

УДК 616.441- 008.61 + 612.745.1

**ХАРАКТЕР ЗАВИСИМОСТИ ТЕПЛОВОЙ СТОИМОСТИ МЫШЕЧНОГО
СОКРАЩЕНИЯ ОТ УРОВНЯ ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО СВОБОДНОГО
ТРИЙОДТИРОНИНА У БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ТИРЕОТОКСИКОЗЕ**

Станишевская Т.И.

*Мелитопольский государственный педагогический университет, Мелитополь, Украина
E-mail: v.sobolev@mail.ru*

В экспериментах *in situ* показано, что в условиях эутиреоидного статуса существует выраженная ($R = 0,82$) положительная связь между уровнем циркулирующего свободного трийодтиронина и величиной тепловой стоимости мышечного сокращения; при экспериментальном трийодтирониновом тиреотоксикозе направленность связи ($R = 0,88$) инвертируется, приобретая отрицательный характер. Установлено, что на верхней границе нормы физиологических колебаний уровня трийодтиронина («5,0 ч 7,1 пмоль/л») тепловая стоимость единицы работы мышцы (мДж) на 37% выше, чем в начале шкалы концентраций гормона «2,2 ч 4,8 пмоль/л», а при экспериментальном тиреотоксикозе, наоборот – в конечной области концентраций трийодтиронина («11,9 ч 13,8 пмоль/л») тепловая стоимость мышечного сокращения на 19% ниже, чем в начальном диапазоне «8,8 ч 11,8 пмоль/л». Показано, что точность процесса регуляции трийодтиронином тепловой стоимости мышечного сокращения при состоянии эутиреоза и экспериментальном тиреотоксикозе, по данным показателей variability, ухудшается вместе с ростом уровня циркулирующего трийодтиронина (соответственно в 2,9 и 2,2 раза).

Ключевые слова: тиреотоксикоз, трийодтиронин, скелетная мышца, энергетика.

ВВЕДЕНИЕ

Одним из фундаментальных механизмов действия гормонов щитовидной железы является способность тиреоидных гормонов к регуляции различных сторон функционирования нервно-мышечной системы [1–3]. В настоящее время имеются экспериментальные доказательства участия активных йодтиронинов в модуляции работы ионных насосов мышечного волокна [4, 5], процессах нервно-мышечной передачи [6–8], а также регуляции работоспособности скелетной мышцы [3, 9, 10]. Однако многие аспекты проблемы тиреоидного контроля мышечного сокращения остаются недостаточно исследованными. В частности, представляется важным вопрос о характере регуляции тиреоидными гормонами одного из важных механизмов эрготропной функции скелетной мышцы – термогенной. Несмотря на ряд исследований, выполненных в этом направлении [11–13], остался вне поля зрения такой аспект проблемы, как характер регуляции тепловой эффективности сократительного акта при состоянии выраженного тиреотоксикоза.

Целью работы явилось установление характера связи между уровнем циркулирующего свободного трийодтиронина при различном тиреоидном статусе (эутиреозе и тиреотоксикозе), с одной стороны, и тепловой стоимостью единицы внешней работы (мДж), выполненной скелетной мышцей белых крыс в условиях *in situ*, с другой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперименты выполнены на 80 взрослых белых крысах-самцах массой $288 \pm 1,3$ г. Все животные были разделены на две группы. Первой группе крыс (30 животных) ежедневно в течение 4 дня подкожно вводился трийодтиронин в дозе 25 мкг/кг (тиреотоксикоз, 25T₃-группа). Для опыта животные использовались на следующий день после окончания инъекций гормона (5-е сутки). Вторая группа крыс (50) была контрольной.

Первоначально у ненаркотизированных животных в условиях термонейтральной зоны при температуре 28-30 °С измерялись ректальная температура (электронный термометр) и величина потребления кислорода (электронный газоанализатор «Radiometer»). Результаты показали, что средняя величина потребления кислорода у контрольной группы животных составила $23,7 \pm 0,23$ мл/кг мин, а значение ректальной температуры соответственно $37,8 \pm 0,1$ °С. У крыс опытной 25T₃-группы потребление кислорода было на $10,7 \pm 0,77$ мл/кг мин больше (48%, $p < 0,01$), а ректальная температура повысилась до $39,4 \pm 0,2$ °С, превышая контрольный уровень на $2,1 \pm 0,3$ °С ($p < 0,01$).

Для измерения температурного коэффициента мышечного сокращения использовалась экспериментальная установка, представленная термометрическим и эргометрическим измерительными каналами. Термометрический канал включает датчик температуры (медь-константановая термопара), фотоусилитель Ф-116, оптронный преобразователь и многоканальный цифровой запоминающий осциллограф Tektronixs (TDS2004C). Термопара выполнялась из проводов диаметром 50 мкм и в ходе проведения опыта прошивалась через исследуемую переднюю большеберцовую мышцу. Эргометрический канал включает механодатчик (потенциометрический датчик ПТП-1), усилитель постоянного тока и цифровой запоминающий осциллограф TDS2004C.

Для раздражения нерва использовался электростимулятор, построенный на основе функционального генератора ICL8038CCDP, оптронная гальваническая развязка на основе оптрона 6N135 (TOSHIBA) и биполярные игольчатые стальные электроды.

Процедура измерения температурного эффекта изотонического мышечного сокращения была следующей. Животное наркотизировалось (тиопентал в дозе 75 мг/кг внутривенно), а затем фиксировалось в станке установки. Далее препаровался малоберцовый нерв, который в дальнейшем помещался в погружной электрод. Названный нерв иннервирует переднюю большеберцовую мышцу, сокращение которой вызывает сгибание стопы задней лапки. Стопа задней лапки животного крепилась зажимом, после чего на уровне большого пальца затягивалась лигатура, соединенная с потенциометрическим датчиком (датчик перемещения). При электрическом

раздражении малоберцового нерва стопа изгибалась, поднимая груз массой 100 граммов. Зная высоту, на которую поднимался груз, в дальнейшем можно было рассчитать выполненную внешнюю работу (A , мДж). Для раздражения нерва использовался следующий режим: 7 секунд прямоугольными электрическими импульсами длительностью 100 мкс каждый при частоте 60 имп/с и амплитуде 300 мВ.

Параллельно регистрировалась и термограмма (рис. 1), на основании которой измерялась величина прироста температуры мышцы при ее сокращении ($+\Delta T^0$). Это позволяло в дальнейшем рассчитать отношение « $+\Delta T^0$ » к « A ». Полученное отношение и являлся показателем «температурного коэффициента мышечного сокращения» - ТКМС, отражающим тепловую стоимость единицы (в данном случае 1 мДж) внешней работы, выполненной мышцей [9].

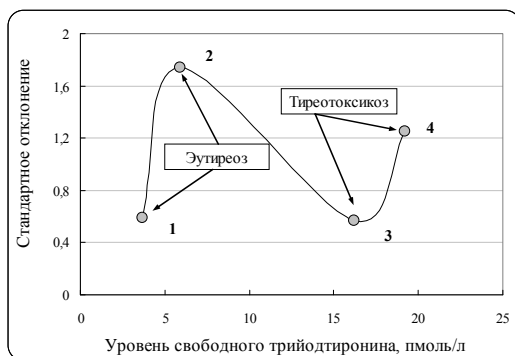


Рис. 3. Зависимость величины стандартного отклонения для средних значений ТКМС от уровня циркулирующего трийодтиронина у крыс с различным тиреоидным статусом

Примечание: 1, 2, 3, 4 – значение стандартного отклонения для каждого из четырех множеств в совокупных вариационных рядах значений температурного коэффициента мышечного сокращения (ТКМС) у эутиреоидных крыс и животных с экспериментальным тиреотоксикозом

и проведения кластерного анализа (метод k-средних). Оценка отличий между двумя множествами проводилась с помощью двухвыборочного F-теста для дисперсий. Сравнение показателей и статистическая оценка различий проводились общепринятыми методами, используемыми в параметрической статистике на основании проверки нулевой и альтернативной гипотез.

В ходе экспериментов строго придерживались Правил работы с экспериментальными животными. В частности, опыты проводились на наркотизированных животных, а после окончания эксперимента крысы

После измерения базовых значений исследуемых показателей животное декапитировалось, и в крови определялось содержание свободного трийодтиронина. Определение гормона проводилось с помощью метода иммуноферментного анализа с использованием системы "ThermoLabsystems" и стандартного набора реагентов «ТироидИФА-трийодтиронин свободный» производства России.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакетов анализа Statistica и Excel. Определялся характер распределения совокупности (W-тест Шапиро-Уилка), рассчитывались показатели итоговой статистики; характер зависимости между исследуемыми показателями определялся на основе анализа уравнений регрессии, их коэффициентов

умерщвлялись путем декапитации. Проведение экспериментов было согласовано с Комиссией по биоэтике при Донецком национальном университете.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты определения уровней свободного трийодтиронина в крови крыс обеих групп представлены в таблице. Видно, что у крыс опытной группы, которым предварительно вводился трийодтиронин, как и следовало ожидать, средняя величина уровня циркулирующего свободного трийодтиронина достигала значения $17,48 \pm 0,33$ пмоль/л, что было выше контрольного уровня на +291% ($p < 0,001$). Характер распределения исследованных совокупностей значений уровня трийодтиронина у взрослых белых крыс-самцов при эутиреоидном статусе и тиреотоксикозе использованной модели соответствует нормальному закону.

Таким образом, у животных опытной группы вызывалось состояние экспериментального тиреотоксикоза выраженной степени.

Таблица 1

Содержание циркулирующего свободного трийодтиронина у белых крыс в условиях эутиреоза и при экспериментальном тиреотоксикозе

Статистический показатель	Трийодтиронин свободный, пмоль/л	
	Эутиреоз (Контроль)	Тиреотоксикоз
Среднее	4,46	17,48 (+291%) $p < 0,001$
Стандартная ошибка	0,17	0,33
Стандартное отклонение	1,22	1,81
Дисперсия	1,48	3,28
Эксцесс	0,22	-1,01
Асимметричность	0,661	0,042
W тест Шапиро-Уилка	0,973 $p = 0,307$	0,964 $p = 0,399$
Коэффициент вариации	27%	10%
Число животных, n	50	30

Примечание: в круглых скобках приведена разница концентрации трийодтиронина по отношению к контрольной группе крыс

Регрессионный анализ характера связи «ТКМС – T_3 » в целостной совокупности показал, что у крыс контрольной группы он описывается уравнением параболы общего вида: $y = 0,17x^2 - 0,63x + 6,96$ при высоком значении величины достоверности аппроксимации кривой ($R^2 = 0,68$, или $R = 0,82$ при $p = 2,45E-06$), где «у» - концентрация трийодтиронина, пмоль/л; «х» - температурный коэффициент мышечного сокращения, ($^{\circ}C/мДж$) 10^{-3} . Значения всех коэффициентов в приведенном уравнении статистически достоверны ($p < 0,0308$ ч $2,0E-05$).

Аналогичная процедура была проведена и в отношении целостной совокупности значений исследуемых показателей у крыс с экспериментальным тиреотоксикозом. Характер выявленной связи «ТКМС – T_3 » также описывается уравнением параболы общего вида с параметрами: $y = 0,14x^2 + 4,1x - 10,9$ при высоком значении величины достоверности аппроксимации кривой ($R=0,88$ при $p=1,37E-07$), где « y » - концентрация трийодтиронина, пмоль/л; « x » - температурный коэффициент мышечного сокращения, ($^{\circ}C/мДж$) 10^{-3} . Значения всех коэффициентов в приведенном уравнении статистически достоверны ($p<0,048$ и $0,017$).

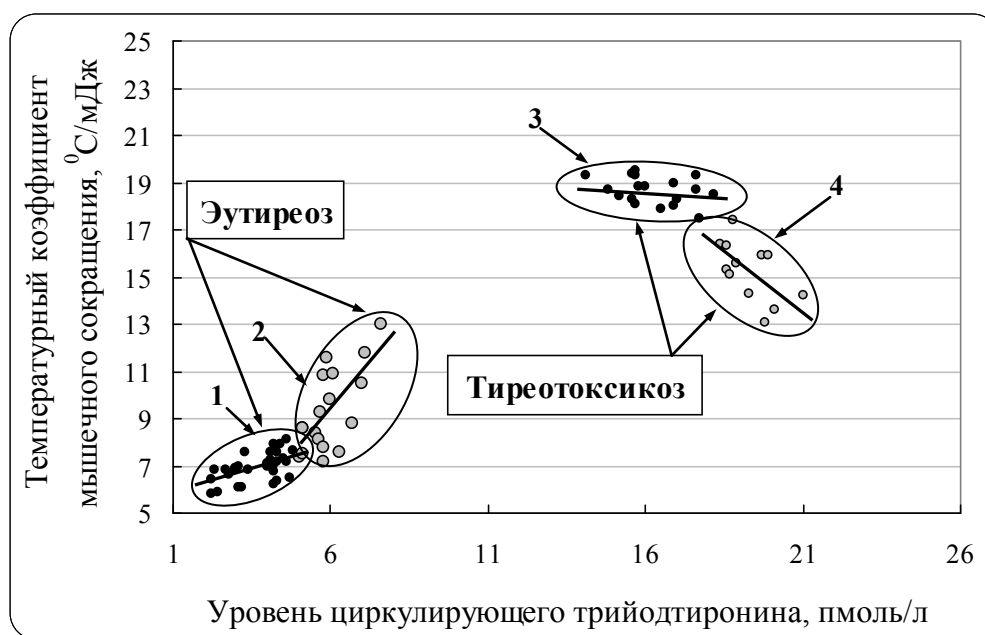


Рис. 2. Зависимость температурного коэффициента мышечного сокращения от уровня циркулирующего свободного трийодтиронина у крыс при различном тиреоидном статусе

Примечание: 1, 2, 3, 4 - отдельные множества из вариантов целостного вариационного ряда, выделенные методом кластерного анализа

Визуальный анализ графика рассеивания значений ТКМС у животных обеих групп показал (рис. 2), что в исследуемых вариационных рядах могут существовать отдельные независимые множества. Для их выделения был применен кластерный анализ (табл. 2). Действительно, в каждом отдельном вариационном ряде (у контрольных и тиреотоксикозных животных) легко выделяются, как минимум, по два кластера (табл. 2), представленными независимыми множествами. На рис. 2 эти множества окантованы овалами. Кроме того, выделенные пары независимых множеств в целостной совокупности крыс контрольной группы (множества 1 и 2 на рис. 2) статистически различаются (двухвыборочный F-тест для дисперсии,

$p=1,43E-07$). У животных тиреотоксикозной группы два множества (3 и 4 на рис. 2) также статистически различаются друг от друга ($p=0,0065$).

После выделения в целостных совокупностях «ТКМС – T_3 » у контрольных и тиреотоксикозных крыс по два независимых множества стало возможным провести оценку характера зависимости между исследуемыми показателями (ТКМС и T_3) внутри каждого из них.

Таблица 2

Характеристика зависимости между уровнем циркулирующего трийодтиронина и величиной температурного коэффициента сокращения у белых крыс при различном тиреотидном статусе

Показатель	Кластеры			
	Эутиреоз		Тиреотоксикоз	
	1 (n = 33)	2 (n = 17)	3 (n = 18)	4 (n = 12)
Уровень циркулирующего трийодтиронина, пмоль/л	3,8±0,15	6,1±0,18	16,2±0,25	19,3±0,34
Температурный коэффициент мышечного сокращения, ($^{\circ}C/мДж$) 10^{-3}	7,0±0,15	9,7±0,41	18,6±0,19	15,3±0,34

Примечание: при выделении классов использовался кластерный анализ (метод k-средних)

Регрессионный анализ показал, что у крыс контрольной группы характер связи «ТКМС – T_3 » в первом и втором множествах описывается однотипными уравнениями прямой линии с соответствующими параметрами (табл. 3).

Различия в величинах коэффициентов регрессии в обоих уравнениях достигали 370% и были статистически достоверными ($p<0,01$). На шкале концентрации T_3 (шкала «X» на рис. 2) обозначенные множества занимают два разных участка. Первый участок располагается в области более низкой концентрации трийодтиронина «2,2 ч 5,0 пмоль/л», а второй - в диапазоне более высоких «5,1 ч 7,6 пмоль/л».

Физиологическое значение данного феномена заключается в том, что при эутиреоидном статусе, т.е. в условиях нормы, циркулирующий свободный трийодтиронин эндогенного происхождения выполняет роль модулятора теплообразовательной функции скелетной мышцы, в частности путем регуляции термогенной стоимости единицы выполняемой ею работы.

Целостная зависимость «ТКМС – T_3 » для крыс тиреотоксикозной группы также распадается на два множества, которые характеризуются разными коэффициентами регрессий и корреляции Пирсона ($p<0,05$). В начальной области концентраций трийодтиронина у крыс 25 T_3 -группы (диапазон «14,1 ч 18,2 пмоль/л») зависимость отсутствовала, а в конечной области «18,4 ч 21,0 пмоль/л», была хорошо выражена.

В то же время средняя величина ТКМС в начальном диапазоне концентраций Т₃ (3-й кластер) была на 19% выше ($p < 0,01$), чем в конечном (4-й кластер, табл. 2). Следовательно, по достижении концентрации трийодтиронина определенного уровня тепловая стоимость мышечного сокращения более не растет, а, наоборот – начинает снижаться. Это, по-видимому, является следствием развития патофизиологического эффекта высокого уровня циркулирующего свободного трийодтиронина.

Таблица 3
Характеристика зависимости между величиной температурного коэффициента мышечного сокращения (y) и уровнем циркулирующего трийодтиронина (x) в разных диапазонах шкалы концентраций гормона

Группа	Диапазон концентрации трийодтиронина, пмоль/л	Уравнение регрессии	Коэффициент регрессии	Коэффициент корреляции Пирсона
Контроль n=50	2,2 - 4,9	$y = 0,43x + 5,4$	$0,43 \pm 0,11$ $p = 4,3E-04$	$0,59 \pm 0,14$ $p < 0,01$ $n = 33$
	5,0 - 7,6	$y = 1,61x - 0,27$	$1,61 \pm 0,43$ $p = 1,6E-03$	$0,68 \pm 0,18$ $p < 0,01$ $n = 17$
Тирео-токсикоз n=30	14,1 - 18,2	$y = -0,2x + 22,1$	$-0,20 \pm 0,13$ $p = 0,135$	$0,37 \pm 0,24$ $p < 0,05$ $n = 17$
	18,4 - 21,0	$y = -0,94x + 33,4$	$-0,91 \pm 0,04$ $p = 0,042$	$0,59 \pm 0,28$ $p < 0,05$ $n = 13$

Представляет и интерес анализ точности регуляции величины ТКМС в разных секторах шкалы концентрации свободного трийодтиронина. Одним из ее показателей может служить, с нашей точки зрения, какой-либо общий параметр вариабельности регулируемого физиологического показателя (в нашем случае ТКМС), например величина дисперсии или связанного с ней среднего квадратического отклонения. Действительно, как видно на рис. 3, после достижения концентрации Т₃ у крыс с эутиреоидным статусом уровнем 5,0 ч 7,6 пмоль/л величина стандартного отклонения для среднего значения температурного коэффициента мышечного сокращения в указанном диапазоне резко возросла (в 2,9 раза), что может рассматриваться как признак снижения точности регуляции. Это же явление хорошо видно на рис. 2 (множество №2).

При экспериментальном тиреотоксикозе наблюдалась обратная закономерность. Так, если в начале диапазона концентрации Т₃ (14,1 ч 18,2 пмоль/л, множество №3) величина стандартного отклонения была не высокой, то в диапазоне (18,4 ч 21,0 пмоль/л, множество №4), наоборот – резко (в 2,2 раза) увеличивалась.

Наблюдаемый эффект, по-видимому,

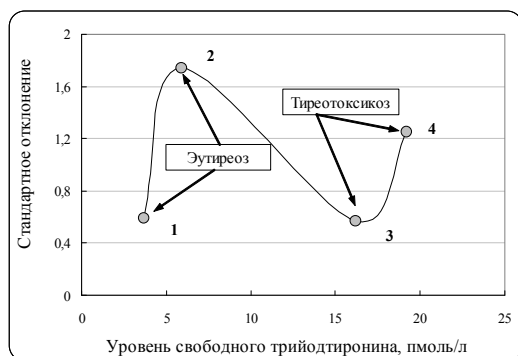


Рис. 3. Зависимость величины стандартного отклонения для средних значений ТКМС от уровня циркулирующего трийодтиронина у крыс с различным тиреоидным статусом

Примечание: 1, 2, 3, 4 – значение стандартного отклонения для каждого из четырех множеств в вариационных рядах значений температурного коэффициента мышечного сокращения (ТКМС) у эутиреоидных крыс и животных с экспериментальным тиреотоксикозом

стандартной единицы внешней работы (в нашем случае мДж) автоматически будет затрачивать большее количество энергии, что внешне выразится в повышении температурного коэффициента мышечной работы, что мы и наблюдали.

Таким образом, результаты экспериментов позволяют рассматривать эндогенный трийодтиронин как мощный активатор тепловой стоимости мышечного сокращения, функционирующий как в рамках всего физиологического диапазона колебаний уровня гормона, так и за пределами его верхней границы, в том числе и при состоянии выраженного экспериментального тиреотоксикоза.

ВЫВОДЫ

1. В условиях эутиреоидного статуса существует выраженная ($R = 0,82$) положительная связь между уровнем циркулирующего свободного трийодтиронина и величиной тепловой стоимости мышечного сокращения, рассчитанной как отношение прироста температуры мышцы при изотоническом сокращении ($+\Delta T^{\circ}C$) к единице выполненной в условиях *in situ* внешней работы (мДж); при экспериментальном трийодтироминовом тиреотоксикозе направленность связи ($R = 0,88$) инвертируется, приобретая отрицательный характер.
2. На верхней границе нормы физиологических колебаний уровня трийодтиронина «5,0 ч 7,1 пмоль/л» тепловая стоимость единицы работы (мДж) на 37% выше, чем в начале шкалы концентраций гормона «2,2 ч 4,8 пмоль/л», а при

связан с окончательным переходом регуляторного процесса на патофизиологический путь.

Рассматривая вероятные механизмы модуляции трийодтиронином температурной стоимости мышечного сокращения, в качестве таковых можно назвать механизмы «деградации» энергии [8, 14]. Среди них наиболее известными являются механизмы активации работы натрий-калиевого и кальциевого насосов [4, 5], механизм запуска трийодтиронином так называемых бесполезных циклов типа «гидролиз-реэстерификация жирных кислот» [14], возможно, разобщение окислительного фосфорилирования в дыхательной цепи [15, 16], а также усиление эффектов эндогенных катехоламинов на ряд ключевых процессов метаболизма в мышечной ткани [9, 13]. В каждом из этих случаев скелетная мышца при выполнении

экспериментальном тиреотоксикозе, наоборот – в конечной области концентраций трийодтиронина («11,9 ч 13,8 пмоль/л») тепловая стоимость мышечного сокращения на 19% ниже, чем в начальном диапазоне «8,8 ч 11,8 пмоль/л».

3. Процесс регуляции трийодтиронином тепловой стоимости мышечного сокращения при состоянии эутиреоза и экспериментальном тиреотоксикозе, по данным показателей variability, ухудшается (соответственно в 2,9 и 2,2 раза) вместе с ростом уровня циркулирующего трийодтиронина.

Перспективы дальнейших исследований связаны с последующим изучением характера связи между показателями энергетики мышечного сокращения и уровнем циркулирующих тиреоидных гормонов при различных моделях экспериментального гипертиреоза и тиреотоксикоза.

Список литературы

1. Болезни щитовидной железы / Ред. Л.И. Браверман. – Москва: Медицина. – 2000. – 250 с.
2. Казаков В.М. Некоторые вопросы патогенеза миопатии у больных тиреотоксикозом / В.М. Казаков // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1989. – № 7. – С. 73–79.
3. Шлыкова С.Г. Энергетика сокращения скелетной мышцы у белых крыс в ходе развития экспериментального гипертиреоза / С.Г. Шлыкова // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип.3. – С. 39–45.
4. Brodie C. Characterization of thyroid hormone effects on Na-K pump and membrane potential of cultured rat skeletal myotubes / C. Brodie, S.P. Sampson // Endocrinology. – 1988. – № 2. – P. 891–897.
5. Connelly T.J. L-thyroxine activates the intracellular Ca²⁺ release channel of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum / Connelly T.J. et. al. // Biochem. Mol. Biol. Int. – 1994. – V. 32, № 3. – P. 441–448.
6. Неруш П.О. Вікові особливості функціонування нервово-м'язової системи щурів за умов гіпертиреозу / П.О. Неруш // Фізіолог. журн. – 2001. – Т.47, №5. – С. 12-17.
7. Родинський О.Г. Механізми функціонування компонентів спинномозкових рефлекторних дуг за умов гіпертироксинемії / О.Г. Родинський // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2009. – Т. 9, № 1. – С. 131-139.
8. Станишевська Т.І. Характеристика латентних періодів збудження і укорочення м'яза білих щурів залежно від рівня циркулюючого трийодтироніну / Т.І. Станишевська, В.І. Соболев // Фізіолог. журн. – 2012. – Т. 58, № 1. – С. 68–75.
9. Короткова Т.П. Энергетика мышечного сокращения при многократной адренергической стимуляции / Т.П. Короткова // Вісник проблем біології і медицини. – 2004. – Вип.4. – С.141–145.
10. Соболев В.І. Вплив експериментального атиреозу на енергетику ізометричного скорочення м'яза білого щура (дослідження in situ) / В.І. Соболев, Т.В. Москалец // Фізіолог. журн. – 2007. – Т.53. - №5. – С. 86–90.
11. Соболев В.И. Теплопродукция изолированной скелетной мышцы белой крысы при экспериментальном гипер- и гипотиреозе / В.И. Соболев // Физиол. журн. СССР. – 1978. – Т.64, №2. – С.177–183.
12. Соболев В.И. Фазы мышечного термогенеза при экспериментальном гипертиреозе / В.И. Соболев, Н.Т. Лапенко // Физиол. журн. СССР. – 1986. – Т.72, №3. – С. 381–384.
13. Султанов Ф.Ф. Гормональные механизмы температурной адаптации / Ф.Ф. Султанов, В.И. Соболев. - Ашхабад: Ылым, 1991. – 216 с.
14. Хаскин В.В. Биохимические механизмы адаптации к холоду. Физиология терморегуляции. Руководство по физиологии / В.В. Хаскин. – Л.: Наука, 1984. – С. 237-266.
15. Гольбер Л.М. Тиреотоксическое сердце / Л.М. Гольбер. – М.: Медицина, 1972. – 344 с.
16. Рачев Р.Р. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры / Р.Р. Рачев, Н.Д. Ещенко. – М.: Медицина, 1975. – 296 с.

Станішевська Т.І. Характеристика залежності теплової вартості скорочення м'яза від рівня циркулюючого вільного трийодтироніну у білих щурів за експериментального тиреотоксикозу / **Т.І. Станішевська** // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2012. – Т. 25 (64), № 3. – С. 196-205.

У експериментах *in situ* показано, що в умовах еутиреоїдного статусу існує виражений ($R = 0,82$) позитивний зв'язок між рівнем циркулюючого вільного трийодтироніну і величиною теплової вартості скорочення м'яза; за експериментального тиреотоксикозу спрямованість зв'язку ($R = 0,88$) інвертується, набуваючи негативного характеру. Встановлено, що на верхній межі норми фізіологічних коливань рівня трийодтироніну "5, 0 ч 7,1 пмоль/л" тепла вартість одиниці роботи м'яза (мДж) на 37% вища, ніж на початку шкали концентрації гормону "2, 2 ч 4,8 пмоль/л", а за експериментального тиреотоксикозу, навпаки - в кінцевій області концентрації трийодтироніну (11, 9 ч 13,8 пмоль/л) тепла вартість скорочення м'яза на 19% нижча, ніж в початковому діапазоні "8, 8 ч 11,8 пмоль/л". Показано, що точність процесу регуляції трийодтироніном теплової вартості скорочення м'яза за стану еутиреозу і експериментального тиреотоксикозу, за даними показників варіабельності, погіршується разом із зростанням рівня циркулюючого трийодтироніну (відповідно в 2,9 і 2,2 рази).

Ключові слова: тиреотоксикоз, трийодтиронін, скелетний м'яз, енергетика.

Stanishevskaya T.I. Character of dependence of the thermal cost muscular contraction from level of circulatory free triiodothyronine for white rats at experimental thyrotoxicosis / **T.I. Stanishevskaya** // Scientific Notes OF Taurida V.Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2012. – Vol. 25 (64), No 3. – P. 196-205.

In experiments it is shown on white rats, that at an euthyroidism between the level of free triiodothyronine and thermal cost of muscular contraction there is positive connection ($R = 0,82$). At an experimental thyrotoxicosis connection ($R = 0,88$) acquires negative character. It is set that on the high bound of physiological level of triiodothyronine (5, 0 ч 7,1 pmol/l) the thermal cost of unit of work of muscle on 37% is higher, than at the beginning of scale of concentrations of hormone (2, 2 ч 4,8 pmol/l), and at an experimental thyrotoxicosis, the thermal cost of muscular contraction below, than in the initial range of level of triiodothyronine (8 on 19%, 8 ч 11,8 pmol/l). It is shown that precision of process of thermal cost regulation at the state of euthyroidism and experimental thyrotoxicosis gets worse at the height of level of triiodothyronine (accordingly in 2,9 and 2,2 time).

Keywords: thyrotoxicosis, triiodothyronine, skeletal muscle, energy.

Поступила в редакцію 19.09.2012 г.