УДК 612-44 + 612.741

Вплив різного тиреоїдного статусу на електрофізіологічні та міографічні показники скорочення скелетного м'яза (*m. Tibialis anterior*) білих щурів

Т.І. Станішевська, І.П. Аносов

Мелітопольський державний педагогічний університет ім. Богдана Хмельницького;
e-mail: stanisch@ukr.net

На білих щурах із експериментальним трийодтироніновим гіпертиреозом (15 мкг/кг впродовж 4 діб внутрішньочеревинно) і тиреотоксикозом (25 мкг/кг впродовж 4 діб) в умовах in situ вивчали основні параметри функціонального стану скелетного м'яза (m. tibialis anterior) при викликаному скороченні. Ступенем вираженості гіпертиреозу були ректальна температура, величина споживання кисню і тахікардії, маса тіла і концентрація циркулюючого вільного трийодтироніну. Показано, що у разі гіпертиреозу легкого ступеня вираженості (ректальна температура 38,5±0,1 ^{0}C) передньогомілковий м'яз щурів набуває високих функціональних можливостей. Це проявляється в скороченні латентного періоду генерації «М-відповіді» (-32 %), зменшенні часу розвитку її висхідної позитивної хвилі (-22 %) і латентного періоду метричного скорочення м'яза (-23 %). За експериментального тиреотоксикозу (ректальна температура 39,4±0,2 ^{0}C), сформованому екзогенними ін'єкціями щурам трийодтироніну (25 мкг/кг протягом 4 діб), розвиваються виражені патофізіологічні негативні зміни у функціональному стані передньогомілкового м'яза: подовжується латентний період генерації «М-відповіді» (+21 %), збільшується час розвитку її висхідної позитивної хвилі (+54 %), а також латентний період метричного скорочення м'яза (+14 %). Робиться висновок щодо різноспрямованих змін функціонального стану скелетного м'яза щурів за експериментального гіпертиреозу і вираженого тиреотоксикозу.

Ключові слова: тиреоїдні гормони; скелетний м'яз; «М-відповідь»; латентний період скорочення м'яза.

ВСТУП

Вивчення механізмів гормональної регуляції стану нервово-м'язової системи, як і раніше, залишається предметом численних досліджень [1–3]. Особливе місце в нейрогуморальній регуляції функціонального стану скелетного м'яза належить тиреоїдним гормонам. Нині відомо про роль гормонів щитоподібної залози у функціонуванні іонних насосів в м'язовому волокні [4, 5], процесах нервово-м'язової передачі [6, 7], а також регуляції ерготропної і теплотворної функції скелетного м'яза [8–10]. Так, зокрема, розкрито механізми дії тиреоїдних гормонів на теплову вартість скоротливого акту, мобільність та працездатність скелетного м'яза, обґрунтовано положення щодо різноспрямованого ефекту гіпер- і тиретоксикозу на базові характеристики енергетики м'яза [10, 11]. Однак багато аспектів проблеми тиреоїдного контролю скоротливого акту залишаються недостатньо дослідженими. Зокрема, становить значний науковий інтерес питання про характер впливу гіпертиреозу різного ступеня вираженості на функціональні параметри м'яза, що відображають перші моменти розвитку його збудження і скорочення [2].

Найбільш інформативний підхід при дослідженні зазначеної проблеми, з позиції фізіології та патофізіології скелетного м'яза, пов'язаний з використанням електрофізіоло-

© Т.І. Станішевська, І.П. Аносов

гічних та міографічних методів [9, 12]. Існують експериментальні докази, що свідчать про неоднозначну зміну характеру амплітудно-частотної залежності «М-відповіді» від ступеня вираженості експериментального гіпертиреозу [1], латентного періоду потенціалу дії і його амплітуди [6], максимально можливої швидкості скорочення, його силових характеристик та інших показників, що відображають реактивність скелетного м'яза [2, 9].

Таким чином, порушення тиреоїдного статусу спричиняє численні зміни у різних ланках нервово-м'язового апарату, які не завжди носять деструктивний характер. Ця теза потребує додаткових доказів, зокрема видається важливим дослідження стану функціональних параметрів м'яза у початковій стадії його скорочення залежно від ступеня вираженості експериментального гіпер- і тиреотоксикозу.

Метою нашої роботи було проведення в умовах *in situ* порівняльної оцінки характеру впливу індукованого трийодтироніном стану експериментального гіпер- і тиреотоксикозу на латентний період генерації М-відповіді скелетного м'яза щурів і латентний період його метричного скорочення.

МЕТОДИКА

Експерименти проведено на 30 дорослих безпорідних білих щурах-самцях, яких було поділено на 3 групи по 10 тварин у кожній. У тварин 1-ї групи викликали експериментальний гіпертиреоз підшкірним введенням водного розчину трийодтироніну (15 мкг/кг протягом 4 діб), 2-ї трийодтиронін вводили також впродовж 4 діб, але у дозі 25 мкг/кг (експериментальний тиреотоксикоз). Контрольною була 3-тя група тварин. У всіх тварин за умов *in situ* вимірювали латентний період генерації М-відповіді і латентний період метричного скорочення переднього великогомілкового м'яза (*m. tibialis anterior)*.

У ненаркотизованих тварин за умов термонейтральної зони при 28 – 30 ^{0}С вимірювали ректальну температуру (цифровий датчик Dallas DS18B20), споживання кисню (електронний газоаналізатор «Radiometer», Данія) і частоту серцевих скорочень (метод реєстрації R-зубця електрокардіограми). Потім тварин наркотизували (тіопентал натрію в дозі 100 мг/кг), фіксували у верстаті установки і препарували малогомілковий нерв. Цей нерв іннервує передній великогомілковий м'яз, скорочення якого викликає згинання стопи задньої лапки щура. До стопи останньої підвішували вантаж масою 50 г, а власне лапка з'єднувалася за допомогою сталевої нитки з датчиком переміщення (потенціометром), що дало змогу надалі реєструвати метричне скорочення м'яза (міограму).

Згодом у передній великогомілковий м'яз вводили два металевих голчастих електроди з міжелектродною відстанню 1 мм, з'єднані з біопідсилювачем (диференційний операційний підсилювач PGA870, «Texas Instruments»). Це дало змогу реєструвати викликану електроміографічну відповідь («М-відповідь») у вигляді сумарного біоелектричного потенціалу м'яза при подразненні нерва і виміряти надалі латентний період його збудження.

Для посилення біопотенціалів м'яза застосовувався диференційний операційний підсилювач PGA870 («Texas Instruments»), режекторний гіраторний фільтр (50 Гц), цифровий осцилограф з пам'яттю (TDS2004C фірми «Tektronixs») і комп'ютер.

Під час проведення досліду спочатку вимірювали латентний період генерації «М-відповіді» м'яза за умов поодиноких короткочасних ізотонічних скорочень. На цьому етапі малогомілковий нерв подразнювали надпороговими електричними імпульсами тривалістю 0,15 мс кожний з частотою 4 Гц протягом 3 с. Амплітуду імпульсів електростимулятора обирали заздалегідь і встановлювали на рівні двопорогових значень. На другому етапі досліду малогомілковий нерв подразнювали імпульсами тривалістю 0,5 мс з частотою 80 Гц; тривалість подразнення

становила 9 с. Міограму у форматі CSV-файла записували до пам'яті осцилографа, що дало змогу надалі за допомогою пакета аналізу Excel обчислити латентний період метричного скорочення м'яза.

Після вимірювання базових значень досліджуваних показників, тварин декапітували і в крові визначали вміст вільного трийодтироніну за допомогою імуноферментного аналізу з використанням системи ''ThermoLabsystems'' і стандартних наборів реагентів «ТироїдІФА-трийодтиронін вільний» (Росія).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакетів аналізу Excel і Statistica 7.0. Для оцінки вірогідності відмінностей між центральними тенденціями порівнюваних груп (контрольною і дослідних) використали критерій t Стьюдента, заздалегідь переконавшись в тому, що розподіл значень у досліджуваних варіаційних рядах близький до нормального (W-тест Шапіро – Уїлка). Значення $P<0,05$ розглядали як статистично вірогідні. Обчислені показники виражали у вигляді середнє ± стандартна похибка.

Усі експерименти були виконані відповідно до «Керівництва по догляду і використанню лабораторних тварин» (публікація Національного інституту здоров'я № 85-23, США).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з оцінкою ступеня вираженості головних симптомів зміненого тиреоїдного статусу [13, 14], можна дійти висновку, що експерименти було проведено на тваринах з двома типами індукованого гіпертиреоїдизму – легкого ступеня виразності (гіпертиреоз, 1-ша група) і важкого (тиреотоксикоз, 2-га група). Це було зроблено на основі визначення ректальної температури, швидкості споживання кисню, частоти серцевих скорочень, маси тіла і концентрації циркулюючого вільного трийодтироніну. При нашій моделі гіпертиреозу ректальна температура у тварин 1-ї групи становила 38,5 ± 0,1 ^{0}C (у контролі 37,8 ± 0,1 ^{0}C) , споживання кисню збільшувалося на +21 % ($P<0,05$), а тахікардія була помірною 448 ± 5 хв$^{-1}$, тобто була на 46 ± 6 хв$^{-1}$ більшою, ніж у щурів контрольної групи (табл. 1).

Використана модель тиреотоксикозу (2-га група) характеризувалася ректальною температурою 39,4 ± 0,2 ^{0}C і швидкістю споживання кисню 32,7 ± 0,8 млкг$^{-1}$хв$^{-1}$ (+65 %, $P < 0,05$). Ступінь тахікардії сягав 465 ± 7 хв$^{-1}$, тобто був на 66 ± 11 хв$^{-1}$ більше ($P < 0,05$). Виражені відмінності спостерігалися і з боку маси тіла (табл. 1).

Результати вимірювання вмісту циркулюючого вільного трийодтироніну засвідчили, що попереднє екзогенне введення гормону викликало закономірне підвищення його концентрації: збільшення на 157 і 320 % у 1-й і 2-й групах відповідно. Отже, експерименти були виконані на тваринах із чіткими ознаками стану експериментального індукованого трийодтироніном гіпертиреозу (1-ша група) та експериментального тиреотоксикозу (2-га група).

Таблиця 1. Характеристика деяких фізіологічних показників у білих щурів за різного тиреоїдного статусу (M±m; n=10)

Група тварин	Ректальна температура, ^{0}C	Споживання кисню, мл/кг/хв	Частота серцевих скорочень, хв$^{-1}$	Маса тіла, г
Гіпертиреоз (1-ша група)	38,5 ± 0,1 (+0,7 ± 0,14)*	28,7 ± 0,56 (+21 %)*	445 ± 5 (+12 %)*	267 ± 4 (-5 %)*
Тиреотоксикоз (2-га група)	39,4 ± 0,2 (+1,6 ± 0,22)*	32,7 ± 0,8 (+38 %)*	465 ± 7 (+17 %)*	259 ± 5 (-8 %)*
Контроль	37,8 ± 0,1	23,7 ± 0,23	399 ± 4	281 ± 3

Примітка: * $P<0,05$ тут і табл. 2, 3 відносно значень у щурів контрольної групи.

Після попереднього вимірювання показників, що характеризують рівень загального обміну, проводили реєстрацію «М-відповіді» та запис міограми для визначення латентних періодів збудження та скорочення м'яза. Нагадаємо, що латентний період генерації «М-відповіді» визначали обчисленням часу за період від початку подразнення нерва до появи виразної сумарної відповіді нейромоторної одиниці переднього великогомілкового м'яза білих щурів. Як видно з табл. 2 і рис. 1, латентний період збудження м'яза істотно залежить від тиреоїдного статусу. Так, у тварин контрольної групи його середнє значення становило 2,60 ± 0,056 мс, а за умов експериментального гіпертиреозу легкого ступеня вираженості (1-ша група) тривалість латентного періоду для «М-відповіді» скорочувалося до 1,76 ± 0,075 мс, що було на 32 % менше (P < 0,05), ніж у щурів контрольної групи.

Графік записів-оригиналів (див. рис. 1) дає загальне уявлення про форму і часові показники кривої «М-відповіді» у тварин контрольної та дослідних груп. Так, на запису чітко простежується, що латентний період для кожної «М-відповіді» був різним. Точне значення визначалося після простих арифметичних обчислень оцифрованої кривої, що представлена 2500 точками з квантуванням 4 мкс.

При формуванні стану експериментального тиреотоксикозу спрямованість зміни з боку тривалості латентного періоду збудження передньогомілкового м'яза ставала прямо протилежною. Дійсно, у тварин з експериментальним тиреотоксикозом він становив 3,15 ± 0,087 мс, що було на 21 % більше (P < 0,05) за значення показника у контрольних тварин.

Слід відмітити, що початкова фаза формування «М-відповіді» для м'яза тварин з експериментальним тиреотоксикозом виглядає більш пологою, ніж в інших випадках (див. рис. 1). У табл. 3 наведено цифрові значення цього параметра. Так, у щурів із експериментальним гіпертиреозом час формування піка «М-відповіді» був на 22% меншим, ніж у контролі. Водночас у тварин з експериментальним тиреотоксикозом була інша закономірність – розвиток максимальної амплітуди «М-відповіді» відбувався протягом тривалішого терміну (+ 54%). Останнє свідчить про збільшення порога збудження окремих волокон м'яза і наростання його варіабельності, що призводить до погіршення ступеня синхронізації цілісного процесу і зменшення максимальної амплітуди «М-відповіді» [1].

Другим важливим показником, що характеризує функціональний стан скелетного м'яза щурів при різному тиреоїдному статусі, є латентний період метричного скорочення м'яза (табл. 2). Видно, що ступінь порушення тиреоїдного статусу визначала характер спрямованості змін з боку латентного періоду скорочення скелетного м'яза. Дійсно, за експериментального гіпертиреозу легкого ступеня вираженості (1-ша група) цей показник значно знижувався (-23 %, P < 0,05); а за експериментального тиреотоксикозу він, навпаки, подовжувався (+14 %, P < 0,05).

Таблиця 2. Значення латентного періоду «М-відповіді» та латентного періоду метричного укорочення передньогомілкового м'яза білих щурів за різного тиреоїдного статусу (M±m; n=10)

Група тварин	Латентний період генерації «М-відповіді», мс	Різниця відносно контролю	Латентний період метричного скорочення м'яза, мс	Різниця відносно контролю
Гіпертиреоз (1-ша група)	1,76 ± 0,075	-0,84 ± 0,093 (-32 %)*	22,9 ± 0,99	-6,9 ± 1,34 (-23 %)*
Тиреотоксикоз (2-ша група)	3,15 ± 0,087	+0,55 ± 0,104 (+21 %)*	33,9 ± 1,04	+4,1 ± 1,38 (+14 %)*
Контроль	2,60 ± 0,056	-	29,8 ± 0,91	-

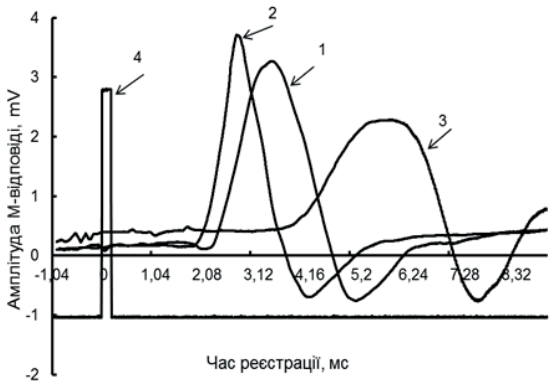

Рис. 1. Записи-оригінали «М-відповідей» переднього-мілкового м'яза щурів з різним тиреоїдним статусом: 1 – еутиреоз (контроль), 2 – гіпертиреоз, 3 – тиреотоксикоз, 4 – електричний імпульс подразнення

Отже характер впливу трийодтироніну на функціональні показники скоротливого акту різноспрямовано змінювалися залежно від ступеня вираженості експериментального гіпертиреозу. Пояснення отриманих результатів може бути зроблено з урахуванням наявних у літературі даних щодо спрямованості дії тиреоїдних гормонів на морфологічні, електрофізіологічні та біохімічні показники скелетного м'яза. Так, є відомості щодо позитивного впливу гіпертиреоїдного стану на щільність натрієвих каналів у плазматичній мембрані [5, 18], тривалість перебування їх у відкритому стані в момент деполяризації мембрани м'язового волокна [5, 16], а також на активність і концентрацію Ca^{2+}-АТФази в мембранах саркоплазматичного ретикулума, спорідненість м'язового волокна до Ca^{2+} [4, 19], синтез міофібрилярних білків, активність АТФази міозину, що визначає тип м'язового волокна і його швидкісні характеристики [20].

Таким чином, якщо припустити ймовірність здійснення будь-яких із вищезгаданих модулювальних ефектів тиреоїдних гормонів на різні ланки нервово-м'язового апарату, то можна очікувати поліпшення мобільних характеристик скелетної мускулатури під впливом фізіологічних і підвищених концентрацій йодтиронінів. Цілком можливо, що якийсь один або навіть декілька з цих механізмів реалізуються за експериментального гіпертиреозу і проявляються у скороченні латентного періоду генерації «М-відповіді» і латентного періоду скорочення м'яза, тобто з точки зору функціональної характеристики проявляють позитивний ефект.

У основі феномена подовження латентного періоду генерації «М-відповіді» при важкій формі тиреотоксикозу може лежати ефект тиреоїдних гормонів на тривалості латентного періоду і моносинаптичної відповіді, а також латентного періоду потенціалу дії і його амплітуди при непрямому подразненні м'яза [6]. На думку деяких авторів, порушення процесу нервово-м'язової передачі під впливом надлишкових концентрацій тиреоїдних гормонів в організмі, а отже і генерації «М-відповіді», може виникати через якісні або кількісні зміни у холінорецепторній системі [21], нестачу ацетилхоліну в пресинаптичних терміналах або утруднення його викиду, а також зміни активності холінестерази [7, 21].

Таким чином, як позитивні, так і негативні зміни з боку функціональних параметрів скелетного м'яза за експериментального гіпертиреозу і тиреотоксикозу можуть бути пов'язані зі здатністю трийодтироніну відповідно модулювати значну кількість механізмів реалізації процесу збудження скелетного

Таблиця 3. Час розвитку максимальної амплітуди позитивної хвилі «М-відповіді» у білих щурів за різного тиреоїдного статусу (M±m; n=10)

Група тварин	Час, мс	Різниця до контролю
Гіпертиреоз (1-ша група)	0,89 ± 0,016	-0,25 ± 0,032 (-22 %)*
Тиреотоксикоз (2-га група)	1,76 ± 0,038	+0,62 ± 0,038 (+54 %)*
Контроль	1,14 ± 0,028	-

м'яза на різних етапах нервово-м'язової передачі.

ВИСНОВКИ

1. При індукованому трийодтироніном (15 мкг/кг протягом 4 діб) експериментальному гіпертиреозі легкого ступеня вираженості (ректальна температура 38,5±0,1 ^{0}C) передньогомілковий м'яз щурів в умовах *in situ* набуває високих функціональних можливостей, що проявляється в скороченні латентного періоду генерації «М-відповіді» (-32 %), зменшенні часу розвитку її висхідної позитивної хвилі (-22 %) і значному зниженні латентного періоду метричного скорочення м'яза (-23 %).

2. При експериментальному тиреотоксикозі (ректальна температура 39,4±0,2 ^{0}C), сформованому екзогенними ін'єкціями щурам трийодтироніну (25 мкг/кг протягом 4 діб), в умовах *in situ* розвиваються виражені патофізіологічні негативні зміни у функціональному стані передньогомілкового м'яза: подовжується латентний період генерації «М-відповіді» (+21 %), збільшується час розвитку її висхідної позитивної хвилі (+54 %), а також подовжується латентний період метричного скорочення м'яза (+14 %).

3. Робиться висновок щодо різноспрямованих змін функціонального стану скелетного м'яза щурів за експериментального гіпертиреозу і вираженого тиреотоксикозу.

Т.И. Станишевская, И.П. Аносов

ХАРАКТЕР ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНОГО ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ СОКРАЩЕНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ (*M. TIBIALIS ANTERIOR*) БЕЛЫХ КРЫС

На белых крысах с экспериментальным трийодтрониновым гипертиреозом (15 мкг/кг в течение 4 сут внутрибрюшинно) и тиреотоксикозом (25 мкг/кг в течение 4 сут) в условиях *in situ* изучали основные параметры функционального состояния скелетной мышцы (*m. tibialis anterior*) при вызванном сокращении. Показателем степени выраженности гипертиреоза служили ректальная температура, потребление кислорода, степень тахикардии, масса тела и концентрация свободного трийодтиронина крови. Показано, что при экспериментальном гипертиреозе легкой степени выраженности (ректальная температура 38,5±0,1 ^{0}C) мышца приобретает высокие функциональные способности, что выражается в укорочении латентного периода генерации «М-ответа» (-32%), времени развития его восходящей положительной волны (-22%) и уменьшении (-23%) латентного периода метрического укорочения мышцы при одиночном изотоническом сокращении. При экспериментальном тиреотоксикозе (ректальная температура 39,4±0,2 ^{0}C) наступают выраженные патофизиологические негативные изменения в функциональном состоянии скелетной мышцы: удлиняются латентный период генерации «М-ответа» (+21%), время развития его восходящей положительной волны (+54%) и латентный период метрического укорочения (+14%). Делается заключение о разнонаправленном изменении функционального состояния скелетной мышцы крыс при экспериментальном гипертиреозе и выраженном тиреотоксикозе.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны; скелетная мышца; «М-ответ»; латентный период сокращения мышцы.

T.I. Stanishevskaya, I.P. Anosov

THE INFLUENCE OF DIFFERENT THYROID STATUS ON ELECTROPHYSIOLOGICAL AND MYOGRAPHICAL PARAMETERS OF SKELETAL MUSCLES CONTRACTION IN WHITE RATS

In experiments on white rats the character of effect of experimental hyperthyroidism was studied on the skeletal muscle (*m. tibialis anterior*) of white rats. It is shown that at experimental hyperthyroidism (rectal temperature of 38,5±0,1^{0}C) a muscle acquires high functional capabilities. It is shown that the latent period of generation and the time of development of positive wave "M-respones" are (-32%) and (- 22%). The latent period of shortening of muscle diminishes (- 23%) at single contraction. During experimental thyrotoxicosis (rectal temperature of 39,4±0,2 ^{0} C) we observed physiopathological changes in the functional state of skeletal muscle: the lengthening of the latent period of generation of "M-respones" (+21%), an increase in the time of development of positive wave (+54%) and of latent period of shortening of muscle (+14%). It is concluded that in experimental hyperthyroidism and thyrotoxicosis the functional state of skeletal muscle changed in different directions.

Keywords: thyroid hormones; skeletal muscle; "M-respones"; the latent period of muscle contraction.

Bogdan Khmelnitsky Melitopol State Pedagogical University

REFERENCES

1. Sobolev VI, Trush VV, Litvyak KA, Morozova IN. Frequency Dependence of Parameters of the M Response of the Rat M. Tibialis in the Norm and in Experimental Hyperthyroidism and Hypercorticoidism. Neurophysiology. 2015; 47(1):53-60.
2. Stanishevskaya TI, Sobolev VI. Characterization of the latent period of excitation and shortening of anterior tibial muscle of white rats depending on the blood level of thriiodothyronine. Fiziol Zh. 2012; 58(1):68-75. [Ukrainian].
3. Rodinskiy OG, Guz VA, Guz LV. Overview of efferent brand excitability of spinal reflex arcs under conditions of model hyperthyroidism. Fiziol Zh. 2010; 56(2):48-9. [Ukrainian].
4. Connelly TJ, Hayek R, Ukhareva SM. L-thyroxine activates the intracellular Ca^{2+} release channel of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. Biochem Mol Biol Int. 1994; 32(3):441-8.
5. Harrison AP, Clausen T. Thyroid hormone-induced upregulation of Na+ channels and Na+-K+ pumps: implications for contractility. Am J Physiol. 1998; 274(5):864-R867.
6. Nerush PA, Makii EA, Rodinsky AG. Age features of functioning of nervous - muscular system of rats in conditions hyperthyroidism. Fiziol Zh. 2001; 47(5):12-7. [Ukrainian].
7. Rodynskyi OG. Analysis of activity of cholinergic receptors in skeletal muscle conditions of experimental hyperthyroidism. Odessa Med J. 2001; 68(6):33-5. [Ukrainian].
8. Sobolev VI, Moskalets TV. Influence of experimental athyreosis on energy isometric contraction of the muscles of white rats (reaceach of in situ). Fiziol Zh. 2007; 53(5):86-90. [Ukrainian].
9. Kmetko IL, Sobolev VI. Characteristic performance of skeletal muscle of white rats during development of experimental hyper- and thyrotoxicosis (research in situ). Bull Exp Biol Med. 2012; 94(3):236-40. [Ukrainian].
10. Sobolev VI, Makhsudov MS, Merkhelevich LG, Rabo Hemedo, Dakoshta M Influence of 2,4-dinitrophenol on the temperature effect of muscle contraction in experimental hyperthyroidism. I.M. Sechenov Physiol J. 1995; 81(3): 80-4. [Russian].
11. Stanishevskaya TI. The dependence of thermal cost of muscular contraction of white rats from level of circulatory triiodothyronine after highest limit of physiological norme. Bull Exp Biol Med. 2012; 1(94):247-52. [Ukrainian].
12. Gecht B.M. Theoretical and clinical electromyography. Leningrad: Science; 1990. [Russian].
13. Halbert AJ. Thyroid hormones and their effects: a new perspective. Biol rev Cambridge Phil Soc. 2000; 75(4):519-631.
14. Valdina EA. Thyroid disease. SPb.: Peter; 2006. [Russian].
15. Brodie C, Sampson SR. Characterization of thyroid hormone effects on Na-K pump and membrane potential of cultured rat skeletal myotubes. Endocrinology. 1988; 2:891-7.
16. Harris DR, Green WL, Craelius W. Acute thyroid hormone promotes slow inactivation of sodium current in neonatal cardiac myocytes. Biochem Biophys Acta. 1991; 1095(2):175-1.
17. Marzoev A.Y., Rubezhov B.V., Klebanov G.Y. Thyroxin action on the function of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. Bull Exp Biol Med. 1980; 5:541-2. [Russian].
18. Brodie C, Sampson SR. Characterization of thyroid hormone effects on Na+ channel synthesis in cultured skeletal myotubes: role of Ca^{2+} myotubes. Endocrinology. 1989; 2:842-9.
19. Davis PJ, Davis FB, Lawrence WD. Thyroid hormone regulation of membrane Ca^{2+}-ATPase activity. Endocr Res. 1989; 15:651-82.
20. Valiullin VV. Neurotrophic control of skeletal muscle in hyperthyroid animals. Questions of Neurobiology (scientific papers). Kazan. 1987; 68:48-53. [Russian].
21. Rodynskyi OG. Mechanisms of functioning of the components of spinal reflex arcs under the conditions of hyperthyrosinemia. Med Perspective. 2009; 14(2):8-17. [Ukrainian].

Матеріал надійшов до редакції 02.06.2015