

period of an early postnatal ontogenesis has been studied. The obtained results show a decrease of the Fc-dependent processes of macrophages. It is confirmed by a depression of the receptor expression, a decrease in the number of EA-rosettes, reduction of the macrophage affinity and inhibition of absorption of sensibilized erythrocytes.

Medical Institute, Chelyabinsk,
Ministry of Public Health, USSR

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брюхин Г. В., Грачев А. Ю. Фагоцитарная активность моноцитов периферической крови и перитонеальных макрофагов у потомства животных с экспериментальным хроническим поражением печени // Физиол. журн.— 1990.— 36, № 6.— С. 97—100.
2. Брюхин Г. В., Михайлова Г. И. Антителообразующая способность клеток селезенки потомства самок крыс с хроническим поражением печени // Там же.— 1989.— 35, № 2.— С. 97—100.
3. Земсков В. М., Родионов С. В., Пантин В. И. и др. Количественный биохимический анализ макрофагов мышей, стимулированных нуклеином натрия // Иммунология.— 1985.— № 6.— С. 53—56.
4. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля.— М.: Медицина, 1987.— 472 с.
5. Кузник Б. И., Васильев Н. В., Цыбилов Н. Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма.— М.: Медицина, 1989.— 320 с.
6. Маянский Д. Н. Клетка Купфера и система мононуклеарных фагоцитов.— Новосибирск, 1981.— 172 с.
7. Фрейдлин И. С. Система мононуклеарных фагоцитов.— М.: Медицина, 1984.— 272 с.
8. Чередниченко Т. В., Харламова Ф. С. Мононуклеарная фагоцитирующая система у человека и ее роль при хронических заболеваниях печени // Вопр. охр. материнства и детства.— 1984.— № 10.— С. 13—19.
9. Bar-Shavit Z., Raz A., Goldman R. Complement and Fc receptor mediates phagocytosis of normal and stimulates mouse peritoneal macrophages // Europ. J. Immunol.— 1979.— N 9.— P. 385—391.
10. Brohier J., Samarut C., Revillard F. A rosette technique for identification of human mononuclear cells bearing Fc-receptors // Biomed. Express.— 1975.— 23.— N 6.— P. 206—209.
11. Ennist D., Jones K. Rapid method for identification of macrophages in suspension by acid alpha-naphthyl acetate esterase activity // J. Histochem. and cytochem.— 1983.— 31.— N 7.— P. 960—963.
12. Holland P. H., Holland N., Cohn Z. The selective inhibition of macrophage phagocytic receptors by anti-membrane antibodies // J. Exp. Med.— 1972.— 135.— N 3.— P. 458—475.

Челябин. мед. ин-т М-ва здравоохранения
РСФСР

Материал поступил
в редакцию 29.04.91

УДК 612.815

В. И. Коркач

Мембранный потенциал мышечных волокон под влиянием кортикотропина и гидрокортизона

Исследовали влияние однократного внутрибрюшинного введения крысам кортикотропина (1 ед/100 г) и гидрокортизона (5 мг/100 г) на мембранный потенциал (МП) и частоту следования миниатюрных потенциалов концевой пластинки (ЧСМПКП) волокон камбаловидной мышцы разного уровня поляризации. Показали, что введение кортикотропина не изменяет, а гидрокортизон снижает МП при высокой и повышает при низкой исходной поляризации мембраны мышечного волокна. При нормальной — введение гидрокортизона не изменяло МП. ЧСМПКП в ответ на введение кортикотропина увеличивалась в волокнах при высокой и низкой поляризации мембраны. Тенденция к увеличению этого показателя наблюдалась и в волокнах при нормаль-

© В. И. КОРКАЧ, 1991

ной поляризации мембран. После введения гидрокортизона ЧСМПКП волокон при высокой исходной поляризации их мембран существенно увеличивалась в течение 45 мин, при нормальной — в течение первых 5 мин, при низкой — вообще не изменялась.

Введение

В регуляции обменных процессов и функций скелетной мускулатуры активно участвуют глюкокортикоиды [1]. Так, удаление надпочечников у крыс повышает возбудимость скелетных мышц [8]. Введение гидрокортизона вызывает гиперполяризацию в волокнах экстензорной мышцы ходильной ноги омара [9]. Однако, по данным некоторых авторов [7], гидрокортизон снижает мембранный потенциал покоя поперечнополосатых мышц крысы. Другие утверждают, что изменения биоэлектрической активности зависят от типа мышц. Например, дексаметазон вызывает деполяризацию волокон быстрых мышц разгибателя длинного пальца крысы, но не влияет на поляризацию волокон медленной камбаловидной мышцы [10].

Возможно, наблюдаемые противоречия — результат неодинаковой чувствительности мышечных волокон разных типов и разной поляризации в ответ на введение кортикостероидов. Наряду с этим следует отметить, что нет сведений о влиянии кортикотропина на биоэлектрическую активность мышечных волокон. При этом известно только, что кортикотропин, не зависимо от надпочечников, способен влиять на обменные процессы в поперечнополосатой мускулатуре [1].

Целью наших исследований было изучение влияния кортикотропина и гидрокортизона на мембранный потенциал (МП) и частоту следования миниатюрных потенциалов концевой пластинки (ЧСМПКП) волокон камбаловидной мышцы разной исходной поляризации.

Методика

Опыты проводили на крысах-самцах массой 180—200 г. У животных под уретановым наркозом обнажали камбаловидную мышцу. Регистрацию МП отдельного мышечного волокна и ЧСМПКП проводили с помощью микроэлектродной техники, используя стеклянные микроэлектроды, сопротивление кончика которых составляло 10—12 МОм. Индифферентный неполяризующийся хлорсеребряный электрод погружали в мышечную ткань (шаг перемещения электрода 5 мкм) на участке, где был относительно низкий и постоянный электропотенциал. После

Изменение мембранного потенциала (МП, мВ) и частоты следования миниатюрных потенциалов концевой пластинки (ЧСМПКП) при исходной поляризации их мембран у крыс под влиянием кортикотропина и гидрокортизона

Условие эксперимента	Исходная	
	нормальная	
	МП	ЧСМПКП
До введения препаратов	82,0±4,3	4,9±0,8
После введения кортикотропина:		
через 3 мин	80,0±5,6	4,4±0,7
через 15 мин	84,0±6,3	4,9±0,4
через 30 мин	85,0±4,1	6,8±0,6*
через 45 мин	81,0±2,7	6,9±0,8
После введения гидрокортизона:		
через 5 мин	82,0±4,3	12,3±3,4**
через 15 мин	84,0±3,3	11,5±6,7
через 30 мин	79,0±4,5	7,8±5,6
через 45 мин	84,0±7,2	6,2±1,6

*P<0,1; **P<0,05; ***P<0,001.

МП и ЧСМПКП 10 мышечных волокон [3].

Кортикотропин (1 ед/100 г) и гидрокортизон (5 мг/100 г) вводили внутривенно. МП и ЧСМПКП регистрировали до введения препарата и через 5, 15, 30 и 45 мин после его введения. У этих же крыс в плазме крови исследовали содержания 11-оксикортикостероидов (11-ОКС) унифицированным флюориметрическим методом [4].

Результаты опытов обработаны методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

Как видно из таблицы, введение кортикотропина не изменяет размер МП волокон камбаловидной мышцы крыс. Общая средняя ЧСМПКП волокон при высокой и низкой исходной поляризации мембраны увеличивалась после введения кортикотропина. Введение крысам гидрокортизона не изменяло МП нормально поляризованных мышечных волокон, снижало МП высоко- и повышало МП низкополяризованных. Общая средняя ЧСМПКП после введения крысам гидрокортизона существенно увеличивалась только в волокнах при высокой исходной поляризации их мембран, в волокнах при низкой исходной поляризации не изменялась, в нормально поляризованных волокнах повышалась только в первые 5 мин. Тенденция к увеличению ЧСМПКП нормополяризованных мышечных волокон наблюдалась через 30 и 45 мин после введения кортикотропина (см. таблицу). Следовательно, введение крысам кортикотропина увеличивает ЧСМПКП волокон камбаловидной мышцы при разной исходной поляризации их мембран, а гидрокортизона — при нормальной и высокой.

Можно полагать, что кортикотропин действует на оба показателя посредством повышения содержания гидрокортизона в плазме крови животных. Действительно, введение экзогенных препаратов кортикотропина повышает у крыс содержание 11-ОКС. У крыс, наркотизированных уретаном, содержание 11-ОКС в 100 мл плазмы крови составляло $28,05 \text{ мкг} \pm 3,54 \text{ мкг}$. Через 30 мин после введения этим крысам 1 ед/100 г кортикотропина содержание 11-ОКС в плазме крови увеличилось до $41,89 \text{ мкг} \pm 2,38 \text{ мкг}$, или в 1,5 раза ($P \leq 0,01$). Через 30 мин после введения 5 мг/100 г гидрокортизона содержание 11-ОКС в плазме крови увеличивалось до $62,14 \text{ мкг} \pm 3,72 \text{ мкг}$, или в 2,2 раза ($P < 0,001$).

Изменения МП и ЧСМПКП, по-видимому, — результат прямого взаимодействия гидрокортизона с цитоплазматической мембраной мы-

шечной концевой пластинки (ЧСМПКП, имп/с) в волокнах камбаловидной мышцы при разной (М $\pm$ m; n = 12)

поляризация мышечного волокна

высокая		низкая	
МП	ЧСМПКП	МП	ЧСМПКП
105,0 $\pm$ 7,8	0,30 $\pm$ 0,14	78,5 $\pm$ 7,6	7,60 $\pm$ 0,35
105,0 $\pm$ 6,5	0,32 $\pm$ 0,12	69,7 $\pm$ 5,0	10,2 $\pm$ 1,56**
93,0 $\pm$ 8,5	1,32 $\pm$ 0,20***	73,5 $\pm$ 7,4	9,7 $\pm$ 0,67**
88,0 $\pm$ 12,6	2,43 $\pm$ 0,43***	76,5 $\pm$ 4,7	7,9 $\pm$ 1,20
90,0 $\pm$ 11,2	2,51 $\pm$ 0,44***	76,8 $\pm$ 5,1	8,1 $\pm$ 1,32
81,0 $\pm$ 5,4**	2,74 $\pm$ 0,66***	72,7 $\pm$ 3,6*	3,2 $\pm$ 1,20
80,0 $\pm$ 7,2**	4,20 $\pm$ 0,35***	73,2 $\pm$ 3,5*	3,8 $\pm$ 0,98
82,0 $\pm$ 5,8**	4,40 $\pm$ 0,64***	89,2 $\pm$ 8,4**	3,6 $\pm$ 0,65
78,0 $\pm$ 4,6**	4,00 $\pm$ 0,72***	92,2 $\pm$ 7,8**	4,2 $\pm$ 0,76

щечного волокна. Доказательством этого может быть изменение после введения гидрокортизона состава липидов цитоплазматической мембраны [6], их вязкости и упорядоченности углеводородных цепей [11], взаимодействие гидрокортизона с большой группой нерцепторных ему белков [5]. Следовательно, глюкокортикоиды, модулируя проницаемость цитоплазматической мембраны миоцита, изменяют и его биоэлектрическую активность.

На основании полученных результатов мы пришли к выводу, что кортикотропин не изменяет МП волокон камбаловидной мышцы крысы, но увеличивает ЧСМПКП, что согласуется с повышением содержания гидрокортизона в плазме крови в ответ на введение кортикотропина. Увеличение ЧСМПКП в скелетных мышцах крыс вызывает и преднизолон [12], что может служить доказательством пресинаптического механизма действия гидрокортизона на волокна камбаловидной мышцы крысы. Вместе с тем, гидрокортизон не влияет на изменение поляризации мембраны мышечного волокна в сторону ее нормализации. Гидрокортизон снижает поляризацию мембран, если они были высоко поляризованы и повышает ее, если низко. На МП волокон при нормальной исходной поляризации их мембраны гидрокортизон не влияет. Согласно имеющимся данным [3], при условии исходного высокого квантового состава потенциалов концевой пластинки гидрокортизон снижает МП мышечных волокон нервно-мышечного препарата лягушки. Однако потенциал постсинаптической мембраны мышечных волокон при его значении $85,8 \text{ мВ} \pm 0,5 \text{ мВ}$ гидрокортизон не изменял.

Таким образом, проведенные исследования позволяют предположить, что регулирующее действие кортикотропина на нервно-мышечную передачу реализуется пресинаптическим механизмом, а гидрокортизона — пресинаптическим и постсинаптическим, в зависимости от исходной поляризации мембраны волокна камбаловидной мышцы.

V. I. Korkach

MEMBRANE POTENTIAL OF MUSCULAR FIBRES UNDER INFLUENCE OF CORTICOTROPIN AND HYDROCORTISONE

The effect of a single intraperitoneal administration of corticotropin (1 unit) and hydrocortisone (5 mg) per 100 g of a body weight on the membrane potential (MP) as well as on the response rate of miniature end plate potentials (RRMEPP) of musculus soleus fibres of various polarization levels has been investigated in rats. It is shown that administration of corticotropin does not change the MP value, while that of hydrocortisone elicits its increase at the low initial polarization level of the muscle fibre membrane and its decrease at the high level. Hydrocortisone administration does not change the MP value at normal levels of fibre polarization. Corticotropin having been administered, RRMEPP of fibres both with high MP levels and with low ones has increased. Fibres with normal polarization also show a tendency to increase. Administration of hydrocortisone has induced a substantial increase of RRMEPP in fibres with high polarization levels within 45 min, while PRMEPP of fibres with normal polarization levels increased within first 5 min., and that of fibres with low levels of polarization remained unchanged.

The Kiev Research Branch of the Moscow Research-Production Amalgamation

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коркач В. И. Роль АКТГ и глюкокортикоидов в регуляции энергетического обмена. — Киев: Здоровья, 1979. — 152 с.
2. Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. — Киев: АН УССР, 1960. — 126 с.
3. Полетаев Г. И., Волков Е. М., Ахтямова Д. А., Чикин А. В. Влияние гидрокортизона на нервно-мышечную передачу в скелетных мышцах лягушки // Физиол. журн. СССР. — 1985. — 71, № 4. — С. 488—492.
4. Резников А. Г. Методы определения гормонов. — Киев: Наук. думка, 1980. — 400 с.
5. Розен В. Б. Основы эндокринологии. — М.: Высш. шк., 1984. — 336 с.

6. Сергеев П. В., Сухова Т. А., Тананова Г. В. Влияние гидрокортизона, адреналэктомии и их сочетания на состав общих липидов и фосфолипидов плазматических мембран гепатоцитов крыс // Фармакология и токсикология.— 1984.— 47, № 2.— С. 46—49.
7. Унковская Н. К., Радзюкевич В. К., Матюшкин Д. Н. Электрофизиологический анализ влияния кортизона на нервно-мышечный прибор крысы // Бюл. эксперим. биологии и медицины.— 1976.— 81, № 4.— С. 387—390.
8. Chauchard P. Hormones et systeme nerveux // Rev. Sci.— 1952.— 90, N 1.— P. 120—134.
9. Dixon D., Atwood H. L. Lobster muscle and synapse respond to cortisol, a vertebrate hormone // J. Physiol. and Pharmacol.— 1983.— 61, N 8.— P. 836—840.
10. Ruff R. L., Stuhmer W., Almers W. Effect of glucocorticoid treatment on the excitability of rat skeletal muscle // Pflugers. Arch.— 1982.— 395, N 2.— P. 132—137.
11. Schara M., Sentjurs M., Nemec M. Cortisol induced changes in RK-13 plasma membranes // Eur. J. Cell Biol.— 1980.— 22, N 1.— P. 258—264.
12. Wilgenburg H., Djie N. K., Belling C. A. C., Van den Hoven S. Effects of corticosteroids on myoneural junction a morphometric and electrophysiological study // Eur J. Pharmacol.— 1982.— 84, N 3.— P. 129—137.

Киев. науч.-исслед. филиал с опытным заводом
Москов. науч.-производ. объединения «Синтез»

Материал поступил
в редакцию 12.05.91