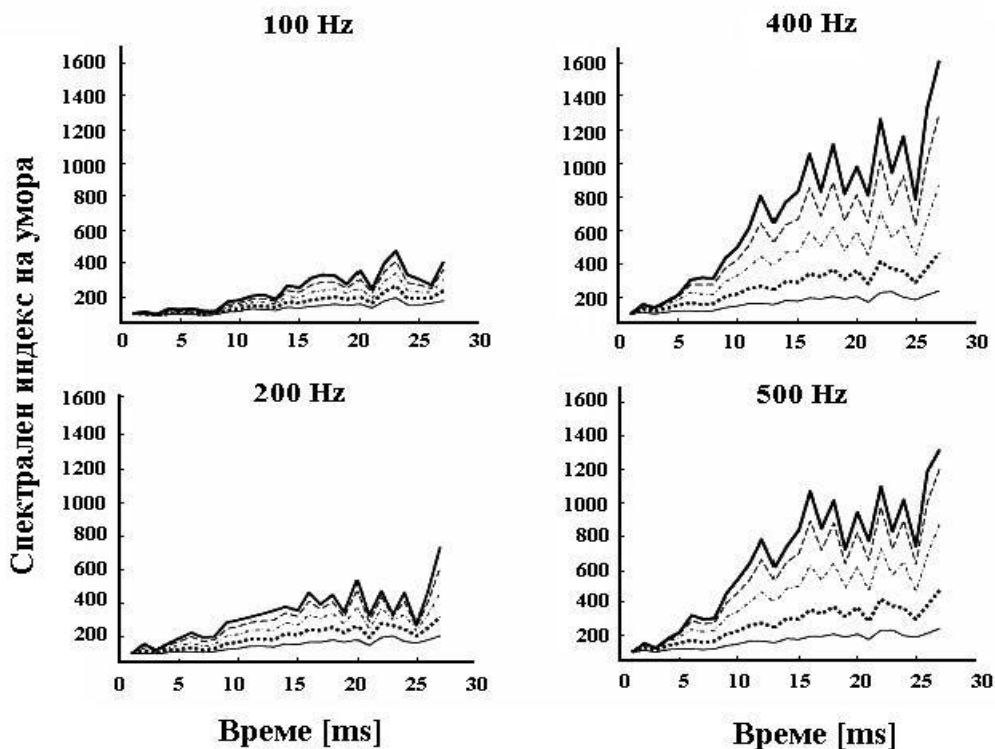
При прилагане на силно променен трансмембранен АП₂ наблюдавахме достоверно ($p=0.003$) увеличаване на стойността на FI_{nsm5} , (фиг.7 в, колона ТАР₂). При прилагане на комбинация от намаляване на скоростта с висока синхронизация или изменен трансмембранен АП, наблюдавахме най-голямо достоверно ($p < 0.001$) увеличение на стойностите на FI_{nsm5} се, (фиг.7 в, колонки S₂+V₁, ТАР₁+V₁ и ТАР₂+V₂).

2.3. Повърхностно отвеждане с бели-тендон (belly-tendon) разположение на електрода

При бели-тендон отвеждане на ЕМГ сигналите, промените в F_{med} , предизвикани от прилагане на средна синхронизация (S₁), не бяха достоверни ($p=0.14$), (фиг.6 г, колона S₁). При прилагане на висока синхронизация на ДЕ (S₂), установихме достоверно ($p=0.035$) намаляване в стойностите на F_{med} (фиг.6 г, S₂ светла колона). При промяната и на двете нива на синхронизация наблюдавахме достоверно ($p < 0.002$) намаляване в стойностите на F_{mean} (фиг.6 г, S₁ и S₂, тъмни колони). Установихме достоверно ($p < 0.001$) намаляване в стойностите на F_{med} и F_{mean} при намаляване на скоростта на разпространение на възбудането (фиг.6 г, колони V₁ и V₂), а също така и при промяна на скоростта в комбинация със синхронизацията в импулсацията на ДЕ (фиг.6 г, колони S₂+V₁ и S₂+V₂). Най-голямо достоверно ($p < 0.001$) намаляване в стойностите на F_{med} (47%) предизвикаха съвместните промени на трансмембрания АП и скоростта на разпространение на възбудането (фиг.6 г, светли колони ТАР₂+V₁ и ТАР₂+V₂) и 56% намаляване в стойностите на F_{mean} . (фиг.6 г, тъмни колони ТАР₂+V₁ и ТАР₂+V₂) Промените в стойностите на FI_{nsm5} , предизвикани от симулираните от нас изменения в синхронизацията и в скоростта на разпространение на възбудането, не бяха достоверни ($p > 0.15$) (фиг.7 г, колони S₁, S₂, V₁, V₂, S₂+V₁ и S₂+V₂). При промяна на трансмембрания АП₀ със средно променения ТАП₁ не наблюдавахме достоверни ($p > 0.8$) промени в стойностите на FI_{nsm5} (фиг.7 г, колона ТАП₁), но при средно променен трансмембранен АП₁ и средно намалена скорост V₁ = 3.25 m/s установихме достоверно ($p=0.011$) увеличаване в стойностите на FI_{nsm5} (фиг.7 г, колони ТАП₁+V₁). Най-големите и достоверни ($p < 0.001$) нараствания на FI_{nsm5} постигнахме при самостоятелното прилагане на силна промяна в трансмембрания АП и при комбинацията му със силно намаляване на скоростта (фиг.7 г, колони ТАР₂ и ТАР₂+V₂).

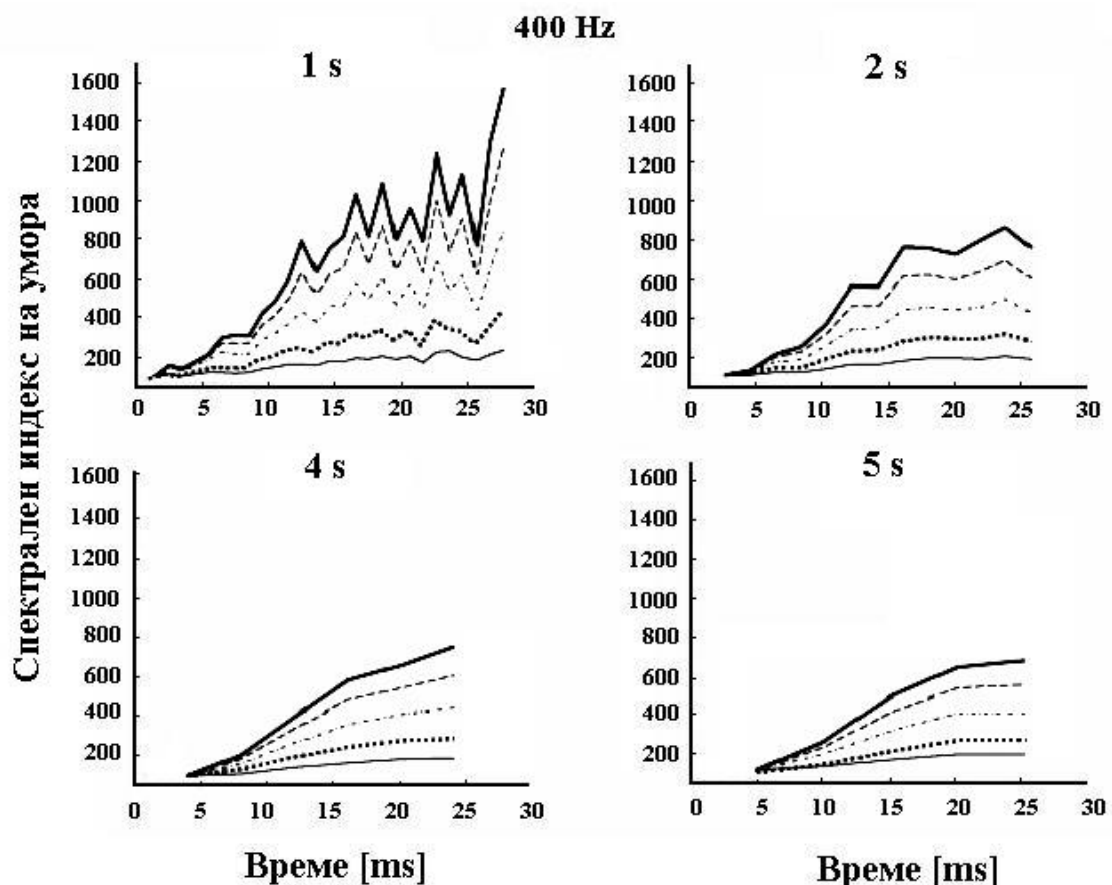
3. Анализ на спектъра на мощността на експериментални ЕМГ сигнали

При анализа на спектъра на мощността на експериментални ЕМГ сигнали установихме, че с развитието на умората по-високите спектрални моменти “ k ” (3, 4 и 5), водеха до по-голямо увеличаване на амплитудата на промените на индекса. Максималната стойност на промените в индекса получихме при горна честотна граница от 400 Hz (фиг.8). Вариабилността се нарастваше с увеличаването на честотната лента, степента на спектралния момент “ k ” и с времето. На 20-тата секунда, за “ k ” = 4 и 5 вариабилността съответно беше 0.52 и 0.77, докато на 24-тата секунда беше 0.67 и 1.05.



Фиг.8. Относителни стойности (%) на спектралните индекси за едно опитно лице. Във всяка графика кривите от долу нагоре съответстват на спектрален момент “ k ” = 1, 2, 3, 4 и 5. Различните графики показват индексите при различна горна честотна граница (100, 200, 400 и 500 Hz). ЕМГ сегментите са с продължителност 1 s. Данните са нормирани към съответните стойности на спектралния индекс, получени от първия ЕМГ сегмент.

При проучване на влиянието на дължината на сегментите от ЕМГ сигнала, върху вариабилността на индекса установихме, че при по-продължителен сегмент вариабилността намалява. При увеличаване на продължителността на изследвания сегмент, промените в индекса намаляваха, но имаха тенденция за линеаризиране (фиг.9).

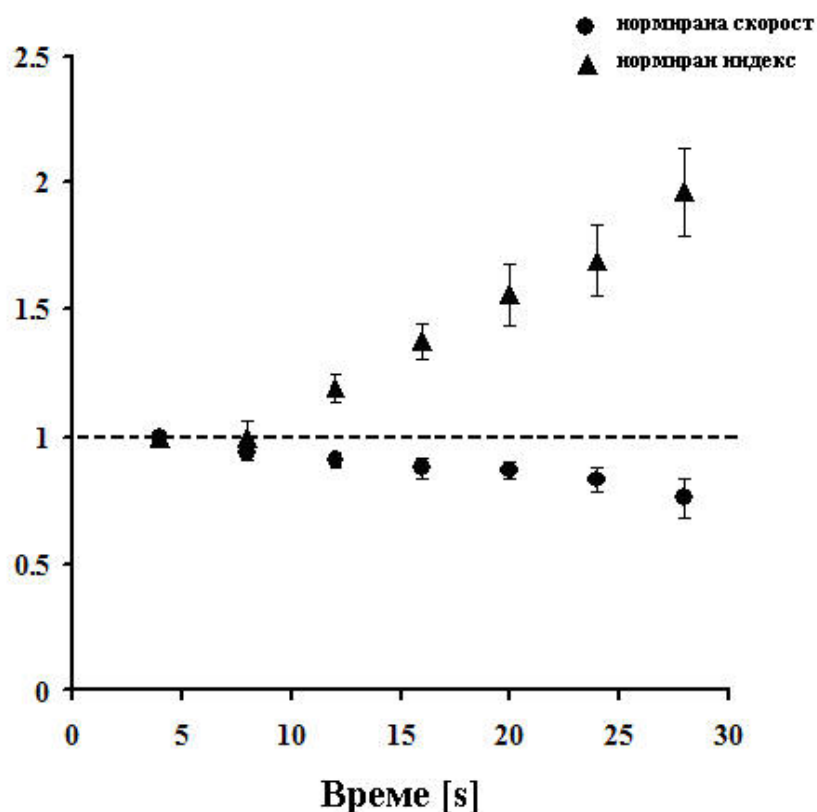


Фиг.9. Относителни стойности (%) на спектралните индекси за едно опитно лице. Във всяка графика кривите от долу нагоре съответстват на спектрален момент “к” = 1, 2, 3, 4 и 5. Различните графики показват индексите при различна продължителност на обработваните ЕМГ сегменти (1, 2, 4 и 5 s). Горната честотна граница е 400 Hz. Данните са нормирани към съответните стойности на спектралните индекси, получени от първия ЕМГ сегмент.

При извършената непараметрична корелация между нормираните стойности на скоростта на провеждане на възбудането по мускулните влакна и стойностите на нормирания спектрален индекс установихме, че в 8, 12 и 24 s от ЕМГ сигнала има значима корелация между индекса на умора и скоростта (табл.5, фиг.10).

Таблица 5. Непараметрична корелация между нормираните стойности на скоростта на разпространение и стойностите на нормирания спектрален индекс с “ κ ”= 1 Дължината на сегментите 4 s, а горната честотна граница е 400 Hz. Значимите корелации са маркирани със звезда.

Време [s]	Spearman R	p
8	- 0.83	0.005*
12	- 0.80	0.009*
16	- 0.59	0.09
20	- 0.43	0.33
24	- 0.90	0.004*



Фиг.10. Относителни стойности на спектралния индекс с “ κ ”=1, дължината на сегментите 4 s и горна честотна граница 400 Hz и относителни стойности на скоростта на разпространение, при развитие на умора.

ОБСЪЖДАНЕ

ЕМГ зависи от много фактори, които могат да предизвикат противоположни промени. Това затруднява интерпретирането на експериментално отведените сигнали. Симулационният подход позволява независима промяна на всички параметри, свързани с генерирането на ЕМГ сигнали. Това дава възможност да се изучат ефектите на промените в различните фактори върху отведените ЕМГ сигнали. Връзката между ЕМГ сигналите, генерирани под въздействието на ЦНС, и силата, произвеждана от мускула, прави подход, използващ повърхностната ЕМГ, много привлекателен за оценка на невроналните промени. ЕМГ подход се използва при изследването на механизмите на мускулната умора и при търсенето на по-оптимален режим за тренировки и рехабилитационни процедури (DeVries, 1968a, b; Maton, 1976; Moritani и deVries, 1979; Edwards, 1981; Bigland-Ritchie, 1995; Häkkinen и съавт., 2003; Gabriel и съавт., 2006; Rampinini и съавт., 2011; Castronovo и съавт., 2012; Ngeo и съавт., 2012; Tillin и съавт., 2012; Guilhem и съавт., 2013; Lee and Powers, 2013; Nyland и съавт., 2013; Taipale и съавт., 2013). Изглежда логично да се смята, че увеличеното въздействие от страна на ЦНС би трябвало пропорционално да увеличи ЕМГ. Но редица допълнителни фактори могат да променят съотношението между броя на импулсите, идващи от ЦНС и регистрираните ЕМГ показатели. Един от факторите е свързан с морфологията на мускулите. В състава на мускулите влизат различни ДЕ, които освен по вида си, се различават и по разположението си в мускула, а следователно и по приноса в регистрираната ЕМГ.

Има и няколко биофизични причини, на които обикновено не се обръща много внимание, и които са свързани с това, че мускулът представлява обемен проводник. В мускула, като обемен проводник, извънклетъчните потенциали, генерирани от всяко влакно, са пропорционални на площта на напречното сечение на влакното (Woodbury, 1966). Тъй като мускулните влакна в състава на бързите ДЕ имат по-голям среден диаметър (табл.1), те ще генерират по-големи извънклетъчни потенциали. Пренебрегването на зависимостта между големината на извънклетъчния потенциал и квадрата на диаметъра на влакно може да повлияе и коректността на изводите.

Извънклетъчните потенциали намаляват с отдалечаване от източника. Това означава, че дори морфологично еднакви ДЕ, намиращи се на различно радиално разстояние, ще създадат върху отвеждащия електрод различни потенциали. При завършването на вълната на АП в края на мускулното влакно характера на полето, което се създава в извънклетъчното пространство се променя. Намалява се квадруполната и се увеличава диполната част на полето. При отдалечаване от квадруполен източник потенциалът намалява пропорционално на $1/x^3$, докато потенциалът от диполен източник намалява пропорционално на $1/x^2$. Така с отдалечаването от мускулното влакно се увеличава относителния дял на сигнала, получен от терминалните фази на АП.

С увеличаване на радиалното разстояние се увеличава времетраенето между положителните и отрицателните екстремуми на извънклетъчния потенциал, създадени от преминаващия под електрода АП. Това намалява честотните характеристики на този сигнал. Докато продължителността на терминалните фази не зависи от разстоянието.

Еднофазните трансмембранни АП създават многофазни извънклетъчни потенциали. При активирането на много мускулни влакна, противоположните по знак фази могат да съвпадат и взаимно да се погасят. Поради полифазността на потенциалите на ДЕ, сумирането на потенциалите от различните ДЕ би могло съществено да подцени нивото на невроналната активация.

Нашите резултати показват, че при симулираните честоти, количество интерфериращи сигнали от различни ДЕ и първоначален трансмембранен АП, двойното увеличаване на средната честота на импулсация увеличава RMS_{EMG} и интеграла на ЕМГ (I_{EMG}) около 1.5 пъти (фиг.4 и 5, първите точки от кривите в лявата колона имат значения около 60%, 100%, ~150%).

От друга страна, възможната синхронизация в активирането на отделните ДЕ, предизвикана от ЦНС, намалява погасяването на фазите на различните ДЕ и увеличава амплитудната оценка на невронална активация (Arabadzhiev и съавтори, 2010). Ако синхронизацията в активирането на ДЕ е съпроводена с намаляването на честотата на импулсиране на ДЕ, двата ефекта взаимно ще се погасяват. Това би маскирало истинското влияние от страна на ЦНС.

При умора се променят амплитудата, продължителността, формата на трансмембрания АП и скоростта му на разпространение. Характерният за умората трансмембранен АП е удължен и с намалена амплитуда. На различни разстояния, различните части на профила на трансмембрания АП ще имат различен дял във формирането на амплитудата и честотния спектър на извънклетъчния потенциал (Dimitrova и Dimitrov, 2002).

Когато електродът е близо до влакното, преобладава ефекта на най-стръмната част на профила - деполяризационния фронт на трансмембрания АП. Генерираното от него поле ще наподобява полето, създадено от един дипол. Затова, когато електродът се намира над мускулното влакно, близо до влакното, извънклетъчните потенциали са двуфазни.

Когато електродът се отдалечава от влакното се усилва влиянието и на останалата част на трансмембрания АП, която има обратна по знак производна. Генерираното поле ще наподобява полето, създадено от 2 дипола с различен знак. Затова в случаите когато електродът е над мускулното влакно, основните фази на извънклетъчните потенциали стават трифазни.

При дадено разстояние между оста на мускула и отвеждащия електрод, амплитудата на извънклетъчния потенциал е най-голяма, когато разстоянието между оста на влакното и електрода е $\sqrt{2}$ пъти разстоянието между противоположно заредените диполи, с които може приближено да се представи извънклетъчното потенциално поле на трансмембрания АП. Когато разстоянието от влакното до електрода е по-голямо от оптималното за получаване на максимална амплитуда, удължаването на трансмембрания АП до новата оптимална дължина, ще увеличава амплитудата на извънклетъчния потенциал. При развитието на умора нараства амплитудата и продължителността на следовия потенциал, които значително удължават пространствения профил на трансмембрания АП. Промените при умората трансмембранен АП и скорост на неговото разпространение ще изменят амплитудните ЕМГ характеристики. Това ще затрудни оценката на промените в такива централни фактори, като броя на активираните ДЕ, честотата на тяхната импулсация и възможната им синхронизация.

Получените резултати позволяват да се дадат някои препоръки за намаляване на ефектите от периферните промени при амплитудната оценка на въздействието от страна на ЦНС:

(а) При ЕМГ изследване на централните и на периферните механизми, съпровождащи интензивни мускулни натоварвания, е желателно периодически да се предизвиква и да се регистрира М-отговора на интересуващите ни мускули.

б) Ако се стремим да елиминираме периферните фактори, при повърхностно отвеждане, когато разстоянието от електрода до активните мускулни влакна е голямо, е по-добре да се разглежда частното RMS_{EMG}/RMS_M (фиг. 5, лява колона), отколкото

частното I_{EMG}/I_M (фиг. 5, дясна колона). Но трябва да се има предвид, че при увеличена честота на импулсите, идващи от страна на ЦНС, това отношение може да подцени участието на ЦНС, особено при последните стадии на умора (фиг. 5, лява колона, линиите с тирета се отклоняват от хоризонталата).

(в) Използването на интеграла от М-отговора, за да се намали ефекта от периферните промени в профила на трансмембрания АП изглежда по-неподходящо, тъй като се подценяват, както ефектите от страна на ЦНС (фиг. 5, дясна колона, точкови и пунктирни линии), така и ефектите от страна на периферните фактори (фиг. 5 дясна колона, плътни линии).

Ние изследваме сумарната ЕМГ от 125 ДЕ, импулсиращи с относително постоянни честоти, с независимо фазово отместване и равномерно разпределени случайни координати. Повишаването на невроналната активация на мускула може да предизвика, както повишена честота на импулсация на някои ДЕ, така и активиране на допълнителни ДЕ. Ако при моделирането на ЕМГ сигнал от мускул вместо да активираме допълнителна ДЕ повишим честотата на импулсация на вече участваща ДЕ, тогава допълнителните импулси ще са еднакво отдалечени от съседните импулси на същата ДЕ. Това ще доведе до минимална канцелация между противоположните фази на съседните импулси. Но спрямо останалите независимо импулсиращи 124 ДЕ, допълнителните импулси ще са пак толкова случайно отместени по фаза колкото и импулсите от евентуална допълнителна ДЕ. Относително голямото количество използвани ДЕ позволява използвания от нас модел да се използва за интерпретиране не само на ЕМГ сигнали с различни честоти на импулсиране на ДЕ, но и на сигнали с различно количество участващи ДЕ. По-приближено до реалността моделиране на нарастването на мускулната активация би изисквало допълнително във всеки конкретен случай да се изяснява:

- колко ДЕ ще увеличат честотата си на импулсация и с колко ще я увеличат;
- колко ДЕ ще запазят честотата си на импулсиране непроменена;
- колко нови ДЕ ще се включат и какъв режим на импулсация ще имат.

След Lindström (1970) обикновено се приема, че изменението в продължителността на извънклетъчния потенциал, а следователно, и изменението на спектралните характеристики, се определят основно от промените в скоростта на разпространение. С приближаването на регистриращия електрод до активното влакно, връзката между продължителността на извънклетъчния потенциал и скоростта на разпространение все повече се нарушава (Dimitrova и Dimitrov, 2003). В непосредствена близост до влакното, промените в продължителността на извънклетъчния потенциал са слабо чувствителни към промените в скоростта на разпространение. Те са чувствителни към промените в продължителността на деполяризационната фаза на трансмембрания АП (Dimitrova и Dimitrov, 2003; Vukova и съавтори, 2010).

При повърхностно отвеждане, електродът е достатъчно отдалечен, за да се отчете влиянието на следовия потенциал. Но не е достатъчно далеч, за да се пренебрегне увеличаването на продължителността на извънклетъчния потенциал, причинено от удължаването на трансмембрания АП. Затова, когато се очаква силно изразен следови потенциал, би трябвало промените в спектралните характеристики, при повърхностно отвеждане, да се свързват не само с промените в скоростта на разпространението, но и с промените в трансмембрания АП (фиг. 6 и фиг. 7).

Ефектите, предизвикани от периферните фактори върху спектралните характеристики, могат да се окажат съизмерими със ефектите, предизвикани от страна на ЦНС (фиг. 6 и фиг. 7).

Въпреки сложността в интерпретирането на интерферентната ЕМГ при максимално волево усилие, когато сигналите от всичките ДЕ се наслагват един върху друг, използвания в нашите експерименти подход, е много удобен за определянето на скоростта на разпространението на възбудането по мускулните влакна. Беше използван специален селективен повърхностен разклонен електрод, предложен и демонстрирал своите качества от българската школа (Gydikov и съавт., 1982; Gydikov и Christova 1984; Gydikov и съавт., 1984; Gydikov и съавт., 1986 a; Gydikov и съавт., 1986 b; Kossev и съавт., 1988; Christova и съавт., 1999; Kristev и Kossev, 2001; Christova и съавт., 2007, Christova и съавт., 2008). ЕМГ сигнала, използван за изчисляване на спектралните индекси на умората, се отвеждаше от монополярните отвеждания на нашия електрод, от които се взимаше и сигнала за определянето на скоростта на провеждане на възбудането по мускулните влакна.

При висока степен на спектралния момент и при къси интервали от време се наблюдаваше висока вариабилност на СИ, при приближаване на времето на издържливост. Тъй като вариабилността зависи от времето от началото на съкращението, тя едва ли се дължи само на случайни причини. Може да се предположи, че повишената вариабилност съответства на процес, протичащ при умора. Висока вариабилност на индекса е забелязана, при 20 и 40% от максималната волева сила (Dimitrova и съавт., 2009) и е била обяснена с ротация или рекрутиране на нови ДЕ.

Промяната на невроналния драйв, променя количеството акционни потенциали в рамките на изследвания интервал време. Увеличаването на честотата на импулсиране на ДЕ съкращава времето за възстановяване на АП.

В експериментите ни опитното лице се опитва да поддържа максималната си сила без визуална обратна връзка. Експериментът продължаваше докато силата не спаднеше с 30% под максималната.

Очаква се при максимални физични усилия да се включат всички ДЕ. В нашите експерименти усилията бяха статични. Насърчаването на опитното лице с думи увеличаваше създаваната от него сила. Опитното лице в произволен момент може да промени невроналния си драйв сам или при вербална стимулация. Това може да промени баланса между по-високопраговите и по-нископраговите ДЕ, а различната им степен на умора също ще се отрази върху спектралните индекси.

Увеличената вариабилност на индекса може да отразява, както централни, така и периферни промени. Измененията на индекса на умората зависят от степента, на която се повдига спектралния момент и от продължителността на сегментите. Това дава възможност да се избира в зависимост от целта на проучването, между по-общо отбелязване на развитието на умората, чрез използване на по-продължителни интервали и по-ниска степен на спектралния момент и по-детайлно изучаване на процесите на умората, с по-къси времеви сегменти и по-високи степени на спектралния момент.

Съчетаването на симулационните и експерименталните изследвания могат да доведат до намирането на по-съвършени методи за разпознаване и разграничаване на централните и периферните промени. Това ще допринесе за по-дълбокото разбиране на механизмите на мускулната умора и ще помогне за достигането на по-големи успехи в медицината и спорта.

ИЗВОДИ

1. При умора, ефектите от значителните промени в трансмембрания АП, повлияващи амплитудните характеристики на ЕМГ сигнали - I_{EMG} и RMS_{EMG} , са съизмерими с ефектите, предизвикани от страна на ЦНС. В този случай, оценката на невроналните промени по промените в амплитудните характеристики на ЕМГ сигнали, може да бъде заблуждаваща.
2. При интерпретирането на невроналните промени нормирането на амплитудните характеристики на ЕМГ сигнали към амплитудните характеристики на М-отговора намалява ефекта от променените периферни фактори.
3. При повърхностно отвеждане, когато разстоянието между електрода и активните мускулни влакна е голямо, е по-добре да се използва частното RMS_{EMG}/RMS_M отколкото частното I_{EMG}/I_M , за да се намали ефекта на периферните фактори.
4. При значителни промени в трансмембрания АП, промените в спектралните характеристики на ЕМГ сигналите са съизмерими с промените, предизвикани от централните фактори. В този случай, оценката на невроналните промени по измененията в спектралните характеристики на ЕМГ сигнали, може да бъде заблуждаваща.
5. При значителни промени в трансмембрания АП, спектралните характеристики на повърхностно отведените ЕМГ сигнали са чувствителни не само към промените в скоростта на разпространение на АП, но и към промените в трансмембрания АП.

ПРИНОСИ

1. Установено е, че промените в трансмембрания АП, повлияващи амплитудните характеристики на ЕМГ сигнали - I_{EMG} и RMS_{EMG} , са съизмерими с ефектите, предизвикани от страна на ЦНС.
2. Установено е, че при нормиране на амплитудните характеристики на ЕМГ сигналите към амплитудните характеристики на М-отговора се намалява ефекта от променените периферни фактори.
3. Установено е, че при повърхностно отвеждане, когато разстоянието между електрода и активните мускулни влакна е голямо, трябва да се използва частното RMS_{EMG}/RMS_M вместо частното I_{EMG}/I_M , за да се намали ефекта на периферните фактори.
4. Установено е, че при значителни промени в трансмембрания АП, промените в спектралните характеристики на ЕМГ сигналите са съизмерими с промените, предизвикани от централните фактори.
5. Показано е, че при значителни промени в трансмембрания АП, спектралните характеристики на повърхностно отведените ЕМГ сигнали са чувствителни не само към промените в скоростта на разпространение на АП, но и към промените в трансмембрания АП.

ПУБЛИКАЦИИ ВЪВ ВРЪЗКА С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

1. **Dimitrov V.** New approach for assessment of peripheral muscle fatigue. Proc 9th Congress of Bulg. Physiol. Society, Bachinovo-Blagoevgrad, November 9 – 11, 2007, In: *Scientific Research Journal of South-West University*, October 2008, 1 (1): 23 – 26, ISSN 1313-4558.

2. Arabadzhiev T.I., **Dimitrov V.G.**, Dimitrova N.A., Dimitrov G.V. Interpretation of integral or RMS EMG and estimate of “neuromuscular efficiency” in fatiguing contraction can be misleading, *J. Electromyogr. Kinesiol.*, 2010; 20: 223-232.

Impact Factor- 2.372

3. **Dimitrov V.G.**, Arabadzhiev T.I., Dimitrova N.A., Dimitrov G.V. The spectral changes in EMG during a second bout eccentric contraction could be due to adaptation in muscle fibres themselves: a simulation study. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2011; DOI: 10.1007/s00421-011-2095-9, 2012 Apr; 112(4):1399-409.

Impact Factor- 2.214

УЧАСТИЯ В КОНФЕРЕНЦИИ

1. IX-ти Конгрес на Българското Физиогично Дружество проведен в Бачиново-Благоевград, 9-11 Ноември 2007
2. Юбилейна Научна Сесия в памет и по случай 80 годишнината на видните български физиолози А. Гидиков, А. Пенчев и С. Белчева 27 май 2009, София.
3. 1-st National Conference with International Participation on Biomedical and Bioprocess Engineering-VM&VPE'09, проведена на 3-4 Декември 2009, София

ЗАБЕЛЯЗАНИ ЦИТИРАНИЯ

на публикациите във връзка с дисертационния труд

*Arabadzhiev T.I., **Dimitrov V.G.**, Dimitrova N.A., Dimitrov G.V. Interpretation of integral or RMS EMG and estimate of “neuromuscular efficiency” in fatiguing contraction can be misleading, J. Electromyogr. Kinesiol., 2010; 20: 223-232.*

1. González-Izal M., Rodríguez-Carreño I, Trigueros A. M., Mallor-Giménez F, Amíñqueta I. N., Gorostiaga E., Izquierdo M. sEMG Wavelet-based Indices predicts Muscle Power Loss during Dynamic Contractions, Working Paper 17/09, 2009, Gobierno de Navarra, Universidad Pública de Navarra, Universidad de Navarra.
2. González-Izal M., Falla D., Izquierdo M., Farina D. Predicting force loss during dynamic fatiguing exercises from non-linear mapping of features of the surface electromyogram, *Journal of Neuroscience Methods* 190 (2010) 271-278.
3. González-Izal M, Malanda A, Rodríguez-Carreño I, Navarro-Amézqueta I, Gorostiaga EM, Farina D, Falla D, Izquierdo M Linear vs. non-linear mapping of peak power using surface EMG features during dynamic fatiguing contractions. *Journal of Biomechanics*, 2010;43: 2589–2594.
4. Pereira G.R. ANÁLISE DA FADIGA MUSCULAR POR MEIO DE DUAS TRANSFORMADAS TEMPO-FREQUÊNCIA, Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal

- do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica, 2010.
5. da Silva R.C. Eletromiografia de Superfície: função neuromuscular e reprodutibilidade do método. Uma revisão. Monografia apresentada à Escola de Educação Física da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para obtenção do grau em Licenciatura (045.00) em Educação Física. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO, Porto Alegre 2010.
 6. Baptista MT, Machado FA, Pereira GR, Amorim CF, Nadal J, Oliveira LF: PROTOCOLO DE TESTE DE PREENSÃO MANUAL PARA A DETERMINAÇÃO DA FADIGA MUSCULAR POR EMG, XXII Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, November 21-25, 2010; Pousada, Pequena Tiradentes, Brazil.
 7. Aslankeser Z: The Effects Of Anaerobic Training On Central-Peripheral Fatigue And Recovery Periods, PhD Thesis, Cukorova Universitesi, Saglik Bilimleri Enstitusu, Beden Egitimi Ve Spor Anabilim Dalı, Adana, Turkey, 2010.
 8. González-Izal M., Rodríguez-Carreño I., Malanda A., Mallor-Giménez, F., Navarro-Amézqueta I., Gorostiaga E.M., Izquierdo M. sEMG wavelet-based indices predicts muscle power loss during dynamic contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2010; 20: 1097-1106.
 9. Osawa T., Kime R., Hamaoka T., Katsumura T., Yamamoto M.: Attenuation of Muscle Deoxygenation Precedes EMG Threshold in Normoxia and Hypoxia. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2011; 43(8): 1406-1413.
 10. González-Izal M., Muscle fatigue estimation using sEMG recordings, Public University of Navarre, Department of Electric and Electronics Engineering, PH degree Thesis 2011, Spain.
 11. Rampinini E, Bosio A, Ferraresi I, Petruolo A, Morelli A, Sassi A: Match-Related Fatigue in Soccer Players. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2011; 43(11): 2161-2170
 12. Ball N, Scurr JC: Efficacy of current and novel electromyographic normalization methods for lower limb high-speed muscle actions, *European Journal of Sport Science*, 2011; 11(6): 447-456.
 13. Phadke CP, Ismail F, Boulias C: Assessing the neurophysiological effects of botulinum toxin treatment for adults with focal limb spasticity: a systematic review, *Disability and Rehabilitation*, 2012; 34(2): 91-100
 14. Gorostiaga E.M., Navarro- Amézqueta I., González-Izal M., Malanda A., Granados C., Ibáñez J., Setuain I., Izquierdo M.: Blood lactate and sEMG at different knee angles during fatiguing leg press exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2011; DOI 10.1007/s00421-011-2090-1. 2012; 112 (4): 1349-1358.
 15. Rodríguez J., Navallas J., Gila L., Latasa I., Malanda A.: Effects of changes in the shape of the intracellular action potential on the peak-to-peak ratio of single muscle fibre potentials. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2012; 22(1): 88-97.
 16. Cè E., Rampichini S., Agnello L., Limonta E., Veicsteinas A., Esposito F.: Combined effects of fatigue and temperature manipulation on skeletal muscle electrical and mechanical characteristics during isometric contraction. *J Electromyogr Kinesiol* 2012 Feb 20, doi:10.1016/j.jelekin.2012.01.012
 17. Uzun S, Pourmoghaddam A, Hieronymus M, Thrasher TA: Evaluation of muscle fatigue of wheelchair basketball players with spinal cord injury using recurrence quantification analysis of surface EMG, *Eur J Appl Physiol.* 2012, DOI: 10.1007/s00421-012-2358-0.
 18. González-Izal M, Malanda A, Gorostiaga E, Izquierdo M: Electromyographic models to assess muscle fatigue, *J Electromyogr Kinesiol* 2012; 22(4): 501-512.

19. Cè E, Rampichini S, Agnello L, Limonta E, Veicsteinas A, Esposito F: Effects of temperature and fatigue on the electromechanical delay components, *Muscle & Nerve* 2012, 47 (4): 566-576.
20. Zarrouk N, Chtourou H, Rebai H, Hammouda O, Souissi N, Dogui M, Hug F: Time of day effects on repeated sprint ability. *International Journal of Sports Medicine* 2012, 33(12): 975-980.
21. Peñailillo L, Silvestre R, Nosaka K: Changes in surface EMG assessed by discrete wavelet transform during maximal isometric voluntary contractions following supramaximal cycling, *Eur J Appl Physiol* 2013, 113(4): 895-904.
22. Figueiredo P, Pendergast D, Vilas-Boas JP, Fernandes R: Interplay of Biomechanical, Energetic, Coordinative, and Muscular factors in a 200 m front crawl swim. *BioMed Research International*, Volume 2013, Article ID 897232, 12 pages, DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/897232>, 2013 (in press)
23. Cheng AJ, Rice CL: Factors contributing to the fatigue-related reduction in active dorsiflexion joint range of motion, *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism* 2013, 38 (5): 490-497
24. Kim J, Kim S, Park S, Ahn S, Lee Y, Kim Y: Bandwidth optimization of the fatigue index to estimate muscle fatigue during dynamic contractions, *International Journal of Precision Engineering and Manufacturing* 2013, 14(7): 1185-1191
25. Trajano GS, Seitz L, Nosaka K, Blazevich AJ: Contribution of central vs. peripheral factors to the force loss induced by passive stretch of the human plantar flexors. *Journal of Applied Physiology* 2013, 115 (2): 212-218
26. Raphael ZF, Wesley A, Daniel KA, Olivier S: Occurrence of fatigue induced by a whole-body vibration session is not frequency dependent, *Journal of Strength & Conditioning Research* 2013, doi: 10.1519/JSC.0b013e31827fd730
27. Overton AJ: Neuromuscular Fatigue and Biomechanical Alterations during High-Intensity, Constant-Load Cycling, PhD thesis, School of Exercise and Health Sciences; Faculty of Computing, Health and Science; Edith Cowan University, Western Australia, 2013
28. Smyth-Ryan AE, Ryan ED, Fukuda DH, Costa PB, Cramer JT, Stout JR: The effect of creatine loading on neuromuscular fatigue in women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Publish Ahead of Print, DOI: 10.1249/MSS.0000000000000194
29. Borji, R., Sahli, S., Zarrouk, N., Zghal, F., Rebai, H Neuromuscular fatigue during high-intensity intermittent exercise in individuals with intellectual disability, *Research in Developmental Disabilities* 2013, 34 (12) , pp. 4477-4484

Dimitrov VG, Arabadzhiev TI, Dimitrova NA, Dimitrov GV: The spectral changes in EMG during a second bout eccentric contraction could be due to adaptation in muscle fibres themselves: a simulation study, *European Journal of Applied Physiology*, 2012, 112(4):1399-1409.

1. Peñailillo L, Blazevich A, Numazawa H, Nosaka K Metabolic and Muscle Damage Profiles of Concentric versus Repeated Eccentric Cycling, *Med Sci Sports Exerc*, 2013, 45(9): 1773-1781.