

ОСТРЫЙ ЭФФЕКТ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ БЕЛЫХ КРЫС

Труш В. В.

Донецкий национальный университет

Глюкокортикоиды и их синтетические аналоги нашли широкое применение в клинической практике в связи с выраженным противовоспалительным, антиаллергическим и иммуносупрессорным действием. При лечении тяжелых форм ряда ревматических заболеваний и профилактике отторжения органов после аллотрансплантаций, требующих быстрого достижения выраженного иммуносупрессорного эффекта, нередко прибегают к «пульс-терапии» глюкокортикоидами, предполагающей внутривенное одно-трехкратное введение «мегадоз» преимущественно синтетических их аналогов в связи с более выраженным и пролонгированным иммуносупрессорным действием [1]. Между тем, наряду с противовоспалительным и антиаллергическим эффектом, даже однократно вводимые сверхфизиологические дозы естественных и синтетических глюкокортикоидов способны оказать выраженное воздействие на течение метаболических процессов в организме, активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и нервно-мышечной систем.

Несмотря на наличие в литературе сведений, большинство из которых были получены в результате исследований *in vitro*, относительно влияния одно-трехкратного введения терапевтических и сверхфизиологических доз глюкокортикоидов на синаптическую передачу [2], возбудимость мышечных волокон [3–5], состояние мышеч-

ных белков, в том числе белков миофибрилл [6–8], транспорт глюкозы в мышечные волокна [9], окислительное фосфорилирование в митохондриях [10], вопрос о воздействии сверхфизиологических доз глюкокортикоидов на мышцу в целом, в режиме ее работы с оптимальными нагрузками в условиях *in situ*, остается до конца нераскрытым. Вместе с тем, существует мнение, согласно которому характер энергетического обеспечения мышечного волокна и влияние глюкокортикоидов на этот процесс во многом зависит от режима работы мышцы [11–13], а чувствительность мышечных волокон к глюкокортикоидам определяется их типом: белые мышечные волокна проявляют более высокую чувствительность по сравнению с красными [14]. Большинство скелетных мышц млекопитающих являются смешанными, и характер влияния глюкокортикоидов на их функциональное состояние будет отличен от такового на изолированные быстрые или медленные мышечные волокна.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния однократных сверхфизиологических доз дексаметазона спустя 1 час и 1 сутки после парентерального введения на параметры функционального состояния передней большеберцовой мышцы белых крыс (мышца смешанного типа) при ее работе с оптимальной нагрузкой в условиях *in situ*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперименты проводились на 30 взрослых белых крысах обоего пола массой 250–300 г, разделенных на 3 группы по 10 крыс в каждой. Животные I группы (5 самцов и 5 самок) служили контролем. Животным II и III групп (по 5 самцов и 5 самок в каждой) вводили внутривенно дексаметазон в дозе 2 мг/кг соответственно за 1 час и за 1 сутки до исследования параметров мышечного сокращения в остром опыте. Исходя из того, что в литературе существуют сведения относительно несколько различного характера влияния глюкокортикоидов на нервно-мышечную систему животных в зависимости от пола (в частности, в пользу более выраженных проявлений стероидных миопатий у самок, чем у самцов в связи с антикатаболическим действием андрогенов на скелетные мышцы и их способностью вытеснять глюкокортикоиды из комплекса с цитозольными рецепторами мышечных волокон [15]), нами был проведен анализ характера изменений функционального состояния мышцы через 1 час и 1 сутки после введения дексаметазона у животных разного пола, который не выявил гендерных различий в пределах каждой из подопытных групп, в связи с чем результаты исследования параметров мышечного сокращения у самцов и самок каждой группы анализировались совместно. Очевидно, сглаживающее катаболические эффекты глюкокортикоидов действие андрогенов у самцов проявляется в случае хронического введения глюкокортикоидных гормонов.

У наркотизированных крыс (этамилал натрия, 50 мг/кг) всех групп в остром опыте в условиях *in situ* исследовали некото-

рые параметры функционального состояния передней большеберцовой мышцы при ее индуцированном сокращении (раздражение электрическим током малоберцового нерва: напряжение — 500 мВ, частота — 50 Гц, длительность импульсов — 0,5 мс). Работа мышцы осуществлялась в режиме гладкого тетануса с внешней нагрузкой 120 г до момента глубокого ее утомления (снижения амплитуды мышечных сокращений до 10% от максимально достигнутой величины). Степень укорочения мышцы измерялась с помощью потенциометрического датчика ПТП-1, включенного в мост постоянного тока МОД-61. Напряжение разбаланса моста через аналогово-цифровой преобразователь подавалось на вход компьютера.

На основании полученных эргограмм определяли следующие параметры мышечного сокращения: максимально достижимую амплитуду укорочения скелетной мышцы и, соответственно, максимально достижимую внешнюю работу, время достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения, скорость развития сокращения, продолжительность максимальной устойчивой работоспособности мышцы, продолжительность снижения амплитуды сокращения до 50 и 10% от максимального достигнутого уровня, скорость развития мышечного утомления.

Экспериментальные данные обрабатывались с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. На всех этапах эксперимента придерживались требований «Общих этических принципов экспериментов на животных».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования показал следующее. Однократная сверхфизиологическая доза дексаметазона не повлияла на амплитуду сокращения передней большеберцовой мышцы и внешнюю ее работу ни через 1 час, ни через 1 сутки после однократного введения в животный ор-

ганизм (табл.). Вместе с тем, в литературе существуют противоречивые сведения относительно характера изменения мышечной работы после 1–3-кратного введения естественных и синтетических глюкокортикоидов. Так, в лаборатории В.И. Коркача [12] в исследованиях на изолированной камба-

ловидной мышце крыс наблюдали снижение сократительной ее способности (уменьшение силы сокращения и величины выполняемой мышцей работы), а в опытах на изолированной портняжной мышце лягушки — повышение утомляемости мышцы в первые часы после введения гидрокортизона в организм. Некоторые исследователи [6] в качестве одного из острых эффектов глюкокортикоидов, полученного на изолированной скелетной мышце, отмечают непосредственную активацию под их влиянием щелочных протеиназ в мышечных волокнах и повышение чувствительности миозиновых филаментов к протеиназам, особенно в быстрых (гликолитического типа) мышечных волокнах, что должно сопровождаться частичной деструкцией миофибрилл и, возможно, снижением сократительной способности скелетных мышц. Между тем, другими специалистами [2] установлен факт облегчения нервно-мышечной передачи в первые сутки после введения гидрокортизона в нервно-мышечном препарате портняжной мышцы лягушки за счет усиления выделения ацетилхолина из пресинаптических окончаний нервно-мышечных синапсов, что должно позитивно сказываться на работе скелетной мышцы. Некоторые авторы [16] указывают на непосредственную активацию под влиянием фторсодержащих аналогов глюкокортикоидов (в том числе дексаметазона) мембранной аденилатциклазы, сопровождающуюся усилением образования цАМФ из АТФ. При этом одним из эффектов такой реакции, наряду со стимуляцией гликогенолиза, липолиза и глюконеогенеза в мышечных волокнах под действием цАМФ, является уменьшение содержания АТФ и, как следствие, увеличение доли свободного кальция из-за уменьшения его связывания с АТФ [16].

Кроме того, еще одной причиной повышения концентрации кальция внутри клеток после введения глюкокортикоидов может служить их прямое мембранное действие на систему фосфоинозитидов, которое в условиях *in vitro* наблюдали некоторые исследователи [17]. S. Braun и соавт. [4] в опытах *in vitro* установлен факт непосредственной активации в мембране изолиро-

ванных мышечных волокон электровозбудимых кальциевых каналов под влиянием глюкокортикоидов. Увеличение же содержания свободного кальция в первые часы после введения глюкокортикоидов должно позитивно сказываться на силовых характеристиках скелетной мышцы. В связи с разнонаправленными эффектами глюкокортикоидов, полученными преимущественно в исследованиях *in vitro*, на различные процессы, во многом определяющие силовые характеристики скелетной мышцы, проявление характера влияния глюкокортикоидов на работоспособность скелетной мышцы, находящейся в целостном организме с нормальным кровоснабжением, трудно спрогнозировать. В условиях нашего опыта, как было отмечено выше, не наблюдалось статистически значимого изменения параметров, отражающих силовые характеристики передней большеберцовой мышцы, ни через 1 час, ни через 1 сутки после введения дексаметазона белым крысам. Полученный нами факт, очевидно, обусловлен тем, что некоторые негативные эффекты однократно вводимого дексаметазона (возможное усиление катаболизма миофибрилярных белков, особенно в волокнах гликолитического типа) компенсируются улучшением нервно-мышечной передачи и повышением содержания свободного кальция в цитоплазме мышечных волокон, что должно сопровождаться повышением их инотропии.

Дексаметазон, как через 1 час, так и спустя 1 сутки после парентерального введения, способствовал улучшению скоростных характеристик скелетной мышцы, в пользу чего свидетельствует укорочение периода достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения и увеличение средней скорости достижения максимальной амплитуды, носившее более выраженный характер подопытных крыс спустя 1 сутки после введения гормона (см. табл.). Наблюдаемое нами улучшение скоростных характеристик скелетной мышцы отражает увеличение степени синхронизации либо нервно-мышечной передачи, либо электрофизиологических и электромеханических процессов в самой скелетной мышце. В пользу улучшения синхронизации нервно-мышеч-

Некоторые параметры, отражающих силовые и скоростные характеристики, а также работоспособность передней большеберцовой мышцы крыс контрольной группы и животных, подвергавшихся воздействию однократных сверхфизиологических доз дексаметазона

Исследуемый параметр	Контроль	Однократная инъекция дексаметазона за 1 час до острого опыта	Однократная инъекция дексаметазона за 1 сутки до острого опыта
Максимально достижимая амплитуда укорочения мышцы, мм	13,2 ± 0,51	14,4 ± 0,48	13,0 ± 0,53
Максимально достижимая внешняя работа, мДж	15,6 ± 0,60	16,9 ± 0,54	15,3 ± 0,53
Время достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения, с	2,5 ± 0,10	1,7 ± 0,13*	1,24 ± 0,13**†
Начальная средняя скорость развития мышечного сокращения (в первые 100 мс), %/мс	0,25 ± 0,04	0,69 ± 0,051*	0,68 ± 0,046†
Средняя скорость достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения, %/с	40,2 ± 1,55	59,5 ± 4,61*	62,3 ± 3,49†
Продолжительность периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы, с	5,2 ± 0,13	3,1 ± 0,35*	3,7 ± 0,39†
Продолжительность периода утомления мышцы в 2 раза по сравнению с максимальным уровнем работоспособности, с	10,1 ± 0,39	13,7 ± 1,30*	7,5 ± 0,33**
Средняя скорость снижения амплитуды мышечных сокращений на первые 50 %, %/с	5,0 ± 0,35	3,8 ± 0,37*	7,1 ± 0,69**†
Продолжительность периода развития глубокого утомления мышцы, с	63,8 ± 3,94	50,4 ± 3,10*	35,6 ± 2,33**†
Средняя скорость развития глубокого утомления мышцы, %/с	1,4 ± 0,14	1,8 ± 0,19	2,5 ± 0,28**†
Продолжительность периода снижения амплитуды мышечных сокращений от уровня 50 % от максимально возможного до глубокого утомления мышцы	53,7 ± 3,96	36,7 ± 2,75*	28,2 ± 2,14**†
Средняя скорость снижения амплитуды мышечных сокращений на вторые 40 %, %/с	0,8 ± 0,11	1,2 ± 0,12*	1,4 ± 0,19†

Примечание. † — различия статистически значимы относительно уровня контроля ($p < 0,01$);

* — различия статистически значимы относительно уровня животных, получивших однократную инъекцию дексаметазона за 1 час до острого опыта ($p < 0,01$).

ной передачи под действием дексаметазона свидетельствуют результаты исследований ряда специалистов [2, 18], наблюдавших в условиях *in vitro* увеличение амплитуды миниатюрных потенциалов концевой пластинки, облегчение нервно-мышечной передачи из-за усиления выделения ацетилхолина из пресинаптических окончаний под влиянием глюкокортикоидов в силу ослабления пресинаптического тормозного действия АТФ, а также улучшения условий ресинтеза медиатора по причине усиления обратного захвата холина терминалями двигательных нервных волокон. Однако такой облегчающий эффект глюкокортикоидов на

синаптическую передачу А. Р. Гиниатуллин и соавт. [2] наблюдали только при однократном введении глюкокортикоидов, что является выгодным для организма в условиях острого стресса, тогда как хроническое их введение в организм, напротив, сопровождалось ослаблением нервно-мышечной передачи по причине преимущественно постсинаптического действия глюкокортикоидов (блокады ионного канала холинорецептора и снижения чувствительности холинорецепторов к медиатору) [2, 18]. В качестве еще одной причины наблюдаемого нами улучшения скоростных характеристик передней большеберцовой мышцы после од-

нократного введения дексаметазона может служить увеличение степени синхронизации электрофизиологических и электромеханических процессов в ней. Так, некоторыми исследователями [19] в опытах *in situ* получен факт деполяризации мембраны мышечных волокон разгибателя большого пальца крыс после введения кортизона. Некоторая же исходная деполяризация мембран мышечных волокон первоначально приводит к повышению их возбудимости и степени синхронизации возбуждения в мышце, тогда как длительная деполяризация мембран мышечных структур, имеющая место при продолжительном хроническом введении глюкокортикоидов, напротив, сопровождается снижением возбудимости. В литературе существуют сведения [17], согласно которым естественные и синтетические глюкокортикоиды могут в результате непосредственного мембранного действия вызывать изменения проницаемости плазматической мембраны мышечных волокон для ионов натрия, что также должно сопровождаться повышением степени синхронизации возбуждения в целой скелетной мышце. Наконец, как отмечалось ранее, одним из эффектов глюкокортикоидов является повышение содержания свободного кальция в цитоплазме мышечного волокна — ключевого фактора в реализации электромеханического сопряжения в мышечных волокнах.

Как видно из результатов нашего исследования, улучшенные под влиянием однократного введения дексаметазона скоростные характеристики передней большеберцовой мышцы сохранялись и даже усиливались на следующие сутки после введения гормона, тогда как в опытах по исследованию влияния гидрокортизона на синаптическую передачу [2] показан его положительный эффект только в первые часы после введения. Между тем, наблюдаемое нами сохранение эффекта дексаметазона на скоростные характеристики скелетной мышцы на следующие сутки после его введения хорошо согласуется с представлениями о более позднем, по сравнению с естественными глюкокортикоидами, достижении максимальных концентраций в крови и более пролонгированном действии синте-

тических аналогов глюкокортикоидов, особенно фторсодержащих, на организм из-за более медленной их инактивации ферментативными системами клеток-мишеней и печени, а также более длительного связывания с рецепторами [20].

Кроме того, у животных обеих подопытных групп несколько изменялся и характер достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения. В частности, однократные сверхфизиологические дозы дексаметазона уже через 1 час после введения приводили к значительному ускорению, по сравнению с контролем, развития мышечного сокращения, которое было выражено в самом начале его развития (в первые 100–120 мс). На последующих этапах мышечного сокращения его развитие осуществлялось аналогично контролю (рис.). Подобное изменение динамики достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения сохранялось и на следующие сутки после введения гормона. Ускорение развития мышечного сокращения на начальных его этапах является еще одним доказательством в пользу синхронизации электрических и электромеханических процессов в исследуемой мышце после однократного введения дексаметазона.

Однократные сверхфизиологические дозы дексаметазона неоднозначно отразились на параметрах работоспособности передней большеберцовой мышцы спустя 1 час и 1 сутки после парентерального введения в организм. В частности, период устойчивой максимальной работоспособности мышцы через 1 час после введения дексаметазона укорачивался по сравнению с контролем и оставался укороченным на следующие сутки после введения гормона ($p < 0,01$, см. табл.). Вместе с тем, способность мышцы удерживать амплитуду своих сокращений на субмаксимальном уровне спустя 1 час после введения дексаметазона была не нарушена и даже превышала уровень контроля, в пользу чего свидетельствует увеличение продолжительности и уменьшение средней скорости снижения амплитуды мышечных сокращений в 2 раза относительно максимально возможного уровня по сравнению с соответствующими контрольными значе-

ниями ($p < 0,01$, см. табл.). Спустя 1 сутки после введения дексаметазона субмакси-

мальная работоспособность мышцы, напротив, снижалась (см. табл.).

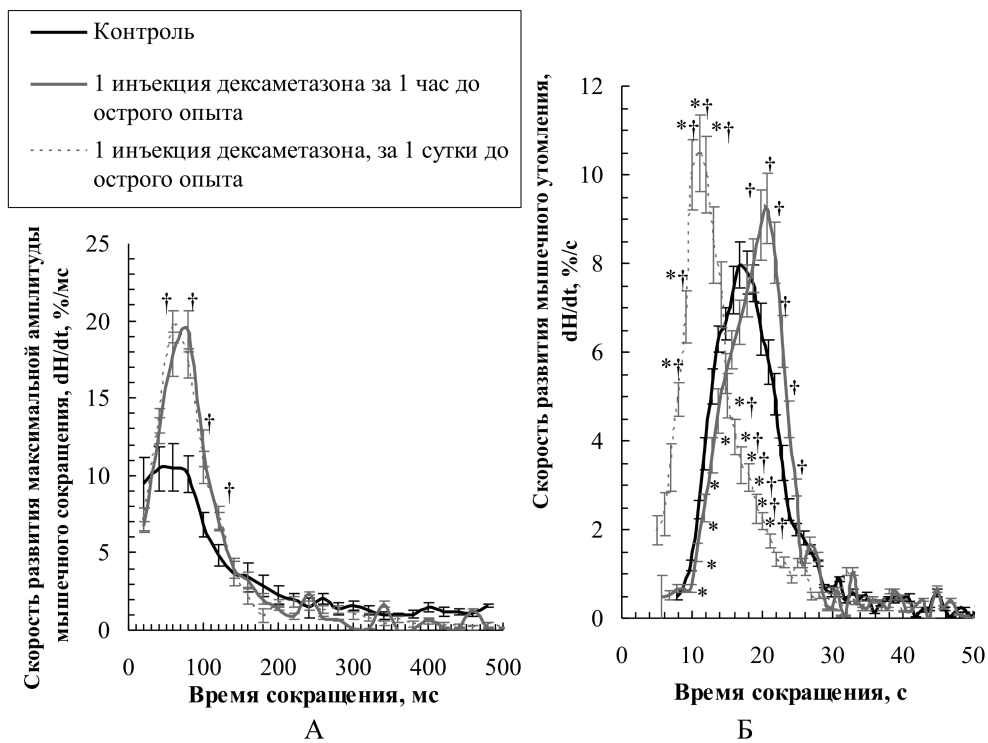


Рис. Средние процентные значения прироста амплитуды мышечного сокращения в процессе его развития (А) и скорости развития мышечного утомления (Б) у контрольных крыс и животных, получивших однократную сверхфизиологическую дозу дексаметазона за 1 час и 1 сутки до острого опыта (за 100 % принято максимально достижимое значение амплитуды мышечного сокращения у каждой конкретной крысы).

† — различия статистически значимы относительно уровня контроля ($p < 0,01$); * — различия статистически значимы относительно уровня животных, получивших однократную инъекцию дексаметазона за 1 час до острого опыта ($p < 0,01$).

Дексаметазон уже через 1 час после введения в организм приводил к повышению утомляемости скелетной мышцы на поздних этапах развития мышечного утомления, в пользу чего свидетельствует уменьшение продолжительности и, соответственно, увеличение средней скорости снижения амплитуды мышечных сокращений от 50 % от максимально возможного уровня до момента глубокого утомления, а также укорочение продолжительности и увеличение средней скорости развития глубокого утомления мышцы ($p < 0,01$ см. табл.). Повышенная утомляемость мышцы на заключительных этапах развития утомления сохранялась и даже усиливалась на следующие сутки после введения дексаметазона.

Наконец, однократные сверхфизиологические дозы дексаметазона, введенные за 1 час и за 1 сутки до острого опыта, повлияли и на характер развития мышечно-

го утомления (см. рис.). Так, у подопытных крыс как через 1 час, так и спустя 1 сутки после введения гормона кривая скорости падения амплитуды мышечных сокращений в целом имела вид, аналогичный таковому контролю: начальная часть кривой имеет куполообразный вид, соответствующий наибольшему падению амплитуды мышечных сокращений, а дальнейшая часть кривой — почти линейный горизонтальный, отражающий стабилизацию скорости падения амплитуды мышечных сокращений на относительно постоянном низком уровне. Но в то же время скорость падения амплитуды мышечных сокращений у подопытных крыс спустя 1 час после введения гормона характеризовалась первоначальным более медленным нарастанием на фоне более высоких значений в нисходящей ветви куполообразной части кривой. Скорость же падения амплитуды мышечных сокращений на следу-

ющие сутки после введения дексаметазона на начальных этапах развития мышечного утомления (в восходящей и начальной части нисходящей ветвей куполообразной кривой) превышала соответствующие контрольные значения, тогда как в нижней части нисходящей ветви куполообразной кривой, напротив, оказалась ниже уровня контроля. Кроме того, куполообразная часть кривой изменения скорости развития мышечного утомления у подопытных крыс спустя 1 сутки после введения гормона отличалась от таковой контроля и животных, получивших дексаметазон за 1 час до острого опыта, более крутым нарастанием восходящей ветви с большим значением максимально достижимой скорости падения амплитуды мышечных сокращений, а также некоторым сдвигом влево, что отражает более раннее начало развития мышечного утомления у животных спустя 1 сутки после введения дексаметазона. В целом дексаметазон спустя 1 сутки после парентерального введения приводил к более выраженному повышению мышечной утомляемости, по сравнению с таковым через 1 час после введения в организм. Наблюдаемое нами повышение утомляемости передней большеберцовой мышцы, которое проявлялось уже через 1 час и сохранялось и даже усиливалось на следующие сутки после введения дексаметазона, является отражением нарушения процессов энергетического обеспечения мышечных волокон и согласуется с результатами исследований ряда авторов. Так, некоторыми специалистами показано снижение содержания АТФ в мышечных волокнах, особенно после работы мышцы, возникающее в силу ряда причин: снижения активности ферментов дыхательной цепи митохондрий [3] и нарушения сопряжения в ней под влиянием глюкокортикоидов [10], уменьшения КПД ресинтеза АТФ путем миокиназной реакции [3], повышения активности аденилатциклазных процессов под влиянием именно синтетических фторсодержащих аналогов глюкокортикоидов и соответственно увеличением расхода

АТФ на образование цАМФ [16]. Вместе с тем, в литературе существует мнение, согласно которому степень снижения содержания макроэргов в мышечных волокнах животных, подвергавшихся однократному или хроническому введению глюкокортикоидов, зависит от режима работы скелетной мышцы [3, 13]. В частности, при кратковременной работе мышцы с малыми нагрузками уровень АТФ в ее мышечных волокнах поддерживается нормальным благодаря активации быстрого пути ресинтеза АТФ миокиназным путем, и работоспособность мышцы при этом не ухудшается по сравнению с интактными животными, тогда как длительная работа мышцы со средними или большими нагрузками, сопровождающаяся постепенным развитием утомления, приводит к быстрому истощению запасов макроэргов в мышечных волокнах и соответственно дальнейшему нарастанию и ускорению процессов утомления. Между тем, как показано некоторыми авторами [11], при работе мышцы животных с нормальным глюкокортикоидным статусом в режиме оптимальных нагрузок уровень АТФ в мышечных волокнах не только не снижается, но может и повышаться, что препятствует быстрому развитию утомления.

Подводя итог результатам исследования, необходимо заключить, что однократное введение дексаметазона в сверхфизиологической дозе сопровождалось повышением утомляемости передней большеберцовой мышцы, относящейся к смешанному типу, который составляет большинство в опорно-двигательном аппарате конечностей, в том числе и в экстензорной антигравитационной мускулатуре, участвующей в поддержании ортостаза. Повышение утомляемости мышцы наблюдалось уже через 1 час и сохранялось и даже усиливалось на следующие сутки после введения дексаметазона, что следует учитывать в клинической практике при проведении пульс-терапии фторсодержащими аналогами глюкокортикоидных гормонов.

ВЫВОДЫ

1. Дексаметазон в сверхфизиологической дозе ни через 1 час, ни через 1 сутки после однократного введения животным не влияет на силовые характеристики передней большеберцовой мышцы, но способствует улучшению ее скоростных характеристик, что служит проявлением возросшей степени синхронизации либо синаптической передачи, либо электрофизиологических и электромеханических процессов в самой скелетной мышце.

2. Однократные сверхфизиологические дозы дексаметазона спустя 1 час и 1 сутки

после введения в организм приводят к укорочению периода устойчивой максимальной работоспособности мышцы. Способность мышцы удерживать амплитуду своих сокращений на субмаксимальном уровне снижается спустя 1 сутки после введения гормона, тогда как утомляемость мышцы на поздних этапах развития утомления повышается уже через 1 час и усиливается на следующие сутки после введения дексаметазона, что может быть связано с нарушением под его влиянием энергетического обеспечения сократительного акта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pharmacology [Text] / ed. by H. P. Rang, M. M. Dale, J. M. Ritter, P. K. Moore // 5th ed. — London, Churchill, Livingstone. — 2003. — P. 411–419.
2. Гиниатуллин А. Р. Влияние гидрокортизона на модулирующие эффекты пуринов в нервно-мышечном соединении [Текст] / А. Р. Гиниатуллин, С. Н. Гришин, Р. А. Гиниатуллин // Рос. физиол. журн. — 2000. — Т. 86, № 10. — С. 1293–1299.
3. Коркач В. И. Мембранный потенциал мышечных волокон под влиянием кортикотропина и гидрокортизона [Текст] / В. И. Коркач // Физиол. журн. — 1991. — Т. 37, № 6. — С. 95–99.
4. Hydrocortisone influences voltage-dependent L-type calcium channels in cultured human skeletal muscle [Text] / S. Braun, E. Sarkozi, J. McFerrin [at al.] // J. Neurosci. Res. — 1995. — № 6. — P. 727–733.
5. Сергеев П. В. Роль мембранотропных эффектов глюкокортикоидов в реализации их фармакологической активности [Текст] / П. В. Сергеев, А. С. Духанин // Бюл. эксперимент. биол. и мед. — 2002. — № 9. — С. 214–253.
6. Effect of corticosterone on protein degradation in isolated rat soleus and extensor digitorum longus muscles [Text] / S. B. Bowes, N. C. Jackson, D. Papachristodoulou [at al.] // J. Endocrinol. — 1996. — № 3. — P. 501–507.
7. Cheema I. R. Comparison of the effect of acute and chronic glucocorticoid excess on protein synthesis in rat skeletal muscles of different fibre composition [Text] / I. R. Cheema, A. M. Wadley, V. Prospere // Biomed. Lett. — 1994. — № 196. — P. 303–310.
8. The effect of glucocorticoids on the myosin heavy chain isoforms turnover in skeletal muscle [Text] / T. Seene, P. Kaasik, A. Pehme [at al.] // Balt. J. Lab. Anim. Sci. — 2003. — № 10. — P. 112–120.
9. Dexamethasone inhibits the activation of glucose transport in rat skeletal muscle by both insulin and non-insulin-related stimuli [Text] // S. P. Weinstein, T. Paquin, A. Pritsker [at al.] // Diabetes. — 1995. — № 4. — P. 441–445.
10. Martens M. E. In vitro effects of glucocorticoid on mitochondrial energy metabolism [Text] / M. E. Martens, P. L. Peterson, C. P. Lee // Biochim. Biophys. Acta Bioenerg. — 1991. — № 2. — P. 152–160.
11. Кирзон М. В. Изменение содержания АТФ, креатинфосфата, неорганического фосфора и молочной кислоты в скелетной мышце при тетаническом сокращении. [Текст] / М. В. Кирзон, М. А. Мановцева, Т. Н. Ливанова // Физиол. Журн. — 1973. — № 2. — С. 276–280.
12. Коркач В. И. Роль АКТГ и глюкокортикоидов в регуляции энергетического обмена [Текст] / В. И. Коркач. — К.: Здоров'я, 1979. — 152 с.
13. Яковлев Н. Н. Адаптация к мышечной деятельности и чувствительность организма к гормонам [Текст] / Н. Н. Яковлев // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. — Тарту, 1977. — Вып. 7. — С. 3–10.
14. Effect of glucocorticoid excess on skeletal muscle and heart protein synthesis in adult and old rats [Text] / I. Savary, E. Debras, D. Dardevet [at al.] // Brit. J. Nutr. — 1998. — № 3. — P. 297–304.
15. Сергеев П. В. Влияние глюкокортикоидов на поперечно-полосатые мышцы [Текст] / П. В. Сергеев, М. В. Неженцев // Фармакол. и токсикол. — 1981. — № 6. — С. 737–742.
16. Изменение содержания циклической АМФ в мышце при экспериментальной дексаметазонозой миопатии [Текст] / Л. О. Бадалян, В. С. Фаустов, П. А. Темин [и др.] // Бюл. эксперимент. биол. и мед. — 1980. — № 12. — С. 669–670.
17. Watson C. S. Membrane-initiated steroid actions and the proteins that mediate them [Text] / C. S. Watson, B. Gametchu // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1999. — Vol. 220. — P. 9–19.
18. Bouzat C. Assigning function to residues in the acetylcholine receptor channel region [Text] / C. Bouzat, F. J. Barrantes // Mol. Membr. Biol. — 1997. — № 14. — P. 167–177.
19. Унковская Н. К. Электрофизиологический анализ влияния кортизона на нервно-мышечный прибор крысы [Текст] / Н. К. Унковская, В. К. Радзюкевич, Д. П. Матюшкин // Бюл. эксперимент. биол. и мед. — 1976. — № 4. — С. 387–390.
20. Борисова Е. О. Клиническая фармакология парентеральных форм глюкокортикоидов [Текст] / Е. О. Борисова // Лечебное дело. — 2007. — № 3. — С. 17–24.

ГОСТРИЙ ЭФЕКТ ДЕКСАМЕТАЗОНУ НА ДЕЯКІ ПАРАМЕТРИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗА БІЛИХ ЩУРІВ

Труш В. В.

Донецький національний університет

В експериментах на білих щурах показано, що одноразова надфізіологічна доза дексаметазону (2 мг/кг) ні через 1 годину, ані через 1 добу після введення не вплинула на силові характеристики переднього великогомілкового м'яза, але сприяла поліпшенню швидкісних його характеристик і зниженню максимальної стійкої працездатності. Спроможність м'яза утримувати амплітуду своїх скорочень на субмаксимальному рівні через 1 годину після введення дексаметазону збільшувалася, тоді як на наступну добу після введення гормону знижувалася. На заключних етапах розвитку стомлення вже через 1 годину після введення дексаметазону спостерігалася підвищена стомлюваність м'яза, яка зберігалася й навіть підсилювалася на наступну добу після введення гормону.

К л ю ч о в і с л о в а : глюкокортикоїди, дексаметазон, робота м'яза, стомлення м'яза.

ОСТРЫЙ ЭФФЕКТ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ БЕЛЫХ КРЫС

Труш В. В.

Донецький національний університет

В експериментах на білих крысах показано, что однократная сверхфизиологическая доза дексаметазона (2 мг/кг) ни через 1 час, ни спустя 1 сутки после введения не повлияла на силовые характеристики передней большеберцовой мышцы, но способствовала улучшению скоростных ее характеристик и снижению максимальной устойчивой работоспособности. Способность мышцы удерживать амплитуду своих сокращений на субмаксимальном уровне спустя 1 час после введения дексаметазона увеличивалась, тогда как на следующие сутки после введения гормона снижалась. На заключительных этапах развития утомления уже через 1 час после введения дексаметазона наблюдалась повышенная утомляемость мышцы, которая сохранялась и даже усиливалась на следующие сутки после введения гормона.

К л ю ч е в ы е с л о в а : глюкокортикоиды, дексаметазон, работа мышцы, утомление мышцы.

THE PROFOUND EFFECT OF DEXAMETHASONE ON SOME PARAMETERS OF THE FUNCTIONAL STATE OF SKELETAL MUSCLE OF WHITE RATS

V. V. Trush

Donetsk National University

In experiments on white rats it has been shown, that the single parenteral injections of dexamethasone in a dose of 2 mg/kg neither after 1 hour nor after 1 day following introduction have not influenced upon the power characteristics of the forward tibial muscle but promoted to the improvement of its speed characteristics and to a decrease in maximal steady capacity. The ability of the muscle to retain the amplitude of its contractions at the submaximal level following 1 hour after introduction of dexamethasone increased, while on the next day after introduction of the hormone it decreased. At the final stages of fatigue development the enhanceable fatigueability of muscle following 1 hour after introduction of dexamethasone has been observed, that kept saved and even increased on the next day after introduction of the hormone.

K e y w o r d s : glucocorticoids, dexamethasone, muscular work, muscular fatigue.