

## ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО ТРИЙОДИРОНИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ (исследование *in situ*)

**Мелитопольский государственный педагогический университет  
имени Богдана Хмельницкого (г. Мелитополь)**

Работа выполнена в Мелитопольском государственном педагогическом университете имени Богдана Хмельницкого в рамках государственного НИР «Морфо-функциональні особливості організму студентів юнацького віку», № гос. регистрации ОШV00670.

**Вступление.** Изучение механизмов нейрогуморальной регуляции функционального состояния нервно-мышечной системы по-прежнему остается предметом многочисленных экспериментальных исследований [3, 4, 6, 9, 12, 15]. Особое место в данной проблеме отводится щитовидной железе. В работах ряда авторов показано [3, 5, 7, 9, 14], что при нарушении тиреоидного статуса наступают многочисленные изменения со стороны различных звеньев нервно-мышечного аппарата, что может служить основой как улучшения, так и ухудшения функциональных параметров скелетной мышцы [1, 8]. Однако остается невыясненным вопрос о характере влияния экспериментального гипер- и тиреотоксикоза на параметры, отражающие мобильные характеристики сократительного акта, в частности его первые стадии.

Работами многих авторов методами физико-химического анализа показано, что при состоянии гипертиреоза изменяются плотность и мобильные характеристики  $\text{Na}^+$ -каналов [13], активность  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы плазматической мембраны и миозиновой АТФазы сократительного аппарата [13], степень сродства актиновых нитей к ионам  $\text{Ca}^{2+}$ , плотность и функциональное состояние  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов мембраны саркоплазматического ретикулюма [10], активность его  $\text{Ca}^{2+}$ -помпы [11, 14] и др. Таким образом, тиреотоксикоз вызывает многочисленные изменения со стороны многих звеньев нервно-мышечного аппарата, что является проявлением их патофизиологического эффекта. Однако, несмотря на достаточно полную характеристику эффекта тиреоидных гормонов на разные стороны функционального состояния скелетной мышцы, многие аспекты проблемы остаются недостаточно исследованными. В первую очередь это касается характера зависимости между степенью нарушения тиреоидного статуса и выраженностью патофизиологических механизмов, развивающихся в нервно-мышечной системе.

**Целью работы** явилось выяснение в условиях *in situ* характера связи между показателями, отражающими мобильные параметры сокращения передней большеберцовой мышцы белых крыс с различным тиреоидным статусом, с одной стороны, и уровнем

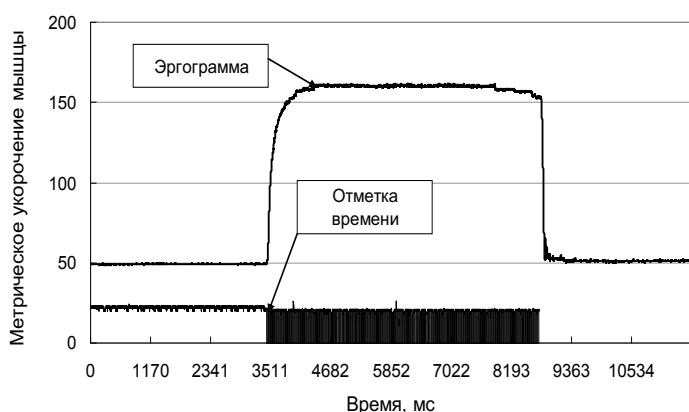
циркулирующего свободного трийодтиронина – с другой.

**Объект и методы исследования.** Эксперименты выполнены на 80 взрослых белых крысах-самцах массой  $282 \pm 1,1$  г. Содержание животных и эксперименты проводились согласно положений «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1985), «Загальных етичних принципів експериментів на тваринах», утвержденных Первым национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001).

Все животные были разделены на две группы. Первой группе крыс (30 животных) ежедневно в течение 4-х дней подкожно вводился трийодтиронин в дозе 15 мкг/кг (гипертиреоидная группа). Для опыта животные использовались на следующий день после окончания инъекций гормона (5-е сутки). Вторая группа крыс (50) была контрольной. Результаты показали, что величина потребления кислорода у гипертиреоидной группы животных (электронный газоанализатор «Radiometer») была на  $5,0 \pm 0,58$  мл/кг/мин больше ( $P < 0,01$ ) уровня контроля, а ректальная температура повысилась до  $38,5 \pm 0,1^\circ\text{C}$ , превышая контрольный уровень на  $0,7 \pm 0,1^\circ\text{C}$  ( $P < 0,05$ ). Такой тиреоидный статус можно оценить, как состояние легкого гипертиреоза [1, 8].

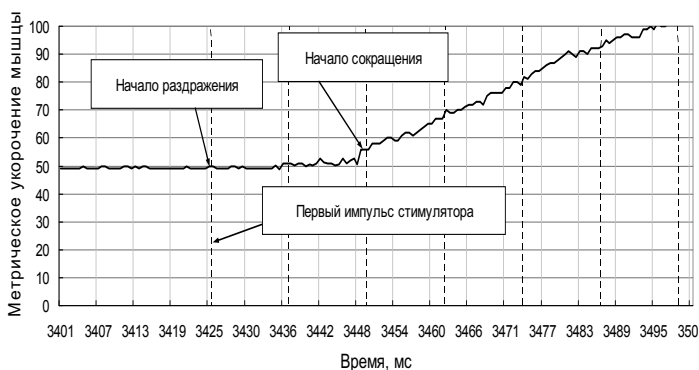
В ходе опыта у наркотизированного животного (тиопентал в дозе 75 мг/кг внутривенно) препарировали малоберцовый нерв в области бедра (на расстоянии 1 см от коленного сустава) и подводили под него электроды. Для отведения биопотенциалов от переднеберцовой мышцы использовали биполярные игольчатые стальные электроды с межэлектродным расстоянием 1 мм, которые вводили в среднюю часть мышцы (на расстоянии 1 см от коленного сустава). Усиление вызванных биопотенциалов осуществляли с помощью электромиографического биоусилителя, построенного на основе инструментального дифференциального усилителя, гиратора, служащего для режекции сигнала электросетевой помехи (частотный режекторный фильтр), и гальванической оптронной развязки. Регистрацию М-ответа проводили с помощью многоканального цифрового запоминающего осциллографа Siglent SDS1062CM в виде CSV-файлов.

В качестве стимулятора использовали устройство, построенное на основе функционального генератора ICL8038CCDP, оптронной гальванической развязки



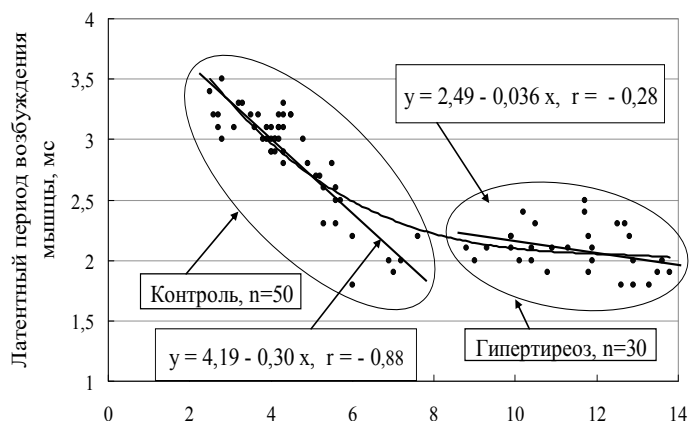
**Рис. 1. Образец записи изотонического сокращения переднеберцовой мышцы белой крысы.**

**Примечание:** величина метрического укорочения мышцы выражена в относительных делениях шкалы «Х»; отметка времени соответствует частоте нанесения импульсов стимулятора 60 имп/с.



**Рис. 2. Образец записи начального фрагмента изотонического сокращения переднеберцовой мышцы белой крысы.**

**Примечание:** измеренный латентный период метрического укорочения составил 24 мс; величина метрического укорочения мышцы выражена в относительных делениях шкалы «Х»; вертикальные пунктирные трассеры отражают прохождение импульсов стимулятора; первый из них указывает на момент начала раздражения нерва.



**Рис. 3. Зависимость между длительностью латентного периода возбуждения мышцы и уровнем циркулирующего свободного трийодтиронина у крыс контрольной и гипертиреоидной групп.**

и стабилизатора тока. Электростимулятор позволял в широких пределах задавать требуемые параметры прямоугольных импульсов: частоту, длительность, амплитуду и продолжительность нанесения раздражения.

На первом этапе опыта проводилась запись первых девяти М-ответов.

С учетом того обстоятельства, что М-ответ представляет собой суммарный потенциал мышцы, определяемый числом и синхронизацией возбужденных мышечных волокон, то для генерации полномасштабного М-ответа применялись импульсы стимулятора амплитудой 2 реобазы и длительностью 2 хронаксии при частоте 5 имп/с. Такие количественные параметры импульса превышают пороговые, но остаются существенно меньше субмаксимальных стимулов [1].

На второй стадии эксперимента регистрировалась оцифрованная миограмма (рис. 1) при изотоническом сокращении (импульсы стимулятора длительностью 100 мкс при частоте 80 Гц, продолжительность раздражения составила 6 с), что позволяло вычислить латентный период метрического укорочения (сокращения) мышцы (ЛПС) и рассчитать в дальнейшем скоростные параметры ее сокращения (рис. 2).

В конце опыта животные забивались путем декапитации, после чего для последующего определения концентрации циркулирующего свободного трийодтиронина производился забор крови. Определение гормона проводилось с помощью метода иммуноферментного анализа с использованием системы фирмы "ThermoLabsystems" и стандартным набором реагентов ТиродИФА-трийодтиронин свободный (Россия).

Полученные данные обрабатывались с помощью стандартных методов вариационной статистики.

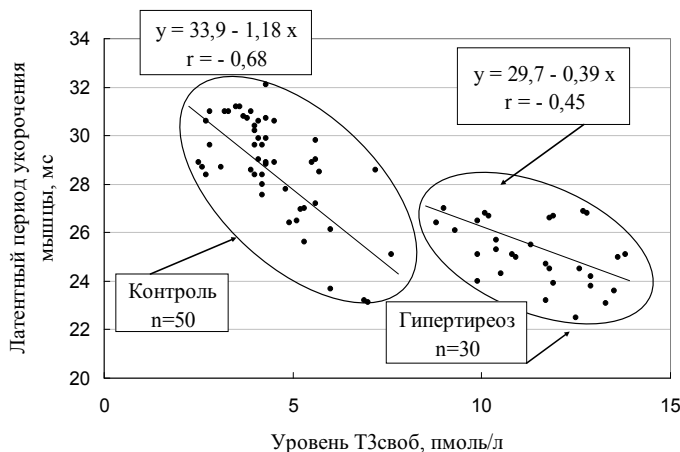
**Результаты исследований и их обобщение.** Результаты экспериментов показали, что в контрольной группе крыс уровень свободного трийодтиронина составлял  $4,46 \pm 0,17$  пмоль/л, а экзогенное введение трийодтиронина вызывало повышение его концентрации до  $11,46 \pm 0,27$  пмоль/л (+157%,  $p < 0,001$ ). Характер распределения вариационных рядов для ТЗсвоб. у крыс контрольной и гипертиреоидной групп на основании теста Шапиро-Уилка определялся нормальным законом ( $p = 0,103$  и  $p = 0,213$ , т. е. нулевая гипотеза сохранялась).

Анализ характера зависимости длительности латентного периода возбуждения (ЛПВ) мышцы от уровня циркулирующего трийодтиронина показал следующее (рис. 3, табл.). Во-первых, у крыс контрольной группы средняя величина ЛПВ составила  $2,57 \pm 0,058$  мс (при дисперсии выборки 0,17), в то время как у животных гипертиреоидной группы соответственно  $2,09 \pm 0,033$

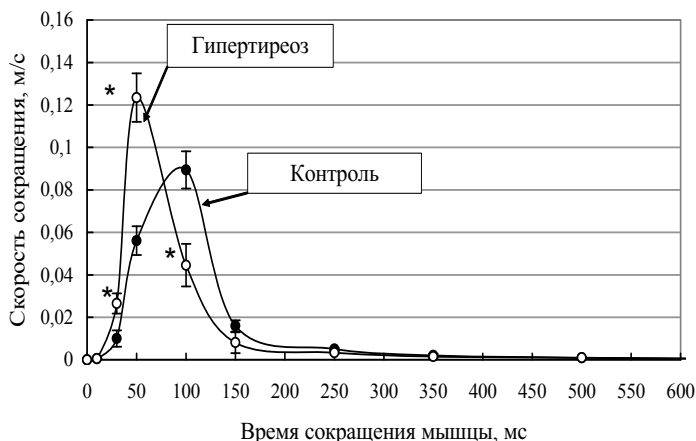
**Характеристика скорости изотонического сокращения переднеберцовой мышцы у белых крыс контрольной и гипертиреодной групп**

Группа	Латентный период возбуждения мышцы, мс	Латентный период метрического укорочения мышцы, мс	Максимальная скорость сокращения, м/с	Время наступления пика максимальной скорости сокращения, мс
Контроль n=50	2,57±0,058	28,7±0,29	0,0894±0,0067	100,6±3,58
Гипертиреоз n=30	2,09±0,033	25,1±0,23	0,1234±0,011	49,8±2,79
Разница с контролем	-0,48±0,067 -18,7% p<0,01	-3,6±0,37 -12,5% p<0,01	+0,0306±0,0130 +34% p<0,05	-50,8±4,54 -50,5% p<0,01

мс (при дисперсии 0,034), т. е. на 18,7% меньше (p<0,05). Дисперсия выборки, т. е. вариабельность, для ЛПВ мышцы крыс контрольной группы по данным двухвыборочного F-теста была существенно выше (p=8,15825E-06).



**Рис. 4. Зависимость длительности латентного периода укорочения мышцы от уровня циркулирующего свободного трийодтиронина у крыс контрольной и гипертиреодной групп.**



**Рис. 5. Скорость изотонического сокращения переднеберцовой мышцы белых крыс контрольной и гипертиреодной групп.**

**Примечание:** \* - различия статистически достоверны (p<0,01) по отношению к соответствующим точкам для контроля.

**Таблица**

Во-вторых, в диапазоне физиологических колебаний уровня ТЗсвоб. имеется четкая отрицательная зависимость между концентрацией ТЗсвоб. и длительностью ЛПВ с коэффициентом регрессии в уравнении  $0,30 \pm 0,023$  и коэффициентом корреляции  $r = -0,88 \pm 0,07$ .

В-третьих, у животных гипертиреодной группы зависимость между уровнем ТЗсвоб. и длительностью латентного периода возбуждения мышцы отсутствовала при значении коэффициентов регрессии и корреляции Пирсона соответственно  $-0,036 \pm 0,023$  (p=0,137) и  $-0,28 \pm 0,18$  (p>0,01). Можно полагать, что достигнутый уровень активации параметра ЛПВ мышцы является предельным,

поскольку увеличение уровня ТЗсвоб. при гипертиреозе, в нашем случае от 8,8 до 13,8 пмоль/л, более не оказывало активирующего влияния на данный функциональный показатель.

Таким образом, физиологические концентрации трийодтиронина являются естественными модуляторами возбудимости скелетной мышцы; за пределами физиологической нормы уровня ТЗсвоб. отмечается дополнительная активация данного параметра (в нашем случае на 17%) при полном исчерпании возможности дальнейшей активации данного, уже патофизиологического, механизма.

Вторым параметром функционального состояния скелетной мышцы является длительность латентного периода метрического укорочения (ЛПУ). Анализ полученных результатов показал следующее (рис. 4, табл.). Во-первых, средняя величина длительности ЛПУ для крыс контрольной группы составила  $28,7 \pm 0,29$  мс, а для животных гипертиреодной группы  $25,1 \pm 0,23$  мс, или на 12% меньше (p<0,01). Различия в величинах дисперсии рядов статистически достоверны (двухвыборочный F-тест, p=0,0031).

Во-вторых, между уровнем ТЗсвоб. и значением ЛПУ мышцы у крыс обеих групп существует однотипная отрицательная связь ( $r = -0,68 \dots -0,45$ ), характеризующаяся разными по величине коэффициентами регрессии соответственно  $-1,18 \pm 0,18$  (p=5,28E-08) для контрольной группы и  $-0,39 \pm 0,15$  (p=0,013406) для гипертиреодных животных. Различие между коэффициентами достигло 67% (p<0,05).

Таким образом, в рамках физиологической шкалы концентрации свободного трийодтиронин в широких пределах модулирует длительность латентного периода

метрического укорочения скелетной мышцы. При экспериментальном гипертиреозе использованной модели ЛПУ, во-первых, укорачивается (на 12%), а во-вторых, все еще остается чувствительным к дополнительной модуляции патофизиологическим концентрациями трийодтиронина.

Третьим показателем, отражающим функциональное состояние скелетной мышцы, является параметр «скорость развития сокращения» (рис. 5). Результаты расчета скорости укорочения переднеберцовой мышцы при изотоническом сокращении с грузом 20 г показали следующее.

Во-первых, скорость развития сокращения мышцы у животных обеих групп в процессе сократительного цикла существенно различалась. На основании расчетов можно выделить, по крайней мере, три участка на шкале времени. Первая фаза характеризовалась небольшой, но быстро нарастающей скоростью сокращения, и продолжалась у крыс обеих групп до значения в области 30 мс. Наибольшая скорость отмечалась во второй, быстрой, фазе сократительного акта. В дальнейшем скорость сокращения мышцы у крыс обеих групп резко падала по закону степенной функции:  $y = 34481x^{-2,84}$  (контроль) и  $y = 2034x^{-2,149}$  (гипертиреоз).

Во-вторых, хотя общий характер динамики скорости сокращения мышцы у крыс обеих групп не различался, однако абсолютная величина параметра «скорость сокращения» у крыс гипертиреоидной группы была значительно выше, достигая уровня  $0,12 \pm 0,018$  м/с (у контроля  $0,0894 \pm 0,0087$  м/с, т. е. на 34% ниже,  $p < 0,05$ ).

В-третьих, при экспериментальном гипертиреозе наблюдалось смещение пика скорости сокращения мышцы по шкале времени в меньшую сторону (102%,  $p < 0,01$ ). Так, если у крыс контрольной группы максимальная скорость отмечена на  $49,8 \pm 2,49$  мс, то у животных гипертиреоидной группы соответственно на  $100,6 \pm 3,8$  мс.

Делается общее заключение о том, что свободный циркулирующий трийодтиронин в широком диапазоне концентрации «2,0 – 13,8 пмоль/л» является мощным модулятором процесса возбуждения скелетной мышцы и основных параметров скорости ее сокращения.

Объяснение полученных результатов может быть сделано с учетом имеющихся в литературе данных относительно направленности действия тиреоидных гормонов на морфологические, электрофизиологические и биохимические показатели скелетной мышцы. Так, в литературе существуют сообщения в пользу позитивного влияния гипертиреоидных состояний на плотность  $Na^+$ -каналов в плазматической мембране [13], а также на активность и концентрацию молекул  $Ca^{2+}$ -АТФазы

в мембранах саркоплазматического ретикулума [10, 11, 14].

Таким образом, если допустить вероятность осуществления каких-либо из упомянутых выше стимулирующих эффектов тиреоидных гормонов на состояние  $Ca^{2+}$ -насоса саркоплазматического ретикулума, сродство миофибриллярных белков к ионам  $Ca^{2+}$ , активность миозиновой АТФазы, пассивный выход  $Ca^{2+}$  в саркоплазму волокна, то закономерно можно ожидать изменения скоростных характеристик скелетной мускулатуры под влиянием физиологических и повышенных концентраций йодтиронинов.

В связи с отмеченным, наиболее вероятным объяснением ухудшения скоростных характеристик исследуемой мышцы животных при сверхфизиологических уровнях циркулирующего трийодтиронина, на наш взгляд, является допущение о том, что большая, по сравнению с контролем, часть мышечных волокон просто выключается из сократительного акта по причине каких-то функциональных, метаболических или других изменений.

### Выводы.

1. В диапазоне физиологических колебаний уровня свободного трийодтиронина (2,0 – 7,0 пмоль/л) существует отрицательная зависимость между его концентрацией и длительностью латентного периода генерации М-ответа скелетной мышцы при высоком значении коэффициента корреляции Пирсона (-0,88); у животных гипертиреоидной группы зависимость между уровнем циркулирующего свободного трийодтиронина (в диапазоне концентрации от 8,8 до 13,8 пмоль/л) и длительностью латентного периода возбуждения мышцы отсутствовала.

2. Средняя величина длительности латентного периода метрического сокращения переднеберцовой мышцы у крыс гипертиреоидной группы была на 12% меньше уровня контроля.

3. Между уровнем свободного трийодтиронина и значением латентного периода сокращения мышцы существует отрицательная связь; однако в диапазоне сверхфизиологической концентрации трийодтиронина «8,8 – 13,8 пмоль/л» такая связь ослабляется (67%).

4. Абсолютная величина скорости сокращения мышцы (м/с) у крыс гипертиреоидной группы была на 34% ниже уровня контроля при одновременном смещении ее пика по шкале времени в меньшую сторону (102%).

**Перспективы дальнейших исследований** связаны с выяснением характера зависимости между скоростными показателями сокращения мышцы и параметрами, отражающими процесс генерации возбуждения в мышечных волокнах, в частности М-ответа.

## Литература

1. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы / Е. А. Валдина. – СПб.: Питер, 2006. – 368 с.
2. Гусев Е. И. Методы исследования в неврологии и нейрохирургии / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. В. Беляков. – М.: Нолит, 2000. – 336 с.
3. Короткова Т. П. Энергетика мышечного сокращения при многократной адренергической стимуляции / Т. П. Короткова // Вісник проблем біології і медицини. – 2004. – Вип. 4. – С. 141–145.

4. Кочегуров В. А. Вейлет-преобразование электрического ответа мышцы / В. А. Кочегуров, Л. И. Константинова, Т. Е. Хохлова // Известия Томского политехнического университета. – 2004. – Т. 307, № 1. – С. 34–37.
5. Макій Є. А. Характер моносинаптичних рефлексорних реакцій спинного мозку білих щурів за умов системної дії тироксину та 4-амінопіридину / Є. А. Макій, О. Г. Родинський, Л. В. Гузь // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2004. – № 2. – С. 16–20.
6. Родинський О. Г. Механізми функціонування компонентів спинномозкових рефлексорних дуг за умов гіпертироксинемії / О. Г. Родинський // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2009. – Т. 9, № 1. – С. 138–139.
7. Соболев В. І. Вплив експериментального атиреозу на енергетику ізометричного скорочення м'яза білого щура (дослідження *in situ*) / В. І. Соболев, Т. В. Москалець // Фізіологічний журнал. – 2007. – Т. 53, № 5. – С. 86–90.
8. Станішевська Т. І. Характеристика латентних періодів збудження і укорочення м'яза білих щурів залежно від рівня циркулюючого трийодтироніну / Т. І. Станішевська, В. І. Соболев // Фізіологічний журнал. – 2012. – Т. 58, № 1. – С. 68–75.
9. Станішевська Т. І. Тиреоїдний контроль збудливості скелетного м'яза у білих щурів (дослідження *in situ*) / Т. І. Станішевська, В. І. Соболев // Біологічні студії / *Studia Biologica*. – 2012. – Т. 6, № 3. – С. 34–38.
10. Vyskocil F. Nature of non-quantal acetylcholine release at neuromuscular synapse / F. Vyskocil // *Cs. Fyziologie*. – 2008. – Vol. 57, № 2–3. – P. 83–90.
11. Warnick P. R. Rabbit skeletal muscle sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$ -ATPase activity: stimulation *in vitro* by thyroid hormone analogues and bipyridines / P. R. Warnick, P. J. Davis, F. B. Davis [et al.] // *Biochem. Biophys. Acta*. – 1993. – Vol. 1153. – P. 184–190.
12. Sayen M. R. Thyroid hormone response of slow and fast sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$ -ATPase mRNA in striated muscle / M. R. Sayen, D. K. Rohrer, W. H. Dillmann // *Molecular and Cellular Endocrinology*. – 1992. – Vol. 87, № 2. – P. 87–93.
13. Simonides W. S. Thyroid hormone differentially affects mRNA levels of  $Ca$ -ATPase isozymes of sarcoplasmic reticulum in fast and slow skeletal muscle / W. S. Simonides, G. C. van der Liden, C. van Hardeveld // *FEBS Letters*. – 2009. – Vol. 274, № 2. – P. 73–76.
14. Wang Yong G. Acute exposure to thyroid hormone increases  $Na^+$  current and intracellular  $Ca^{2+}$  in cat atrial myocytes / Yong G. Wang, Elena N. Dedkova, Jon P. Fiening // *J. Physiol.* – 2003. – Vol. 546, № 2. – P. 491–499.
15. Zhang J. The mechanism of action of thyroid hormones / J. Zhang, M. A. Lazar // *Annual Review of Physiology*. – 2000. – Vol. 62, № 8. – P. 439–466.

УДК 612-44 + 612. 741

### ВПЛИВ РІВНЯ ЦИРКУЛЮЮЧОГО ТРИЙОДИТРОНІНУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПАРАМЕТРИ СКОРОЧЕННЯ М'ЯЗА (дослідження *in situ*)

Станішевська Т. І.

**Резюме.** В експериментах в умовах *in situ* встановлено, що в діапазоні фізіологічних коливань рівня вільного трийодтироніну (2,0 – 7,0 пмоль/л) існує негативна залежність між його концентрацією і тривалістю латентного періоду генерації М-відповіді скелетного м'яза; у тварин гіпертиреоїдної групи (у діапазоні концентрації трийодтироніну від 8,8 до 13,8 пмоль/л) така залежність відсутня. Виявлено, що між рівнем вільного трийодтироніну і значенням латентного періоду скорочення м'яза існує негативний зв'язок; проте в діапазоні над фізіологічної концентрації трийодтироніну «8,8 – 13,8 пмоль/л» такий зв'язок послаблюється (67%). Абсолютна величина швидкості скорочення м'яза у щурів гіпертиреоїдної групи була на 34% нижче рівня контролю при одночасному зміщенні її піку за шкалою часу в меншу сторону (102%). Робиться загальний висновок про те, що вільний циркулюючий трийодтиронін в діапазоні фізіологічної концентрації і за її межами «до 13,8 пмоль/л» є потужним модулятором процесу збудження скелетного м'яза та основних параметрів швидкості його скорочення.

**Ключові слова:** латентний період М-відповіді, латентний період скорочення м'язи, швидкість скорочення, вільний трийодтиронін.

УДК 612-44 + 612. 741

### ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО ТРИЙОДИТРОНИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ (исследование *in situ*)

Станишевская Т. И.

**Резюме.** В экспериментах в условиях *in situ* установлено, что в диапазоне физиологических колебаний уровня свободного трийодтиронина (2,0 – 7,0 пмоль/л) существует отрицательная зависимость между его концентрацией и длительностью латентного периода генерации М-ответа скелетной мышцы; у животных гипертиреотидной группы (в диапазоне концентрации трийодтиронина от 8,8 до 13,8 пмоль/л) такая зависимость отсутствовала. Выведено, что между уровнем свободного трийодтиронина и значением латентного периода сокращения мышцы существует отрицательная связь; однако в диапазоне сверхфизиологической концентрации трийодтиронина «8,8 – 13,8 пмоль/л» такая связь ослабляется (67%). Абсолютная величина скорости сокращения мышцы у крыс гипертиреотидной группы была на 34% ниже уровня контроля при одновременном смещении ее пика по шкале времени в меньшую сторону (102%). Делается общее заключение о том, что свободный циркулирующий трийодтиронин в диапазоне физиологической концентрации и за ее пределами «до 13,8 пмоль/л» является мощным модулятором процесса возбуждения скелетной мышцы и основных параметров скорости ее сокращения.

**Ключевые слова:** латентный период М-ответа, латентный период сокращения мышцы, скорость сокращения, свободный трийодтиронин.

UDC 612-44 + 612. 741

### **The Influence of the Level of Circulating Triiodothyronine on the Functional Parameters of Muscle Contraction (the study in situ)**

**Stanishevska T. I.**

**Abstract.** Despite a fairly complete characterization of the effect of thyroid hormones on different sides of the functional state of skeletal muscle, a lot of aspects remain poorly studied. First of all it concerns the nature of the dependence between the degree of distortion of thyroid status and the intensity of pathophysiological mechanisms, in developing neuromuscular system. The aim of this work was in the conditions in situ to elucidate the nature of the relations between indicators of contraction mobile parameters of the anterior large tibial muscle of white rats of different thyroid status, on the one hand, and the level of circulating free triiodothyronine, on the other hand.

The experiments were performed on 80 adult white rats-males. The first group of rats (30 animals) were injected subcutaneously by triiodothyronine in the dose of 15 mg/kg every day during 4 days (hyperthyroid group). The second group of rats (50) was the control.

Under the conditions in situ during the experiments the latent period of the M-response generation of anterior tibial muscle, the latent period of its metrical shortening were measured, the speed of muscle contraction was calculated. At the end of the experiment the animals were killed by decapitation, then blood sampling was collected for the subsequent determination of the concentration of circulating free triiodothyronine. The hormone determination was carried out by means of the method of enzyme-linked immunoassay with the use of the system of the firm "ThermoLabsystems" and a standard set of reagents Thyroid ELISA free triiodothyronine (Russia).

It is established that within the range of physiological fluctuations in the level of free triiodothyronine (2.0 – 7.0 pmol/l) there is a negative relationship between the concentration and the duration of the latent period of the M-response generation of skeletal muscle at high value of Pearson correlation coefficient (-0,88); hyperthyroid group animals' relationship between the level of circulating free triiodothyronine (in the concentrations ranging from 8.8 to 13.8 pmol/l) and the duration of latent period of excitation of the muscle was absent. It is shown that the average duration of the latent period of the metric contraction of hyperthyroid group rats' anterior tibial muscle was 12% less than the control level.

It is revealed that there is a negative relationship between the level of free triiodothyronine and the term of the latent period of muscle contraction; however, in the range superphysiological concentration of triiodothyronine "8,8 – of 13.8 pmol/l" this relationship is weakened (67%). The absolute value of the speed of muscle contraction (m/s) of hyperthyroid group rats was 34% below the control level with a simultaneous shift of its peak on the time scale in the lower side (102%).

The general conclusion that free circulating triiodothyronine in the range of physiological concentration and beyond it "to 13.8 pmol/l" is a powerful modulator of the process of excitation of skeletal muscle and of the main parameters of its contraction speed.

**Key words:** latent period of M-response, latent period of muscle contraction, contraction speed, free triiodothyronine.

*Рецензент – проф. Соболев В. І.*

*Стаття надійшла 22. 09. 2014 р.*