

РОЗДІЛ VII. НЕРВОВО-М'ЯЗОВА ФІЗІОЛОГІЯ

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЇ ДО ГРАНИЧНИХ І ДОЗОВАНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

**А.І. Босенко, В.В. Борщенко, Б.Т. Долинський, Г.О. Дишель, І.В. Єфремова,
Н.М. Зенина, О.В. Пертая, В.О. Скобелєв, С.В. Тюхай, С.А. Холодов**

Південноукраїнський державний педагогічний університет ім. К.Д. Ушинського, Одеса

Нині одностайною є думка про значне погіршення здоров'я підростаючого покоління, зниження адаптаційних можливостей до фізичних навантажень, особливо таких, що вимагають граничного напруження соматичних і вегетативних систем. Виконання залікових нормативів з фізичної культури в школі призвело до раптових смертей учнів, що зумовило прийняття відповідними міністерствами України рішення про їх заборону. Однак було ліквідовано не причину цього лиха, а його наслідки. На думку фахівців, змінити ситуацію на краще можливо лише через докорінне удосконалення системи фізичної культури і спорту, їх медико-біологічного забезпечення. Метою наших багатолітніх досліджень було вивчення резервних можливостей адаптації організму в віковому періоді від 7 до 17 років. Обстежено понад 500 школярів жіночої і чоловічої статі з різним рівнем рухової активності. Моделлю визначення резервних можливостей слугували велоергометричні навантаження потужністю 70% від максимальної, які виконувалися до відмови двічі: у звичайних і умовах змагання (підвищеної мотивації). На третьому етапі вивчалася можливість прогнозування функціональних резервів за результатами дозованого навантаження, потужність якого змінювалась за замкнутим циклом (від 0 до запланованого значення з наступним поверненням до 0). Результати досліджень показали, що незважаючи на розповсюджену думку про низькі резервні можливості дітей, вони здібні до їх мобілізації майже на рівні дорослих. При мотивації м'язової діяльності час і обсяг роботи до відмови збільшується на 20–35% у нетренованих і на 40–45% у осіб, що займаються спортом. Представниці жіночої статі демонструють дещо нижчі результати. Але такі тестування викликають крайнє напруження регуляторних і забезпечуючих систем, вимагають додержання певних суворих умов (одна з них – медичне супроводження). Аналіз наукової інформації вказав на існування інформативного тесту з дозованим навантаженням, який дає змогу одержати близько 30 показників функціональних можливостей людини. Нами тест був удосконалений, покладений на комп'ютерну основу і адаптований до досліджень дитячого організму. Одержані за 20 років результати проаналізовані і будуть представлені у запланованій колективній монографії (2011 рік), а також у доповіді.

КЛОТРИМАЗОЛ ВПЛИВАЄ НА НЕХОЛІНЕРГІЧНІ СКОРОЧЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ТОВСТОЇ КИШКИ

М. М. Груша, О. В. Романенко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ
g_mykhaylo@meta.ua

Досліджували ізометричну скоротливу активність кільцевих гладеньких м'язів (ГМ) візуально нормальних фрагментів різних ділянок ободової кишки людини та кільцевих ГМ дистальної ділянки товстої кишки морської свинки. Робота з резекційним матеріалом здійснювалась з дотриманням сучасних біоетичних норм (Гельсінська Декларація Всесвітньої медичної асоціації, ETS № 164, ETS № 195) та відповідно до чинного законодавства. Досліджувані м'язові препарати (м'язові смужки кільцевого шару ГМ ободової кишки людини та товстої кишки морської свинки) мали довжину 10 мм і ширину 1 мм.

Реєстрацію скорочень ГМ здійснювали за допомогою механотрону 6MX 1С. В усіх експериментах розчин Кребса містив блокатор мускаринових холінорецепторів атропін ($1 \cdot 10^{-6}$ моль/л), що давало змогу усунути вплив холінергічного збудження на викликані та спонтанні скорочення смужок ГМ. У стані вихідного навантаження (5 мН) ГМ висхідної ($n = 1$), поперечної ($n = 2$) і сигмоподібної ($n = 4$) ділянок ободової кишки різних пацієнтів характеризувалися подібним характером фазної спонтанної і викликаного інтрамуральним подразненням скоротливої активності. Внесення у розчин Кребса клотримазолу ($1 \cdot 10^{-5}$ моль/л) не змінювало тонусу ГМ ($n = 7$), проте, впливало на характер спонтанної та викликаного скоротливої активності. Протягом перших 25 хв аплікації розчину Кребса, що містив клотримазол, амплітуда фазних скорочень зменшувалась. Після 25 хв аплікації клотримазолу фазні скорочення в кільцевих ГМ ободової кишки людини не виникали. У стані вихідного навантаження ГМ дистальної ділянки товстої кишки морської свинки характеризувалися фазною спонтанною і викликаного інтрамуральним подразненням скоротливою активністю. Внесення у розчин Кребса клотримазолу ($1 \cdot 10^{-8}$ – $1 \cdot 10^{-5}$ моль/л) не змінювало тонусу ГМ ($n = 30$), однак, зумовлювало зміни спонтанної та викликаного скоротливої активності. Зокрема, у діапазоні концентрацій $1 \cdot 10^{-8}$ – $1 \cdot 10^{-7}$ моль/л клотримазол викликав збільшення частоти та (або) амплітуди фазних скорочень кільцевих ГМ ($n = 12$) дистальної ділянки товстої кишки морської свинки. В концентрації $1 \cdot 10^{-5}$ моль/л клотримазол викликав збільшення частоти та (або) амплітуди фазних скорочень кільцевих ГМ ($n = 18$) дистальної ділянки товстої кишки морської свинки протягом перших 35–40 хв аплікації. Більш тривалі аплікації зменшували частоту фазних скорочень, проте не усували їх. Таким чином, виявлено, що за однакових експериментальних умов клотримазол чинить різний вплив на спонтанні та викликані інтрамуральним подразненням нехолінергічні скорочення візуально нормальних фрагментів кільцевих ГМ ободової кишки людини та кільцевих ГМ дистального відділу товстої кишки морської свинки.

ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННИХ ДЕПО Ca^{2+} У ФОРМУВАННІ БАЗАЛЬНОГО РІВНЯ НАПРУЖЕННЯ СКІНОВАНИХ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ КИШЕЧНИКА

Т.Л. Давидовська, О.В. Цимбалюк, М.С. Мірошніченко

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка

Досліджували участь механізмів транспорту Ca^{2+} в саркоплазматичному ретикулумі (СР) і мітохондріях у формуванні базального та індукованого цими катіонами напруження скінованих сапоніном тонких (100–250 мкм) гладеньком'язових смужок (ГМС) саесит морських свинок. Розслаблення м'язових препаратів викликали заміною активуючого розчину на релаксуючий, до складу якого входив ЕГТА. Встановлено, що кумулятивне збільшення концентрації Ca^{2+} (10^{-6} – 10^{-4} моль/л) в активуючому розчині супроводжувалося напруженням ГМС, формування якого більш ніж на 50% відбувалося при аплікації цих катіонів з $pCa=6$. З'ясовано, що за наявності прокаїну на тлі викликаного ним розслаблення скінованих ГМС, активуючий розчин з вмістом Ca^{2+} в концентрації 10^{-6} моль/л ініціював розвиток кривої напруження, яка не тільки сягала його базального рівня, але й перевищувала. Така крива за кінетичними характеристиками суттєво відрізнялася від аналогічної кривої, зареєстрованої за відсутності прокаїну: час, за який крива сягала половини свого максимального значення, майже у 3 рази був менший, ніж у контролі. Рівень напруження, який розвивали скіновані препарати при концентрації Ca^{2+} в активуючому розчині 10^{-5} моль/л за наявності прокаїну та кофеїну був максимальним, оскільки наступне її підвищення до 10^{-4} моль/л та 10^{-3} моль/л супроводжувалося їх розслабленням. Крім того, з'ясовано, що СР бере також участь в обмеженні кривої: pCa -напруження скінованих ГМС: прокаїн, аплікований на плато Ca^{2+} -індукованого напруження ГМС, незважаючи на Ca^{2+} в активуючому розчині, викликав їх розслаблення. Одержані результати вказують на те, що таке депо кальцію, як СР відіграє роль не тільки буфера його надлишку в гладеньких м'язах кишечника, але й у формуванні базального рівня їх напру-

ження. Далі перевіряли припущення про те, що крім СР у регуляції вихідного тонуусу скінованих ГМ беруть участь також мітохондрії. Для цього, за допомогою прокаїну за участі кофеїну знижували рівень вихідного напруження препаратів, а надалі розчин зазначеного складу заміняли на релаксуючий, але з вмістом також динітрофенолу. У цьому разі спостерігалось подальше зниження напруження скінованих препаратів, яке у 1,5 раза, перевищувало їх розслаблення, викликане релаксуючим розчином за наявності в ньому прокаїну та кофеїну. Це дає змогу зробити висновок про те, що у формуванні вихідного напруження скінованих гладеньких м'язів *saesum* бере участь не тільки СР, але й мітохондріальне депо Ca^{2+} .

МОДУЛЯЦІЯ ПУРИНЕРГІЧНОЇ КАЛЬЦІЄВОЇ МОБІЛІЗАЦІЇ ФАРМАКОЛОГІЧНИМИ РЕЧОВИНАМИ У МІОЦИТАХ СІМ'ЯВИВІДНИХ ПРОТОКІВ МОРСЬКОЇ СВИНКИ

Ю. Дискіна¹, Д.В. Гордієнко^{1,2}

¹Лабораторія молекулярної фармакології та біофізики клітинної сигналізації, Інститут фізіології ім. Богомольця НАН України, Київ;

²Лондонський Університет Св. Георгія, Лондон, Великобританія

АТФ є одним із основних нейротрансмітерів, що активує іонотропні пуринорецептори (P_2 XR_s), передача сигналу якими здійснюється за рахунок швидких електричних подій на мембрані гладеньком'язової клітини (ГМК) і не залучає сигнальних каскадів G-білків. У цій роботі ми вивчали питомий внесок мембранних і внутрішньоклітинних процесів у мобілізацію $[Ca^{2+}]_i$ у ГМК сім'явивідних протоків морської свинки, що викликала швидкою локальною апплікацією агоніста P_2 XR_s, α, β -меАТФ. Досліджувався ефект різноманітних фармакологічних речовин – блокаторів потенціалзалежних кальцієвих каналів (VGCCs), ріанодинових (RyRs) та інозитол-трифосфатних рецепторів (IP₃Rs), саркоендоплазматичної Ca^{2+} -АТФази (SERCA) – на амплітуду α, β -меАТФ – індукованих $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнтів, які реєстрували за допомогою лазерного конфокального мікроскопа. Імунолокалізація IP₃Rs і RyRs у ГМК сім'явивідних протоків морської свинки, у яких просторова оранізація СР була візуалізована за допомогою селективного барвника Brefeldin A BODIPY, виявила, що підмембранні ділянки СР містять як IP₃Rs, так і RyRs, у той час як більш глибокі та перинуклеарні елементи СР збагачені лише RyRs. Про участь підмембранних елементів СР у генерації пуринергічних $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнтів свідчили просторові неоднорідності у підвищенні $[Ca^{2+}]_i$, які виникали у підмембранних регіонах клітини у відповідь на апплікацію 10 мкмоль/л α, β -меАТФ, і надалі розповсюджувалися в середину клітини як більш глобальний $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнт. Спустошення внутрішньоклітинних Ca^{2+} депо (10-хвилинна інкубація у розчині з 50 мкмоль/л циклопіазонієвої кислоти, блокатора SERCA) зменшувало α, β -меАТФ-викликаний $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнт на $55\% \pm 7\%$ (n=8), що підтверджує внесок процесів вивільнення Ca^{2+} з СР у генерацію пуринергічних $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнтів. З іншого боку, блокада VGCCs (5 мкмоль/л нікардипіну) пригнічувала пуринергічні $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнти на $71\% \pm 5\%$ (n=9). Це свідчить про те, що P_2 XR – медійована деполаризація не тільки активує VGCCs, але і про те, що вхід Ca^{2+} через ці канали індукує вивільнення з Ca^{2+} СР. Блокада VGCCs у ГМК із спустошеним Ca^{2+} -депо зменшувала пуринергічні $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнти на $63\% \pm 4\%$ (n=8). Цей залишковий $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнт відображав прямий вхід Ca^{2+} через P_2 XR_s. Блокада RyRs тетракаїном (100 мкмоль/л) або IP₃Rs 2-APB (30 мкмоль/л) пригнічували пуринергічні $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнти відповідно на 38 ± 3 (n=8) та $48\% \pm 4\%$ (n=10), що свідчить про внесок цих каналів вивільнення Ca^{2+} у пуринергічну мобілізацію $[Ca^{2+}]_i$. Сумарна апплікація інгібіторів IP₃Rs, VGCCs та RyRs зменшувала Ca^{2+} -транзєнт на $79\% \pm 4\%$ (n=8). Цей інгібуючий ефект був трохи сильнішим ніж ефект нікардипіну на пуринергічні $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнти у ГМК зі спустошеним Ca^{2+} -депо, що свідчить про наявність неспецифічних компонентів у дії 2-APB та/або тетракаїну і вимагає подальших досліджень. U-73122 (5 мкмоль/л), інгібітор фосфоліпази C (PLC), пригнічував пуринергічні $[Ca^{2+}]_i$ -транзєнти на $30\% \pm 4\%$ (n=5), за наявності 2-APB (30 мкмоль/л) на $41\% \pm 5\%$ (n=5). Оскільки активація P_2 XR_s не призводить

до G-білок-опосередкованої активації PLC, а викликає тільки деполяризацію плазматичної мембрани та вхід Ca^{2+} у клітину, ці результати свідчать про те, що чутливість IP_3Rs до Ca^{2+} залежить від $[\text{IP}_3]_i$, що визначається базовою активністю PLC.

Дослідження були підтримані грантами від The Wellcome Trust (075112) та British Heart Foundation (PG/08/062/25382).

ВПЛИВ УЛЬТРАЗВУКУ РІЗНИХ РЕЖИМІВ НА СТРУКТУРНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТРОПОНІНУ ТА МІОЗИНУ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ

К.О.Мединська, О.В.Шелюк, В.С.Омельянюк, Л.І.Пелюх, Н.Є.Нурищенко, Т.Л.Давидовська

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка
medinkat@ukr.net

Незважаючи на невизначеність фізичних механізмів дії ультразвуку (УЗ) низької інтенсивності та неоднозначність оцінки клінічної ефективності нині накопичено чимало експериментальних даних щодо його впливу на біологічні системи і, зокрема, на м'язову тканину. В функціонуванні скелетних м'язів значна роль належить актину, міозину та Ca^{2+} -зв'язувальному білку тропоніну. Зважаючи на це, доцільним є дослідження впливу терапевтичного УЗ різної інтенсивності на структурно-функціональні характеристики білків скелетних м'язів. Метою нашої роботи було вивчення впливу неперервного УЗ з інтенсивностями 0,2, 0,4, 0,7 Вт/см² і частотою 0,88 МГц на спектральні характеристики тропоніну та міозину скелетних м'язів кроля. Дію УЗ на структурні показники тропоніну та міозину визначали за змінами показника В, який безпосередньо пов'язаний зі змінами спектрів флуоресценції. Застосований двохвильовий метод дає змогу реєструвати малі зміщення спектрів порядку 0,02 нм, тоді як використовуючи звичайні методи можливо зафіксувати зміщення спектра до 0,5 нм. Встановлено, що УЗ досліджених показників призводить до незначного (0,03–0,17 нм), але достовірного зміщення спектрів флуоресценції тропоніну і міозину в короткохвильову ділянку, що може свідчити про конформаційні зміни скоротливих білків. За результатами експериментів видно, що вплив УЗ залежить також від концентрації Ca^{2+} (0,4, 1,0, 1,5 ммоль/л). Показано, що УЗ терапевтичних режимів з інтенсивностями 0,2 і 0,4 Вт/см² впливає однаково. При цьому найбільший вплив спостерігався при концентрації Ca^{2+} 0,4 ммоль/л, а найменший ефект – концентрацією Ca^{2+} 1,0 ммоль/л, що може бути пов'язано з більшою стабільністю структури білка. Дія УЗ з інтенсивністю 0,7 Вт/см² була більш вираженою у зв'язку з його тепловою дією. Отримані результати свідчать про кальційзалежний характер впливу УЗ, а також про його здатність впливати як на тропоніновий комплекс, так і безпосередньо на молекулу міозину у складі актоміозинового комплексу.

МОДУЛЯЦІЯ КЛІТИННОЗВ'ЯЗАНІМ БІЛКОМ А ЗОЛОТИСТОГО СТАФІЛОКОКА ТА ФАКТОРОМ ПЕРЕНОСУ ДО БАКТЕРІАЛЬНИХ АНТИГЕНІВ ЕЛЕКТРИЧНОЇ, СКОРОЧУВАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ КИШЕЧНИКА

Н.В. Меленевська, М.С. Мірошніченко, І.Б. Філіппов, Л.С. Холодна

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка

Методом модифікованого сахарозного містка та тензометрії встановлено, що клітиннозв'язаний білок А (КЗБА) золотистого стафілокока дозозалежно деполяризує мембрану гладеньком'язових клітин (ГМК) taenia coli. Ці зміни не виникають за наявності атропіну. КЗБА підсилює, а з часом – пригнічує гальмівну дію агоністів: іонотропних P2X- та метаботропних P2Y-пуринорецепторів АТФ, а також метаботропних P2Y-пуринорецепторів – УТФ на гладенькі м'язи (ГМ), усуває гіперполяризувальну дію нітропрусиду натрію (НПН).

Деполаризація мембрани ГМК, викликана тетраетиламонієм; АТФ – на тлі НПН гальмування, нечутлива до дії цієї субстанції. З'ясовано, що N-нітро-L-аргінін пригнічує потенціовальну дію КЗБА на нікотиніндуковане розслаблення, активованих гістаміном гладеньких м'язів, яка з часом переходить у гальмувальну. КЗБА пригнічує гальмівну дію АТФ (або НПН) на гістамінове скорочення м'язів, але підсилює їх холінергічне збудження. Показано, що в номінально безкальцієвому розчині Кребса (НБР) КЗБА підсилює викликані кофеїном і карбахоліном зміни внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію в ізольованих ГМК *taenia coli*. В концентраціях 10^{-6} , 10^{-5} мг/мл КЗБА збільшує АТФазну активність гладеньком'язового актоміозину, не змінюючи її при дії цієї субстанції у більш високих концентраціях. Показано, що фактор переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину модулює повільні хвилі деполаризації, спонтанну скорочувальну активність неатропінізованих і атропінізованих ГМК *taenia coli*. За наявності блокатора гуанілатциклази – метиленового синього, фактор переносу викликає тимчасове підвищення м'язового тону ГМК, яке переходить у їх розслаблення нижче від базального рівня. Встановлено, що фактор переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину підсилює викликану АТФ та УТФ післягальмівну деполаризацію мембрани ГМК. За умов преактивації ацетилхоліном ГМК, АТФ-індуковане їх розслаблення за наявності фактора переносу до дифтерійно-правцевого анатоксину трансформується у збудження. Ця субстанція усуває гальмівну дію на ГМК НПН та норадреналіну, в НБР збільшує кофеїнвикликане, але пригнічує ацетилхолінове їх скорочення. З'ясовано, що фактор переносу до КЗБА гіперполяризує мембрану ГМК; в концентрації 10^{-5} мг/мл потенціює, не змінюючи при більшому вмісті K^{+} -індуковану їх деполаризацію. Механізми адренергічного гальмування нечутливі до дії цієї субстанції.

АНАЛІЗ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ М'ЯЗІВ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ (СТАТЕВИЙ АСПЕКТ)

С.А. Мельник, Л.І. Руденська

Луцький національний технічний університет;

Рівненська обласна клінічна лікарня

kptm <info@kptm.lutsk.ua>

Електроміографія (ЕМГ) є одним із методів оцінки функціонального стану рухової системи, який дає змогу встановити діагноз полінейропатії у 90–100% випадках. Клінічні прояви діабетичної полінейропатії проявляються у пацієнтів переважно після закінчення пубертатного періоду. Метою нашого дослідження було вивчення особливостей виникнення F – хвилі як явища, яке відображає стан нервово-м'язової системи, при діабетичній полінейропатії. ЕМГ реєстрували в *m. abductor hallucis* при стимуляції *n. tibialis* у дистальній точці за допомогою системи комп'ютерної електроміографії „Нейрон-ЕМГ-Мікро”. У дослідженні брали участь 14 чоловіків і 12 жінок віком від 20 до 45 років. Найбільш значимим параметром F-хвилі є латентність. Максимальна латентність (відповідно, мінімальна швидкість) відображає проведення по аксонах, які найбільш повільно проводять збудження. Середні значення мінімальної швидкості в групі чоловіків достовірно перевищували показники жінок ($P < 0,01$), і становили $36,6 \pm 0,33$ та $24,9 \text{ мс} \pm 1,51 \text{ мс}$ відповідно (норма 35 мс). Статистичний аналіз отриманих результатів виявив достовірне перевищення середніх значень мінімальної і середньої латентності в чоловіків, які входили в групу обстеження. Аналіз статистичної обробки результатів виявив вірогідне збільшення середніх показників тахеодисперсії в обстежених осіб жіночої статі ($P < 0,05$) внаслідок зниження мінімальної швидкості. Амплітуда F-хвилі в обстежених осіб обох статей знаходилась у межах норми. Зниження амплітуди, яке є побічним відображенням ураження аксонів і провідних елементів при збереженні мотонейронного пулу, в осіб, які брали участь у дослідженні, не виявлено. Надмірного зростання співвідношення максимальної амплітуди F-хвилі та амплітуди M-відповіді, яке свідчить про ураження мотонейронів, не спостерігали. F-хвилі з *m. abductor hallucis* при стимуляції *n. tibialis* достатньо синхронізовані. Аналіз феноменів

Г-хвилі виявив, що показники її блоків при стимуляції цього нерва, які відображають імовірність мінімальної „нульової” відповіді при зниженні антидромного збудження, в обстежених, які склали групи дослідження вірогідно не відрізнялись, і відповідали позначці $68\% \pm 2,78\%$ в чоловіків і $62\% \pm 1,79\%$ – у жінок. Таким чином, виявлені відмітні ознаки дають змогу зробити висновок про вищу провідність нервів при діабетичній полінейропатії в обстежених осіб чоловічої статі.

ЕФЕКТИ АДРЕНАЛІНУ НА ЕНЕРГЕТИКУ СКОРОЧЕННЯ М'ЯЗА В УМОВАХ *IN SITU* ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПЕРТИРЕОЗУ І ГІПОТЕРМІЇ

В.І. Соболев, Г.Ф. Алієва, І.В. Капланець

Донецький національний університет

В експериментах на білих щурах в умовах *in situ* вивчалися параметри енергетики скорочення переднього великогомілкового м'яза за одночасної гормональної стимуляції трийодтироніном і адреналіном в умовах розвитку гіпотермії: латентний період збудження м'яза (до появи першої електроміографічної відповіді у вигляді сумарного електричного потенціалу м'яза); латентний період метричного скорочення м'яза; зовнішня робота, виконана м'язом за ізотонічного скорочення з вантажем 100 г; приріст температури м'яза при скороченні і температурна вартість скорочення м'яза, яка обчислювалась як відношення приросту температури м'яза на одиницю виконаної зовнішньої роботи. Показано, що адренергічна стимуляція м'яза адреналіном у щурів еутиреоїдної групи призводила до скорочення латентного періоду збудження м'язових волокон (-21%) і латентного періоду укорочення м'яза (-8%). Встановлено, що за експериментального гіпертиреозу легкого ступеня виразності значно коротшає як латентний період збудження м'язових волокон (-12%), так і латентний період скорочення м'яза (-21%). За експериментального тиреотоксикозу значно подовжуються латентні періоди збудження м'яза (+38%), скорочення (+17%). Багатократні ін'єкції трийодтироніну, що викликають стан тиреотоксикозу, знижують чутливість м'яза до адренергічної стимуляції. У початковій стадії гіпотермії (до 35,0 °C) ерготропні характеристики ізометричного скорочення великогомілкового м'яза білих щурів в умовах *in situ* (максимальна величина ізометричної напруги, латентний період укорочення і час розвитку максимальної напруги) залишаються незмінними. За глибокої гіпотермії (до 20,0 °C) істотно знижується максимальна сила ізометричного скорочення м'яза (-37%), збільшується час досягнення максимальної сили скорочення (+38%), подовжуються латентний період скоротливого акту (+75%). Під час розвитку глибокої гіпотермії теплова вартість ізометричного скорочення м'яза спочатку (до рівня ректальної температури 30,0 °C) істотно зростає (до 39%), а потім, аж до температури тіла 20,0 °C, стрімко падає (-68%). Робиться висновок, що характер дії адреналіну на енергетику м'яза залежить від ступеня виразності гіпертиреозу (від стимуляції до інгібіції), а гіпотермія суттєво підвищує енергетичну вартість одиниці скоротливого акту.

ФАЗНО-ГРАФІЧНИЙ АНАЛІЗ СКОРОТЛИВОСТІ ЯЙЦЕВОДІВ І МІОМЕТРІЯ МИШІ В ПЕРІОД ГЕСТАЦІЇ

О.М. Сердюк, Ю.П. Бідзіля, Р.І.Янчій

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Аналіз скоротливої активності яйцеводів і матки *in vitro*, як правило, обмежений вимірюванням декількох показників скоротливості (амплітуда та тривалість скорочення, частота, область під кривою). Проте існує проблема стандартизації цих результатів, особливо в гестаційнозалежних дослідженнях, оскільки за даних умов використання висококалієвої деполяризації є необ'єктивним через гестаційно зумовлені зміни щільності калієвих і кальцієвих каналів. Недавно запропоновано новий параметр оцінки механічної активності матки – індекс скоротливості, який адекватно відображає її зміни, незалежно від співвідношення

скоротливої і сполучної тканин у межах досліджуваного об'єкта. Метою нашої роботи стало проведення фазно-графічного аналізу скоротливості ізольованих яйцеводів і смужок міометрія миші на 5-ту і 10-ту добу гестації, а саме визначення амплітуди скорочення відносно базального тонусу (F_{max} , мН), тривалості скорочення при 50%-й амплітуді (W_{50} , с), максимальної швидкості скорочення (позитивний пік першої похідної скорочення, CV_{max}) і максимальної швидкості розслаблення (негативний пік першої похідної скорочення, RV_{max} ; мН/с), обчислення індексу скоротливості ($CI = F_{max} * CV_{max} / RV_{max}$; CI, мН). Дослідження проведені на самицях мишей лінії СВА (8 тиж, 16–18 г). Ізометричну силу скорочень вимірювали механо-електричним перетворювачем (FT 106). Досліджувані параметри (F_{max} , W_{50} , CV_{max} , RV_{max}) піддавали статистичному аналізу і графічному представленню пакетом програм Origin 8Pro (OriginLab Corp., North., MA, США). Встановлено, що на 5-ту добу гестації як в яйцеводах, так і в міометрії зменшуються ($P < 0,001$, $n=8$) амплітуда, тривалість скорочення, максимальна швидкість розслаблення, максимальна швидкість скорочення в порівнянні з відповідними параметрами у невагітних тварин. На 10-ту добу гестації спостерігали збільшення ($P < 0,001$, $n=8$) досліджуваних показників (F_{max} , W_{50} , CV_{max} , RV_{max} ,) відносно відповідних значень як у невагітних мишей, так і тварин на 5-ту добу гестації. Таким чином, встановлено зростання індексу скоротливості ізольованих яйцеводів і смужок міометрія миші в період гестації, що може бути зумовлено перебудовами, які відбуваються протягом вагітності на молекулярному, клітинному та органному рівнях і детермінуються змінами нейрогуморального статусу тварин.

ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО І ХРОНІЧНОГО ВПЛИВУ ДЕКСАМЕТАЗОНУ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗА БІЛИХ ЩУРІВ

В.В. Труш

Донецький національний університет

Метою роботи було дослідження гострого (при одноразовому введенні) і хронічного впливу синтетичного аналога глюкокортикоїдів дексаметазону на деякі показники функціонального стану скелетного м'яза білих щурів. Експерименти проводили на 50 статевозрілих білих щурах, яких розділили на п'ять груп (по 10 тварин). Тварини першої групи були контролем. Щурам другої і третьої груп вводили одноразово дексаметазон у дозі 2 мг/кг за 1 год й 1 добу до гострого досліді відповідно. Тваринам четвертої і п'ятої груп дексаметазон вводили протягом 11 діб у дозі 0,8 мг/кг (щодобово, внутрішньоочеревинно). Відразу по закінченні хронічного введення гормону на тваринах четвертої групи проводили гострий дослід, тоді як на щурах п'ятої групи його проводили через 1 міс відновного періоду. В гострому досліді у наркотизованих щурів всіх груп досліджували деякі показники функціонального стану переднього великогомілкового м'яза при викликаному його скороченні в режимі гладкого тетанусу з зовнішнім навантаженням 120 г. Аналіз результатів дослідження показав наступне. Хронічне введення дексаметазону призвело до погіршення силових характеристик і зниження маси переднього великогомілкового м'яза, але не відбилося на середній швидкості розвитку м'язового скорочення. Однократна надфізіологічна доза дексаметазону ні через 1 год, ані через 1 добу після введення не вплинула на силові характеристики переднього великогомілкового м'яза, але сприяла поліпшенню швидкісних його характеристик. Спроможність м'яза щурів, що піддавалися хронічному впливові дексаметазону, утримувати амплітуду скорочень на максимальному рівні була підвищена, на субмаксимальному рівні – не порушена, тоді як на заключних етапах розвитку м'язового стомлення, навпаки, спостерігалася підвищена стомлюваність м'яза. Максимальна стійка працездатність м'яза щурів через 1 год та 1 добу після введення гормону знижувалася. Спроможність м'яза утримувати амплітуду своїх скорочень на субмаксимальному рівні через 1 год після введення дексаметазону збільшувалася, тоді як на наступну добу після введення гормону знижувалася. На заключних етапах розвитку стомлення

вже через 1 год після введення дексаметазону спостерігалася підвищена стомлюваність м'яза, яка зберігалася й навіть підсилювалася на наступну добу після введення гормону. Силкові характеристики переднього великогомілкового м'яза, його маса й показники працездатності у щурів, що отримали 11 ін'єкцій дексаметазону, через 1 міс відновного періоду характеризувалися тими самими змінами, що й у тварин відразу по закінченню введення гормону, що свідчить на користь збереження слідових ефектів дексаметазону на функціональний стан досліджуваного м'яза після хронічного його введення в організм.

ВПЛИВ АКТИВАТОРІВ TRPM8-КАНАЛІВ НА СКОРОЧЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ VAS DEFERENS ЩУРА

І.Б. Філіппов¹, І.А. Владимірова¹, Є.М. Кулієва¹, Я.М. Шуба^{1,2}

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ;

²Міжнародний центр молекулярної фізіології НАН України, Київ

TRPM8 – це неселективний, кальційпроникний катіонний канал, який активується помірним охолодженням (<25° С) і хімічними сполуками, імітаторами холоду – ментолом, іциліном, евкаліптолом, а регулюється внутрішньо- та зовнішньоклітинним кальцієм та деякими біоактивними ліпідами. В гладеньком'язових клітинах сім'явивідних протоків (vas deferens) щура локалізація білка TRPM8-каналу була виявлена переважно в мембрані саркоплазматичного ретикулума (СР), де він може брати участь у модуляції вивільнення кальцію. У нашій роботі була досліджена дія активаторів TRPM8-каналу – ментолу та іциліну на скорочення гладеньких м'язів, викликаних гіперкалієвою деполяризацією (KCl) або прикладанням агоністів М-холіно- і α -адренорецепторів – карбахоліну (КХ) та норадреналіну (НА). Ментол та іцилін в концентраціях 0,1–1 ммоль/л практично не змінювали вихідний базальний тонус, але дозалежно пригнічували KCl-, КХ- та НА-викликані скорочення гладеньких м'язів. Ментол пригнічував потенціал- і агоніст-індуковані скорочення гладеньких м'язів, в середньому, на 30–50%, тоді як дія іциліну була менш виражена. На фоні дії блокатора Ca^{2+} -АТФази СР циклопіазонієвої кислоти (10 мкмоль/л) пригнічувальний вплив ментолу на KCl-індуковане скорочення посилювався відносно контролю, а на агоністіндуковане скорочення – дещо послаблювався. Використання неспецифічного блокатора TRPM8-каналу – капсазепіну (10 мкмоль/л) не впливало на амплітуду KCl-, КХ- та НА-викликаних скорочень, але збільшувало гальмівну дію ментолу. Наші результати вказують на те, що пригнічення скорочення ментолом реалізується посередньо двома механізмами – частковим блокуванням надходження кальцію через потенціалзалежні кальцієві канали L-типу та активацією СР-резидентного TRPM8-каналу, що призводить до зниження вивільнення кальцію із СР при активації скорочення, тоді як іцилін діє майже виключно через СР.