

Зниження коефіцієнта де Рітиса свідчило про підвищення ферментативної активності амінотрансфераз через посилення цитолітичних процесів у тканинах.

На противагу цьому, у тварин, яким проводилося лікування опікових ран засобом «Кротозин», найбільше значення даного показника встановлено на 5-ту добу досліджу, що становило 82,6 % ($p_1 < 0,05$) щодо контролю та було на 3,6 % ($p_2 < 0,05$) меншим за результати у тварин дослідної групи № 2.

У подальші терміни спостереження простежувався ріст цього показника, на 8-му добу він становив 87,1 % ($p_1 < 0,05$) щодо показника інтактних тварин і був на 2,2 % ($p_2 < 0,05$) вищим за аналогічний показник у тварин дослідної групи № 2.

На 10-ту та 12-ту добу експериментального дослідження відзначалося подальше зростання коефіцієнта де Рітиса. Так, на 10-добу він становив 93,3 % ($p_1 < 0,05$) щодо контролю та на 5,2 % ($p_2 < 0,05$) перевищував цей показник у тварин дослідної групи № 2, а на 12-ту добу даний коефіцієнт вірогідно не відрізнявся від показників інтактних тварин, але був на 12,1 % ($p_2 < 0,05$)

більшим, ніж у дослідній групі № 2.

Висновки

У динаміці розвитку запалення в зоні опікової рани простежується зниження показників коефіцієнта де Рітиса, що свідчить про підвищення ферментативної активності амінотрансфераз. Лікування опікових ран за допомогою засобу «Кротозин» приводить до менш інтенсивного зростання показників активності амінотрансфераз у ранній період (3-тя–5-та доба) запального процесу та сприяє зниженню активності АЛАТ й АСАТ у сироватці крові щурів до рівня інтактних тварин у пізній період розвитку запалення в зоні опікової рани (8-ма–10-та доба), що свідчить про його мембрано- та цитопротекторну властивості.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Активність антиоксидантних ферментів в ране при глибоких ожогах* / Е. В. Михальчик, Ю. А. Питерская, В. А. Липатова [и др.] // Бюллетень експериментальної біології і медицини. – 2009. – Т. 147, № 6. – С. 696–699.
2. *Венцлюс И. В.* Экспериментальное испытание нового препарата «Целлоцина» для лечения тер-

мических ожогов / И. В. Венцлюс, Л. И. Слуцкий, Л. Э. Домбровская // Система реабилитации детей с поражением опорно-двигательного аппарата : сб. науч. работ / под ред. В. Л. Андриянова. – Л., 1989. – С. 152–155.

3. *Дмитрієва К. Ю.* Показники ендогенної інтоксикації, оксидативного та нітрозативного стресів при опіках шкіри у щурів за умов застосування мексидолу і триметазидину / К. Ю. Дмитрієва // Медична хімія. – 2009. – Т. 6, № 4. – С. 77–80.

4. *Коньков Д. Г.* Фармакотерапевтична ефективність мазей, що містять вінборон, при експериментальних ранах : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05 «Фармакологія» / Д. Г. Коньков. – Одеса, 2005. – 20 с.

5. *Підручна С. Р.* Патогенетична роль ксенодермопластики в корекції порушень процесів ліпопероксидації і активності ферментів на тлі комбінованої травми / С. Р. Підручна, І. Р. Копитчак, О. О. Кулянда // Експериментальна і клінічна медицина. – 2010. – № 4. – С. 35–40.

6. *Effect of opium dependency on burn healing in a rat model: an experimental study* / H. Zeinalinejad, M. A. Ramezani, M. Shafiee [et al.] // Med. Princ. Pract. – 2011. – Vol. 20, N 2. – P. 147–151.

7. *Martusevich A. K.* Metabolic aspects in pathogenesis of burn endotoxycosis / A. K. Martusevich, S. P. Peretiagin, I. E. Pogodin // Patol. Fiziol. Eksp. Ter. – 2009. – N 1. – P. 30–32.

УДК 591.175:577.175.6

В. В. Труш, В. І. Соболев

ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗА БІЛИХ ЩУРІВ У ПРОЦЕСІ ХРОНІЧНОГО ВВЕДЕННЯ ТЕСТОСТЕРОН-ПРОПІОНАТУ

Донецький національний університет

Природні й синтетичні анаболіки стероїдної природи знайшли широке застосування в клінічній практиці та спортивній медицині у зв'язку з вираженим анаболічним ефектом на більшість органів організму. Анаболічна дія ан-

дрогенів проявляється як у нормальних фізіологічних умовах, так і при різних патологічних станах, що супроводжуються посиленням катаболізму білків [1]. Деякі автори [2–4] висловлюють припущення щодо здатності сте-

роїдних анаболіків сповільнювати катаболізм білків у тканинах, індукований надлишком інших гормонів (наприклад глюкокортикоїдів) або певними порушеннями обміну речовин, і навіть стимулювати більш швидке відновлення



м'язів після їхнього uszkodження за рахунок стимуляції диференціювання міосателітоцитів.

Незважаючи на широке застосування природних або синтетичних анаболічних стероїдів у сучасній медицині, характер їх впливу на скелетні м'язи вивчений недостатньо. У літературі висловлена думка [5], згідно з якою анаболічний ефект андрогенних препаратів на скелетні м'язи є індивідуальним і залежить від вихідного метаболічного профілю м'яза, характеру нейротрофічного його контролю та багатьох інших обставин.

Метою даної роботи стало дослідження функціонального стану скелетного м'яза змішаного типу, який становить більшість в організмі ссавців, у динаміці хронічного введення тестостерону в терапевтичній дозі.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти проводилися на 70 статевозрілих молодих (2–4-місячних) щурах-самках з вихідною масою ($219,10 \pm 3,52$) г, спочатку поділених на 2 групи: контрольну ($n=10$) і дослідну ($n=60$), тваринам якої вводили тестостерон-пропіонат у терапевтичній для самиць дозі (0,6 мг/кг, підшкірно, 1 раз на 2 доби) протягом від 10 до 60 днів.

Після закінчення терміну введення тестостерону на тваринах проводили гострий дослід, у якому за допомогою електроміографії й ергографії досліджували деякі параметри функціонального стану переднього великогомілкового м'яза при викликаному його скороченні. Скорочення м'яза індукували шляхом подразнення малогомілкового нерва надграничним електричним струмом (напруга 200 мВ). Частота електричної стимуляції нерва варіювала в діапазоні від 8 до 100 Гц, а зовнішнє навантаження становило 20 г. При кожній частоті електричного подразнення нерва м'яз працював протягом 7 с, після чого

— 1-хвилинний відпочинок і подальша робота м'яза при наступній частоті подразнення нерва. Ступінь скорочення м'яза вимірювався за допомогою потенціометричного датчика ПТП-1, включеного в міст постійного струму МОД-61. Напруга розбалансу моста через аналого-цифровий перетворювач подавалася на вхід комп'ютера та реєструвалася за допомогою спеціально розробленої програми.

Перед роботою м'яза та після закінчення його роботи проводилася реєстрація електроміограми, на підставі якої оцінювали тривалість латентного періоду викликаного збудження м'яза. Електричну відповідь м'яза викликали шляхом електричного подразнення малогомілкового нерва граничними імпульсами тривалістю 0,15 мс із частотою 4 Гц. Для посилення біопотенціалів м'яза застосовувався диференціальний електрометричний підсилювач із режекторним ґраторним фільтром (50 Гц), з'єднаний із цифровим інтерфейсом і комп'ютером. Як опорний генератор використовували вимірювальний ге-

нератор прямокутних імпульсів ГС-3.

Експериментальні дані оброблялися з використанням непараметричного критерію Манна — Уїтні. На всіх етапах експерименту дотримувалися вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах».

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз впливу хронічного введення тестостерон-пропіонату на швидкість синаптичної передачі, силові, швидкісні характеристики та параметри працездатності переднього великогомілкового м'яза при збільшенні кількості ін'єкцій гормону показав таке.

Хронічне введення андрогенного анаболіка вплинуло на стан синаптичної передачі в досліджуваному м'язі. Так, уже після 5 ін'єкцій тестостерон-пропіонату спостерігалось вкорочення вихідного латентного періоду викликаного збудження м'яза щодо контролю ($p < 0,05$), яке зберігалось й у тварин, які одержали 10–15 ін'єкцій гормону ($p < 0,05$, табл. 1). Після тривалої робо-

Таблиця 1

Середні значення ($\bar{X} \pm m$) латентного періоду викликаного збудження переднього великогомілкового м'яза, тривалості досягнення ним максимальної амплітуди скорочення й утримання амплітуди скорочення на максимальному рівні в інтактних щурів і тварин, які одержали від 5 до 30 ін'єкцій тестостерон-пропіонату

Група тварин	Латентний період збудження м'яза, мс		Тривалість періодів, с	
	Вихідний рівень	Досягнення максимальної амплітуди скорочення	Досягнення максимальної амплітуди скорочення	Утримання максимальної амплітуди скорочення
Контроль	$2,30 \pm 0,10$	$2,30 \pm 0,11$	$1,20 \pm 0,18$	$5,10 \pm 0,38$
Ін'єкції тестостерону				
5	$2,00 \pm 0,04^*$	$2,00 \pm 0,05^*$	$2,70 \pm 0,28^*$	$0,90 \pm 0,07^*$
10	$2,00 \pm 0,05^*$	$2,00 \pm 0,04^*$	$2,80 \pm 0,27^*$	$0,60 \pm 0,04^*$
15	$2,00 \pm 0,05^*$	$2,10 \pm 0,05^*$	$3,20 \pm 0,34^*$	$0,50 \pm 0,03^*$
20	$2,10 \pm 0,05$	$2,20 \pm 0,08$	$3,70 \pm 0,39^*$	$0,60 \pm 0,05^*$
25	$2,10 \pm 0,07$	$2,20 \pm 0,10$	$3,70 \pm 0,41^*$	$0,60 \pm 0,05^*$
30	$2,20 \pm 0,11$	$2,50 \pm 0,13$	$3,40 \pm 0,36^*$	$0,70 \pm 0,06^*$

Примітка. У табл. 1–2: * — різниця статистично вірогідна ($p < 0,05$) щодо відповідних значень контрольної групи.



ти м'яза в режимі різних частот (від 8 до 100 Гц) латентний період збудження м'яза тварин, які одержали 5–15 ін'єкцій тестостерон-пропіонату, подібно до такого в інтактних щурів, не змінювався відносно вихідного рівня, у результаті чого залишався вкороченим відносно відповідного значення контролю ($p < 0,05$). При подальшому введенні андрогенного анаболіка (після 20–30 ін'єкцій) тривалість вихідного латентного періоду збудження м'яза нормалізувалася і, подібно до інтактних тварин і щурів, які одержали 5–15 ін'єкцій тестостерон-пропіонату, не зазнавала вірогідних змін після тривалої роботи м'яза щодо вихідного рівня (див. табл. 1).

Укорочення латентного періоду збудження переднього великогомілкового м'яза, що спостерігалось після 5–15 ін'єкцій стероїдного анаболіка, свідчить на користь прискорення нервово-м'язової передачі. Відсутність же змін тривалості латентного періоду збудження м'яза після його роботи щодо вихідного рівня в інтактних тварин і щурів, які одержали 5–30 ін'єкцій тестостерону, указує на те, що хронічне введення андрогена не вплинуло на надійність нервово-м'язової передачі.

Можливими причинами прискорення нервово-м'язової передачі під дією чоловічих статевих гормонів можуть служити підвищення чутливості постсинаптичної мембрани до ацетилхоліну або деяке полегшення збудження. Так, у дослідженнях деяких авторів [2] встановлено, що тестостерон здатен підвищувати натрієву проникність позасинаптичної мембрани м'язового волокна шляхом впливу на синтез білків натрієвих каналів. Підвищення ж проникності мембран м'язових волокон для натрію повинне супроводжуватися деякою вихідною їхньою деполяризацією, яка може зумовити тимчасове помірне підвищення збудливості мембран, а отже, і полегшення передачі збудливого сигналу від постсинап-

тичної мембрани на позасинаптичну.

Проте, як показали результати наших досліджень, полегшувачий ефект анаболічного стероїду на синаптичну передачу спостерігався тільки в перший місяць його введення в організм (після 5–15 ін'єкцій, див. табл. 1), тимчасом як надалі, незважаючи на введення гормону, тривалість латентного періоду викликаного збудження м'яза нормалізувалася. В основі нормалізації латентного періоду збудження м'яза після першого полегшувачого впливу тестостерону на синаптичну передачу, вочевидь, можуть лежати два механізми.

Перший механізм полягає в поступовій нормалізації початково підвищеної чутливості холінорецепторів до ацетилхоліну в результаті їхньої часткової десенситизації. Другим механізмом нормалізації вкороченого під дією тестостерону латентного періоду збудження м'яза, незважаючи на тривале введення гормону, можуть служити адаптивні процеси в самій позасинаптичній мембрані м'язових волокон, спрямовані на компенсацію їхньої часткової деполяризації, викликані тестостероном. Така адаптивна нормалізація поляризації мембран м'язових волокон виникає у відповідь на де- або гіперполяризацію

мембрани та є закономірною реакцією незалежно від причин, які викликали відхилення мембранного потенціалу, й показана в багатьох дослідженнях на різних збудливих тканинах при тривалих змінах вихідної нормальної поляризації їх мембрани, спричинених всілякими факторами [6].

Поступова нормалізація мембранного потенціалу м'язових волокон зумовлює нормалізацію їхньої початково підвищеної збудливості, що може послужити однією з причин нормалізації початково прискореної синаптичної передачі, незважаючи на тривале введення тестостерону в організм.

Поряд з певними фазними змінами тривалості латентного періоду збудження м'яза (спочатку його вкороченням, а надалі — нормалізацією), викликаними хронічним введенням тестостерону в організм, спостерігалися й певні зрушення силових характеристик досліджуваного м'яза. Так, уже після 5 ін'єкцій стероїдного анаболіка максимально досяжна абсолютна амплітуда скорочення м'яза перевищувала рівень контролю ($p < 0,05$, табл. 2) і зберігалася збільшеною при подальшому введенні тестостерону в організм (аж до 30 ін'єкцій гормону). Причому найвище збільшення абсолютної максимально досяжної

Таблиця 2

Середні значення ($\bar{X} \pm m$) максимально досяжної амплітуди скорочення та маси переднього великогомілкового м'яза інтактних щурів і тварин, які одержали від 5 до 30 ін'єкцій тестостерон-пропіонату

Група тварин	Маса м'яза, мг	Максимально досяжна амплітуда скорочення, мм	Максимально досяжна питома амплітуда скорочення, мм/1 г маси м'яза
Контроль	430,50±13,25	3,20±0,28	7,40±0,43
Ін'єкції тестостерону			
5	429,70±14,19	4,20±0,32*	9,70±0,62*
10	464,80±16,46	4,30±0,35*	9,20±0,64*
15	514,80±6,85*	5,00±0,53*	9,60±0,72*
20	515,00±8,37*	4,90±0,53*	9,80±0,78*
25	557,50±19,79*	5,50±0,52*	9,70±0,78*
30	610,30±25,56*	5,70±0,51*	9,40±0,69*



амплітуди скорочення переднього великогомілкового м'яза спостерігалось у щурів, які одержали 30 ін'єкцій стероїдного анаболіка. Як видно з табл. 2, даний параметр після 30 ін'єкцій тестостерону перевищував не тільки рівень контролю ($p < 0,05$), але й показники тварин, які одержали 5–10 ін'єкцій гормону ($p < 0,05$). Проте маса переднього великогомілкового м'яза починала збільшуватися щодо контролю тільки після 15 ін'єкцій тестостерон-пропіонату ($p < 0,05$), і найбільше її значення, подібно до максимально досяжної абсолютної амплітуди скорочення м'яза, спостерігалось після 30 ін'єкцій стероїдного анаболіка (див. табл. 2).

Зіставлення характеру зміни максимально досяжної абсолютної амплітуди скорочення м'яза зі зміною його маси при збільшенні кількості ін'єкцій тестостерону виявило таку закономірність, яка визначила певні особливості зміни питомої максимально досяжної амплітуди скорочення м'яза, котрі дозволили висловити припущення щодо можливих причин збільшення м'язової сили при хронічному введенні андрогенного гормону. Зокрема, як було відзначено раніше, після 5–10 ін'єкцій тестостерону абсолютна максимально досяжна амплітуда скорочення переднього великогомілкового м'яза збільшувалась щодо контролю ($p < 0,05$), тимчасом маса м'яза не зазнавала істотних змін, що зумовило збільшення питомої максимально досяжної амплітуди скорочення м'яза ($p < 0,05$ щодо контролю, див. табл. 2).

Збільшення максимально досяжної амплітуди скорочення м'яза на фоні відсутності вірогідних змін його маси свідчить на користь того, що поліпшення силових характеристик м'яза після 5–10 ін'єкцій тестостерону не було викликано його гіпертрофією. Найбільш імовірною причиною збільшення максимально досяжної амплітуди викликаного скорочення м'яза, індукованого подраз-

ненням малоогомілкового нерва надграничним електричним струмом, є поліпшення силових характеристик м'язових волокон, яке може бути пов'язане з частковою перекаваліфікацією повільних або проміжного типу волокон у швидкі.

Після 15–30 ін'єкцій тестостерону максимально досяжна абсолютна амплітуда скорочення м'яза перевищувала рівень контролю ($p < 0,05$), але при цьому збільшувалась й маса м'яза ($p < 0,05$ щодо контролю, див. табл. 2). Разом із тим, незважаючи на збільшення максимально досяжної амплітуди скорочення переднього великогомілкового м'яза і його маси, питома амплітуда скорочення м'яза перевищувала рівень контролю ($p < 0,05$, див. табл. 2). Відзначений факт свідчить на користь того, що й після 15–30 ін'єкцій анаболічного стероїду, незважаючи на збільшення маси переднього великогомілкового м'яза під його впливом, поліпшення силових характеристик м'яза не можна пояснити лише його гіпертрофією, оскільки питома амплітуда скорочення, подібно тому, що спостерігалось і після 5–10 ін'єкцій тестостерону, залишалась збільшеною відносно контролю. І в цьому разі однією з можливих причин поліпшення силових характеристик переднього великогомілкового м'яза після 15–30 ін'єкцій тестостеро-

ну, поряд з деякою гіпертрофією м'яза, може служити й зрушення його метаболічного профілю у бік збільшення частки швидких м'язових волокон у складі м'яза.

З метою перевірки допустимості висунутого нами припущення щодо впливу тестостерон-пропіонату на гістохімічний профіль переднього великогомілкового м'яза, ми визнали за необхідне проаналізувати зміну деяких швидкісних його характеристик при збільшенні кількості ін'єкцій тестостерону. Аналіз характеру зміни тривалості фаз одиничного скорочення м'яза тварин, які одержали від 5 до 30 ін'єкцій тестостерон-пропіонату, показав таке. Уже після 5 ін'єкцій стероїдного анаболіка спостерігалось вкорочення щодо контролю ($p < 0,05$) як загальної тривалості одиничного скорочення м'яза, так і тривалості всіх його фаз: латентного періоду скорочення, фази скорочення, плато й розслаблення (табл. 3), яке зберігалось й при подальшому введенні тестостерону в організм (аж до 30 ін'єкцій) і свідчило на користь поліпшення швидкісних характеристик переднього великогомілкового м'яза.

Укорочення тривалості фаз одиничного скорочення й особливо фази скорочення повинно зумовити, у свою чергу, зрушення частоти електричного

Таблиця 3

Середні значення ($\bar{X} \pm m$) тривалості періодів одиничного скорочення переднього великогомілкового м'яза інтактних щурів і тварин, які одержали від 5 до 30 ін'єкцій тестостерон-пропіонату

Група тварин	Тривалість періодів одиничного скорочення, мс				
	Латентний період скорочення	Фаза скорочення	Фаза плато	Фаза розслаблення	Тривалість одиничного скорочення
Контроль	12,80±0,51	32,20±1,82	13,30±0,92	32,10±1,28	89,50±4,05
Ін'єкції тестостерону					
5	9,50±0,41	24,10±1,36	9,60±0,78	27,20±1,05	70,40±2,28
10	9,10±0,38	23,50±1,33	9,20±0,67	28,10±1,12	69,90±2,15
15	9,00±0,32	26,80±1,32	10,50±0,82	28,00±1,17	74,40±3,21
20	10,10±0,42	24,20±1,21	10,40±0,85	27,70±1,16	72,40±3,68
25	10,10±0,42	26,20±1,21	10,50±0,82	28,20±1,16	75,00±2,63
30	9,90±0,38	27,20±0,96	10,60±0,77	27,50±1,10	75,00±2,10

Примітка. $P < 0,05$ порівняно з контролем.



подразнення м'яза, за якої здійснюється його перехід до гладкого тетанусу, у бік більш високих частот. Аналіз частот електричного подразнення малогомілкового нерва, при яких передній великогомілковий м'яз контрольних щурів і тварин, які одержали від 5 до 30 ін'єкцій тестостерону, переходить до гладкого тетанусу, показав таке. У тварин контрольної групи досліджуваній м'яз починає розвивати гладкий тетанус при частотах електричної стимуляції малогомілкового нерва 26–28 Гц, тимчасом як у переважній більшості тварин, що одержали 5–30 ін'єкцій тестостерону, — у діапазоні частот 30–35 Гц.

Разом із тим, серед тварин, які одержали 5–10 ін'єкцій анаболічного стероїду, трапляються такі особини (по 1 з 10 у кожній із цих груп), м'яз яких переходить до гладкого тетанусу при частоті 29 Гц, що все-таки перевищує частоту тетанізації м'яза інтактних щурів. Збільшення частоти тетанізації переднього великогомілкового м'яза після 5–30 ін'єкцій тестостерон-пропіонату, поряд з укороченням тривалості фаз одиничного скорочення, свідчить про поліпшення швидкісних характеристик м'яза, зумовлених можливими зрушеннями його метаболічного профілю, викликаних дією анаболічного стероїду.

Збільшення частки швидких м'язових волокон у складі м'яза, що виникає внаслідок перетворення частки повільних або проміжного типу волокон у швидкі, поряд із підвищенням силових і швидкісних характеристик м'яза, повинно супроводжуватися зниженням його стійкості до стомлення. І дійсно, як показали результати наших досліджень, тривалість періоду утримання амплітуди скорочення м'яза на максимально можливому рівні вже після 5 ін'єкцій тестостерон-пропіонату знижується щодо

контролю ($p < 0,05$, див. табл. 1) і залишається зниженою при подальшому введенні андрогенного анаболіка в організм (аж до 30 ін'єкцій).

Непрямым підтвердженням на користь висунутого нами припущення щодо здатності тестостерон-пропіонату впливати на гістохімічний профіль м'яза, поряд з укороченням періоду максимальної його стійкої працездатності, у тварин, які одержали від 5 до 30 ін'єкцій тестостерону, свідчить і факт подовження щодо контролю періоду досягнення максимальної амплітуди м'яза ($p < 0,05$, див. табл. 1).

Висновки

Підбиваючи підсумки викладеному, вважаємо, що хронічне введення тестостерон-пропіонату в організм білих щурів супроводжувалося зміною силових, швидкісних характеристик і параметрів працездатності переднього великогомілкового м'яза, яка спостерігалася вже після 5 ін'єкцій стероїдного анаболіка, зберігалася протягом усього періоду його введення (аж до 30 ін'єкцій) і побічно свідчила на користь збільшення питомої частки швидких м'язових волокон у досліджуваному м'язі, що належить до змішаного типу.

Таким чином, уперше в умовах *in situ* досліджено характер функціональних змін у скелетному м'язі змішаного типу з перевагою швидких волокон, які проявляють більш високу чутливість до андрогенів порівняно з повільними, у динаміці хронічного насичення організму щурів-самок тестостерон-пропіонатом у терапевтичній для тварин жіночої статі дозі.

Перспективи подальших досліджень. Виходячи з отриманих нами даних щодо впливу тестостерону на передній великогомілковий м'яз, який належить до змішаного типу з перевагою швидких м'язових волокон, можна до-

вести, що хронічне введення тестостерон-пропіонату в терапевтичних дозах, імовірно, сприяло збільшенню питомої частки швидких м'язових волокон у м'язі. Враховуючи переважну катаболічну дію глюкокортикоїдів на швидкі м'язові волокна за умов хронічного їх уведення, можна припустити, що андрогени, які стимулюють збільшення частки м'язових волокон гліколітичного типу у швидких і змішаних м'язах, повинні обмежувати катаболічну дію глюкокортикоїдів на ці м'язи. З метою перевірки можливості висловленого припущення, перспективами наших подальших досліджень є вивчення впливу тестостерон-пропіонату на прояви ефектів дексаметазону при хронічному його введенні на передній великогомілковий м'яз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вебер В. Р. Клиническая фармакология / В. Р. Вебер. — М. : Медицина, 2009. — 448 с.
2. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы : пер. с англ. / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. — М. : Мир, 1989. — 656 с.
3. Sinha-Hikim I. Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men / I. Sinha-Hikim, S. M. Roth // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. — 2003. — Vol. 285 (Jul., 1). — P. E197–E205.
4. Tamaki T. Anabolic-androgenic steroid does not enhance compensatory muscle hypertrophy but significantly diminish muscle damages in the rat surgical ablation model / T. Tamaki, Y. Uchiyama, Y. Okada // Histochem. Cell Biol. — 2009. — Vol. 132 (Jul., 1). — P. 71–81.
5. Дзамуков Р. А. Ответ скелетных мышц на анаболический стероид индивидуален и не зависит от режима двигательной активности / Р. А. Дзамуков, В. В. Валиуллин // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1999. — № 8. — С. 406–408.
6. Giniatullin R. Desensitization of nicotinic ach receptors: shaping cholinergic signaling / R. Giniatullin, A. Nistri, J. L. Yakel // Trends in Neurosciences. — 2005. — Vol. 28, N 7. — P. 371–378.

