



УДК 612-44+612.741

Т. І. Станішевська, В. І. Соболев

ВПЛИВ ТИРЕОЇДНОГО СТАТУСУ НА ЛАТЕНТНИЙ ПЕРІОД ЗБУДЖЕННЯ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗА БІЛИХ ЩУРІВ

Донецький національний університет

Вступ

Однією з важливих проблем патофізіології є стан нервово-м'язової системи за тиреоїдної патології [1–4]. У багатьох публікаціях наводяться факти змін практично усіх ланок нервово-м'язового апарату за стану гіпертиреозу [3; 5–7]. Однак попри низку досягнень у вивченні патофізіологічних механізмів дії тиреоїдних гормонів на м'яз, залишається недостатньо дослідженим питання про стан збудливості різних ланок власне нервово-м'язового апарату при порушенні тиреоїдного статусу.

Мета дослідження — виміряти в умовах *in situ* латентний період генерації «М-відповіді» та її амплітудну складову у великогомілкового м'яза білих щурів за експериментального гіпо- і гіпертиреозу.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти були виконані на трьох групах білих щурів-самців масою ($287,0 \pm 1,5$) г. У тварин першої групи ($n=20$) викликали експериментальний гіпертиреоз шляхом підшкірного введення трийодтироніну в дозі 15 мкг/кг протягом 4 днів. Щури другої групи ($n=20$) були тиреоїдектомованими. Третя група тварин

($n=20$) — контрольна. У всіх тварин в умовах *in situ* вимірювали тривалість латентного періоду збудження переднього великогомілкового м'яза, після чого тварину забивали і в плазмі крові визначали концентрацію вільної форми трийодтироніну. Концентрацію гормону вивчали за допомогою методу імуоферментного аналізу з використанням системи фірми "ThermoLabsystems" і стандартного набору

реагентів ТиреоїдФА-трийодтиронін вільний (Росія).

У наркотизованої тварини (тіопентал в дозі 75 мг/кг) препарували малоомілковий нерв. Потім у передній великогомілковий м'яз вводили два металеві голчасті сталеві електроди. Це дозволило реєструвати викликану «М-відповідь» (рис. 1) під час подразнення нерва поодинокими електричними стимулами. Тривалість імпульсів становила 0,15 мс,

Амплітуда, мВ

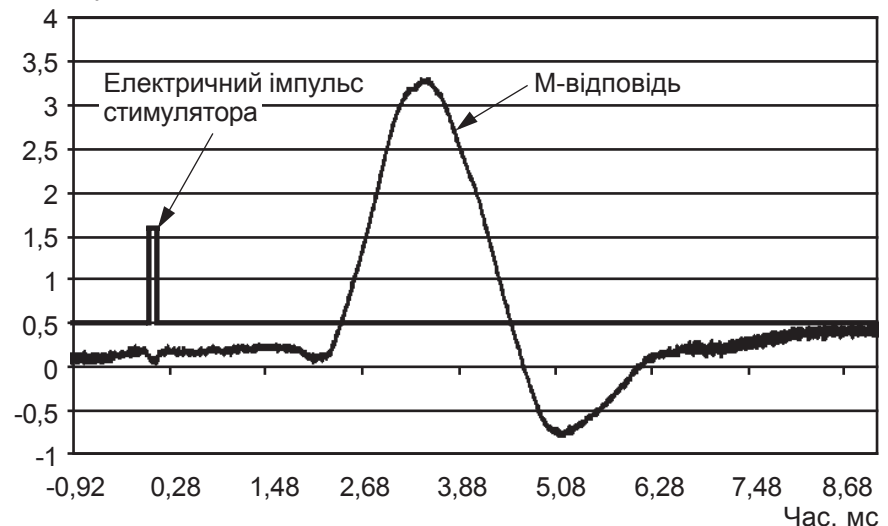


Рис. 1. Визначення часу латентного періоду збудження великогомілкового м'яза білого щура контрольної групи. Наведено запис «М-відповіді» на поодинокий імпульс стимулятора; обчислений латентний період дорівнює 2,34 мс; крива побудована на основі 2500 точок цифрованого сигналу з квантуванням 4 мкс імпортованого до програми Excel; «М-потенціал» реєструвався за допомогою біполярних голчастих електродів; на осі Y — амплітуда «М-відповіді»



Концентрація циркулюючого вільного трийодтироніну і величина латентного періоду збудження скелетного м'яза у щурів з різним тиреоїдним статусом, n=20

Група	Концентрація вільного трийодтироніну, пмоль/л	Латентний період збудження м'яза, мс	Амплітуда «М-відповіді», мВ
Гіпертиреоз	11,46±0,27 +156 % P<0,001	2,120±0,072 -26 % P<0,01	3,66±0,13 +23 % P<0,05
Атиреоз	0,31±0,08 -93 % P<0,001	3,470±0,083 +21 % P<0,01	2,41±0,09 -19 % P<0,01
Контроль	4,46±0,17	2,860±0,064	2,98±0,11

частота — 4 Гц, амплітуда імпульсів електростимулятора обиралася надпороговою (300 мВ). Для подразнення нерва використовували електростимулятор, сконструйований на основі функціонального генератора ICL8038CCPD, схеми оптогальванічної розв'язки і підсилювача струму. Для підсилення біопотенціалів м'яза застосовували диференційний підсилювач з режекторним гіраторним фільтром (50 Гц), цифровий дивайс (цифровий осцилограф TDS2004C з пам'яттю) і комп'ютер.

Цифрові дані обробляли за допомогою стандартних методів варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати вимірювання рівня циркулюючого вільного трийодтироніну показали, що його середня концентрація становила (4,460±0,172) пмоль/л, що відповідає нормі, встановленій для людини (3,95–6,80 пмоль/л).

За експериментального гіпертиреозу рівень ТЗвільн. був значно вищим і дорівнював (11,46±0,27) пмоль/л, тобто на 156 % більше, а у тварин тиреоїдектомованої групи, навпаки, — на 93 % нижчий, ніж у контролі. Величина ректальної температури (у контролі (37,8±0,1) °С) також свідчила, з одного боку, про розвиток стану гіпертиреозу ((38,50±0,01) °С), а з другого — про формування виразного гіпотиреозу ((36,70±0,01) °С). Швидкість споживання кисню (електронний газоаналізатор "Radiometer") у контрольній групі тварин становила (23,70±0,23) мл/(кг·хв), а у тварин гіпер- і гіпотиреоїдної групи відповідно (28,70±0,56) мл/(кг·хв), що на 21 % більше (p<0,05) і (19,30±0,17) мл/(кг·хв), що на 18 % менше (p<0,05).

На наступному етапі аналізу отриманих даних викликають інтерес результати визначення параметрів «М-відпові-

ді» (табл. 1). Перш за все, звертає на себе увагу істотна зміна часу латентного періоду «М-відповіді». У щурів гіпертиреїдної групи він був на 26 % коротшим, ніж у тварин контрольної групи. Експериментальний гіпотиреоз, навпаки, сприяв подовженню латентного періоду збудження скелетного м'яза (+ 21 %).

Певні зміни спостерігалися і з боку максимальної амплітуди «М-відповіді». Так, у тварин контрольної групи вона становила (2,98±0,11) мВ, тимчасом як у щурів з експериментальним гіпертиреозом амплітуда «М-відповіді» збільшувалася на 23 %.

Видалення щитоподібної залози (тиреоїдектомована група) спричинило зворотний ефект — деяке зниження амплітуди «М-відповіді» (на 19 %).

Пояснити цей факт, на нашу думку, можна різним рівнем циркулюючого ТЗвільн., який і є, з одного боку, модулятором провідності нервово-м'язового синапсу (позначається на латентному періоді збудження м'язового волокна), а з другого — модулятором скорочувальної функції м'язового волокна (позначається на латентному періоді скорочення м'яза). Експериментально доведено, що гормони щитоподібної залози здатні впливати на щільність і мобільні характеристики Na⁺-каналів, а також активність Na⁺/K⁺-АТФази

плазматичної мембрани, міозинової АТФази скоротливого апарату, ступінь спорідненості актинових ниток до іонів Ca²⁺, щільність і функціональний стан Ca²⁺-каналів мембрани саркоплазматичного ретикулума і активність його Ca²⁺-помпи [6; 8], швидкість ізометричного скорочення м'яза [7] та ін. Встановлено, що при експериментальному гіпертиреозі спостерігається укорочення тривалості моносинаптичної відповіді, латентного періоду потенціалу дії та збільшення його амплітуди при непрямому подразненні м'яза [3; 5].

Отже, результати експериментів, проведених в умовах *in situ*, свідчать, що латентний період збудження м'язових волокон і амплітудна складова «М-відповіді» знаходяться під жорстким контролем тиреоїдних гормонів.

Перспективи подальших досліджень. Буде продовжено вивчення головних параметрів «М-відповіді» м'яза за тиреоїдного статусу, зокрема тиреотоксикозу різного ступеня виразності.

Висновки

1. За експериментального гіпертиреозу легкого ступеня виразності в умовах *in situ* при непрямому електричному подразненні скорочується (- 26 %) латентний період збудження великогомілкового м'яза білих



щурів при збільшенні (+ 23 %) максимальної амплітуди «М-відповіді».

2. Експериментальний гіпотиреоз супроводжується подовженням латентного періоду збудження великогомілкового м'яза білих щурів (+ 21 %) при непрямому подразненні та зниженням (- 19 %) абсолютної величини «М-відповіді».

ЛІТЕРАТУРА

1. Yen P. M. Physiological and Molecular Basis of Thyroid Hormone Action / P. M. Yen // *Physiol. Rev.* – 2001. – Vol. 81, N 3. – P. 1097–1142.

2. Ruitter C. J. The force-velocity relationship of human adductor pollicis muscle during stretch and the ef-

fects of fatigue / C. J. Ruitter, W. J. Did-den, D. A. Jones // *The Journal of Physiology.* – 2000. – Vol. 526, August 1. – P. 671–681.

3. Неруш П. О. Вікові особливості функціонування нервово-м'язової системи щурів за умов гіпертиреозу / П. О. Неруш, Є. А. Макий, О. Г. Родинський // *Фізіологічний журнал.* – 2001. – № 5. – С. 12–17.

4. Соболев В. І. Вплив експериментального атиреозу на енергетику ізометричного скорочення м'яза білого щура (дослідження *in situ*) / В. І. Соболев, Т. В. Москалець // *Фізіологічний журнал.* – 2007. – Т. 53, № 5. – С. 86–90.

5. Исследование вегетативных и двигательных функций в условиях моделирования с помощью L-тироксина тиреотоксикоза / П. А. Неруш, Е. А. Макий, А. Г. Родинский [и др.]

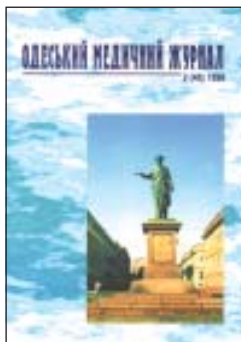
// *Архив клинической и экспериментальной медицины.* – 2000. – Т. 9, № 1. – С. 138–139.

6. Everts M. E. Effects of thyroid hormone on Na⁺-K⁺ transport in resting and stimulated rat skeletal muscle / M. E. Everts, T. Clausen // *Amer. J. Physiol.* – 1988. – Vol. 255, N 5. – P. 604–612.

7. Труш В. В. Изменение силовых характеристик скелетной мышцы белых крыс в процессе углубления экспериментального гипертиреоза / В. В. Труш, В. И. Соболев // *Архив клинической и экспериментальной медицины.* – 2003. – Т. 12, № 2. – С. 144–150.

8. L-thyroxine activates the intracellular Ca²⁺ release channel of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum / T. J. Connelly, R. Hayek, M. Sukhareva [et al.] // *Biochem. Mol. Biol. Int.* – 1994. – Vol. 32, N 3. – P. 441–448.

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті
Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

