ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.441–008.61–092.9:612.833:612.014.42

В. М. Бєлоконь, О. Г. Родинський

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ СПИННОМОЗКОВИХ МОТОРНИХ СИСТЕМ ЗА УМОВ ДЕФІЦИТУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ

Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

Фізіологічні ефекти тиреоїдних гормонів (ТГ) розповсюджуються практично на всі прояви життєдіяльності організму: здійснюють суттєвий вплив на процеси, що відбуваються в різних ланках нервової системи [34,35,36], підтримують оптимальний для життєдіяльності рівень метаболізму практично в усіх тканинах, стимулюють у більшості клітин поглинання О2, регулюють метаболізм ліпідів і вуглеводів [5,11].

В Україні патологія щитоподібної залози (ЩЗ) зустрічається дуже часто та трансформується в зобну ендемію, зростанню якої сприяє погіршення екологічної та соціально-економічної ситуації в країні, вплив факторів природного та техногенного походження, природний йододефіцит в ряді регіонів, в результаті чого відбувається значне зростання розповсюдженості патології ЩЗ і, в першу чергу, первинного гіпотиреозу (ГТ) [2,15].

Сучасні дані, отримані в широких вибірках, виявляють гіпотиреоїдну патологію приблизно у 42–52% дорослого населення України та у дітей в 20%; у людей похилого віку – до 80% випадків [39,41].

Визначальна роль ТГ в різноманітних метаболічних процесах в організмі обумовлює складність симптомокомплексу, що розвивається за умов ГТ, в структурі якого важливе місце займають ураження нервової системи на різних рівнях, розвиток синдромів поліневропатій і актопатій [40]. Це визначає частоту та виразність неврологічної симптоматики за умов первинного ГТ та потребує подальшого вивчення патогенетичних механізмів формування його неврологічних ускладнень.

Загальновідомо, що рухові розлади за умов ГТ проявляються в зміні рефлекторної активності нервової системи [21,23], причому головне значення приділяється спинному мозку (СМ) [28,29] та структурам, які входять до складу його рефлекторних дуг [1,14].

До теперішнього часу інтенсивно вивчається енергетика м'язового скорочення, особливо, при патологічних станах ЩЗ [37]. Зустрічається чимало публікацій, присвячених дослідженню характеру впливу тиреоїдного статусу на ерготропну функцію м'язової системи [6,10,37]. Зокрема, вважається постульованим положення про зниження енергетичної вартості фізичної роботи при ГТ [52].

Результати досліджень різних вчених дозволяють говорити про якісні зміни з боку ерготропної функції скелетного м'яза білих щурів при ізометричному тетанусі та значне збільшення енерготрат скоротливого акту, що наступають при експериментальному ГТ [37]. Тиреоїдектомія суттєво впливає на теплову ефективність ізометричного м'язового скорочення [37,26,50].

Характер змін у нервово-м'язовому апараті при різному ступені виразності гіпотиреоїдних станів в умовах функціонально цілісного організму вивчено вкрай недостатньо. Не виключено, що функціональний стан нервово-м'язової системи при різному тиреоїдному статусі має специфічну динаміку зі зміною протилежних фаз, подібно до реакції серцево-судинної і деяких інших систем на ГТ [43,60].

Поширена думка, що порушення рухових актів при ГТ має, насамперед, «міогенне джерело» походження, але така точка зору не завжди виправдана [24]. Якщо при деяких порушеннях, таких як слабкість м'язів, або їх атрофія, можливо допустити таке обґрунтування, то при виникненні великої групи інших рухових розладів, таких як зниження сухожильних рефлексів, патологічні рефлекси, пірамідні порушення – важливу роль відіграють морфо-функціональні зміни саме центральної нервової регуляції [37,57]. Навіть ті порушення локомоції, патогенез яких вбачає ураження самої м'язової тканини, можуть мати своїм підґрунтям порушення нервової регуляції.

Група вчених-дослідників з Росії (м. Казань), дослідивши різні відділи нервової системи померлих хворих, що страждали на ГТ, виявили наявність дегенеративних змін клітин кори головного мозку, підкоркових вузлів, передніх та бокових рогів СМ. Це дозволило зробити припущення, що порушення рухової функції при ГТ можуть виходити за рамки первинного м'язового ураження [37,60].

В науковій літературі зустрічаються свідчення, що ТГ негативно впливають на силу м'язів та їх працездатність [43]. Така точка зору базу-

ється на основі клінічних даних щодо перебігу захворювань ЩЗ, а саме, при гіпертиреозах та тиреотоксикозах [43,37]. Однак, в деяких публікаціях показано, що при легкому гіпертиреозі силові характеристики м'язового скорочення мають позитивну тенденцію, а при тиреотоксикозі – негативну. Таким чином, до теперішнього часу в літературі сформовано положення про неоднозначність характеру впливу гіпертиреозу на енергетику м'язового скорочення. Тобто, результати експериментів свідчать, що при експериментальному гіпертиреозі спостерігаються складні перебудови в енергетиці скорочувального акту, які стосуються як мобільних параметрів м'язового скорочення, так і ерготропних функцій [43].

За умов ГТ відбувається просякання тканин мукополісахаридами, та внаслідок цього розвивається ряд ревматичних синдромів, зокрема, артропатій та, особливо, міопатій [16,43]. М'язи при ГТ, в результаті муцинозного набряка, "розпушуються", довжина м'язових волокон стає неоднаковою, посмугованість нерідко втрачається, відмічаються й інші дегенеративні зміни [25,51]. В таких випадках спостерігається псевдогіпертрофія м'язів, м'язова маса збільшується, вони стають щільними, тугорухливими, добре контуруються, а виразність міопатії пропорційна важкості ГТ [25,51]. Для ГТ особливо характерні міопатії, які протікають із гіпертрофією м'язів, та з їх повною чи частковою атрофією [4,6,51]. Такі зміни, безумовно, пов'язані із функціональним станом нервової системи, і це потребує уточнення характеру нейро- та електрофізіологічних основ цих порушень.

Загальновідомо, що нервово-м'язовий синапс є однією із самих уразливих структур рухової системи як в структурному, так і в функціональному відношенні. Порушення його функції та навіть структури виявляється майже при всіх формах патології нервово-м'язової системи [17], в тому числі й патологічних станах, пов'язаних із гіпофункцією ЩЗ [50]. Досліджуючи нервово-м'язові дисфункції при захворюваннях ЩЗ, дослідники визначали – майже у 79% обстежених пацієнтів порушення нервово-м'язового характеру (клінічна слабкість м'язів, сенсорно-рухова аксональна невропатія та ін.) [51,54]. Логічно заключити, що зміни у функціонуванні міоневрального синапсу відбиваються, в першу чергу, на активності скелетних м'язів [7,55]. Погляди дослідників відносно механізмів впливу ТГ на стан нервово-м'язової передачі різнопланові. Морфологічна перебудова структури нервово-м'язового апарату і відповідні зміни електронейроміографічних показників при нейропатіях різного ґенезу представляють великий теоретичний і практичний інтерес для сучасної медицини [19]. Нестача ТГ в організмі може супроводжуватися атрофією скелетних м'язів у різному ступені виразності, на що вказує зменшення числа одиниць ДНК в усіх типах м'язових волокон чотириглавого м'язу стегна щура із експериментальним ГТ, зниження вмісту РНК, міофібрилярних білків та білків саркоплазматичного ретикулума (СР) [34]. Дослідженнями іноземних вчених-фізіологів експериментально доведені факти зменшення діаметра та уповільнення швидкості скорочення скелетних м'язів, зниження активності окислювальних ферментів та кількості мітохондрій в скелетних м'язових волокнах за умов гіпотиреоїдних станів [32,50].

При ГТ часто спостерігають рухові розлади, котрі проявляються в уповільненні багатьох компонентів довільних та рефлекторних рухів [33,50]. Відбувається уповільнення часу скорочення м'язів, періоду їх розслаблення та затримка рефлекторних скорочень [32,61]. Рухові розлади за умов ГТ часто пов'язують із змінами циклу скорочення та розслаблення м'язів [61].

Характерно, що при ГТ об'єм м'язів збільшений, але їх скоротливість уповільнена. При цьому рухи ускладнені, особливо їх початок, сухожильні рефлекси подовжені в часі [32]. На електроміограммі можуть виявлятися поліфазні потенціали дії, епізоди гіперзбудливості, повторні потенціали після рефлекторної відповіді та низьковольтні, короткої тривалості потенціали моторних одиниць [23]. В експериментах з моделюванням ГТ на щурах дослідниками були виявлені виразні зміни в мітохондріях: набряки кріст та формування аномальних вакуолей терміналей аксонів [31]. Дослідження впливу нестачі гормонів ЩЗ на формування та розвиток нервової системи протягом пренатального онтогенезу виявило десинхронізацію просторово-часових процесів диференціювання аксонів і дендритів, зниження ступеню диференціювання нейронів [3].

Нестача ТГ призводить також до зниження швидкості поглинання Са2+ із середовища фрагментами СР, що відбувається на фоні загального падіння активності Са2+-АТФази цих структур [4,7]. Причини функціональних порушень СР при різних тиреоїдних патологіях можуть бути зумовлені будь-якими структурними перебудовами його мембран.

Одним із проявів ГТ є порушення нервово-м'язової передачі [27, 45]. Такі порушення можуть бути також наслідком зміни характеру виділення медіатору. До теперішнього часу немає однозначної думки про зміни характеру виділення медіатору та ролі в цих процесах за умов ГТ холінестерази. Ще дослідженнями у минулому столітті виявлено, що при підвищеній концентрації ТГ спостерігається зменшення ефективності нервово-м'язової передачі за рахунок порушення діяльності холінорецептивних систем. Інші автори [22,38] стверджують, що при гіпотиреоїдному стані відсутні суттєві зміни з боку цих систем. Тому очевидна необхідність дослідження стану цієї системи за умов ГТ.

В численних дослідженнях встановлено, що у тварин з порушенням тиреоїдного стану амплітуда потенціалів кінцевої пластинки та мембранний потенціал м'язових волоконець суттєво змінюються [13,46]. Дискусійними також є дані

відносно того, що за умов ГТ не спостерігаються зміни тривалості та форми потенціалів дії та ознак ритмічних розрядів моторних одиниць. Це зовсім не пояснює чисельні дані клінічних спостережень, коли фіксуються досить грубі порушення рухової активності у хворих на ГТ [58].

Л. М. Гольбер та співавтори [30] знайшли прямі ознаки зміни характеру потенціалів дії скелетних м'язів за умов впливу порушень концентрації ТГ. Вони встановили зменшення показників порогової сили подразнення, амплітуди потенціалу дії та його ЛП [30]. Ряд авторів у своїх дослідженнях відзначають, що ТГ модифікують активацію та інактивацію скорочення скелетного м'язу, а тироксин має здібність до збільшення швидкості роботи скелетного м'язу [50].

Питання виявлення механізму зміни рівня мембранного потенціалу клітини під впливом ТГ досліджувала група вчених під керівництвом C. Brodie. Вони виявили, що гормони ЩЗ збільшують мембранний потенціал, і це пов'язано, насамперед, зі збільшенням активності Na+-K+-насосу, що призводить до підвищення входу K+ до клітини [46].

В подальших дослідженнях ці ж вчені виявили, що в умовах дії ТГ збільшується кількість ділянок Na+-K+-насосу, причому характерно, що дослідники використовували модель хронічного введення даних препаратів. Така обставина ще раз підтверджує доцільність вибору нами моделі хронічного ГТ. Таким чином, тироксину відводиться ведуча роль в регуляції роботи Na+-K+-насосу, і цей факт було доказано рядом досліджень [49].

Гормонам ЩЗ відводиться також важливе місце у впливі на активність Na+-K+-АТФ-ази, яка в свою чергу регулює іонні струми, та змінює рівень мембранного потенціалу [47,49]. Виявлена пряма кореляція між концентрацією Na+-K+-АТФ-ази в скелетному м'язі та рівнем тироксину в організмі [49]. Встановлено, що іони Na+ приймають участь у формуванні амплітуди генераторного потенціалу закінчень м'язових веретен, і ці процеси мають залежність від тиреоїдного статусу організму [46,55]. Клінічні спостереження відмічають помітну затримку в проведенні збудження по нервовим волоконцям за умов гіпотиреоїдних станів [6].

Одним із механізмів зміни біоелектричної активності нервових волокон може бути вплив ТГ на процеси аксонного транспорту (АТ). В експериментах на щурах було встановлено, що тироксин в малих дозах прискорює АТ [42]. Виходячи із цього, можна зробити висновок, що нестача ТГ в організмі може призводити до зменшення швидкості АТ.

Результати клініко-електроміографічних досліджень показують, що у хворих на ГТ спостерігаються аксонально-демієлінізуючі ураження утворень периферичної нервової системи із залученням нервових волокон усіх типів, термінальних та корінцевих сегментів периферичних нервів [38].

Дослідження Соловйова О.А. та співавторів [38] показують, що у пацієнтів із ГТ формується виразне поєднане ураження поперековосмугастої мускулатури та периферичної нервової системи, що являє собою характерний синдромокомплекс "міопатія + полірадікулонейропатія + тунельна нейропатія". Також виявлена проксимальна демієлінізація периферичних нервів та залучення до цього патологічного процесу і мотонейронів СМ [38].

Дослідження мієлінізації та перемієлінізації нервових волокон виявили прямопропорційну залежність цих процесів від рівня та активності гормонів ЩЗ [18]. Дослідження різних авторів встановили значне зменшення кількості та розмірів нейронів СМ, а також порушення розгалуження аксонів та дендритів за умов експериментального ГТ. Що стосується впливу гормонів ЩЗ на електрофізіологічні властивості периферичних нервів, то доведено, що тироксин та трийодтиронін викликають виражене збудження коркових, гіпоталамічних і спинальних нейронів та збільшують швидкість АТ [56].

Таким чином, можна зробити висновок, що як в морфологічному, так і в фізіологічному сенсі нервові волоконця знаходяться в прямій залежності від впливу ТГ [42]. Зміни функціонування аферентних чи еферентних нервових волоконець за умов змін рівня гормонів ЩЗ обумовлені, насамперед, порушеннями іонних процесів, які виникають під впливом знижених концентрацій зазначених гормонів [48].

З ряду наукових досліджень відомо, що ТГ здатні змінювати біоелектричні властивості СМ [8,9,12,20]. Фізіологічні порушення СМ впливають на функцію рухової системи, а саме призводять до зміни інтенсивності спінальних рефлексів, появи патологічних рефлексів та ін. [20]. Функція нервової та м'язової систем за умов зниження концентрації ТГ до нашого часу залишаються ще недостатньо вивченими, і тому потребують подальшого з'ясування. Дослідників особливо цікавлять зміни динаміки біоелектричних процесів у нервовій та м'язовій системах за умов ГТ.

В експериментах деяких авторів було достовірно встановлено вплив гормонів ЩЗ на вираженість моносинаптичного рефлекторного потенціалу СМ [23]. Показано, що дія тироксину підвищує збудливість мотонейронів і певною мірою модифікує ПД [23]. Відомо, що в центральних синапсах тироксин підвищує ефективність передачі збудження, прискорює процеси регенерації нервової системи у випадку її пошкодження [44], також відбувається скорочення ЛП моносинаптичної відповіді. Дослідники вважають, що такий стан є результатом збуджуючої дії тироксину на двохнейронну рефлекторну дугу СМ. В експериментах цієї ж групи авторів показано збільшення моносинаптичної відповіді на повторну стимуляцію

аферентного входу. Вважається, що має місце підвищення збудливості мотонейронів так званої підпорогової кайми, тому у випадку дії тироксину виникає підвищення збудливості мотонейронів та їх розрядів [23]. Тобто можна припустити, що за умов дефіциту ТГ відбуваються зворотні процеси, які, можливо, проявляються у подовженні ЛП, зниженні збудливості нейронів та ін.

За умов дисбалансу ТГ з боку центральної нервової системи спостерігаються порушення пам'яті, настрою, виражені депресії тощо [54]. Але для нас особливо важливо, що за цих умов спостерігаються суттєві зміни електрофізіологічних характеристик периферичних нервів [12,18,54], механізми яких потребують детального з'ясування.

Ціла низка наукових спостережень [23,36] визначає прискорення процесів регенерації у нервовій системі під впливом гормонів ЩЗ. Дослідники такий вплив ТГ на нервову тканину пояснюють тим, що пошкодження аксонів призводить до втрати специфічності мотонейронів та поверненню їх до ранніх періодів онтогенезу, що робить їх більш чутливими до дії зазначених гормонів [23]. Вважається також, що ТГ не тільки здатні прискорювати ріст аксонів та процеси мієлінізації, але й спроможні активно впливати на синаптичні зв'язки мотонейронів [23].

Група вчених під керівництвом I. Barakat-Walter (2000 р.) досліджувала особливості впливу ГТ на властивості окремих нейронів СМ [47]. Було встановлено, що ГТ викликає суттєве зменшення як числа, так і розмірів нейронів СМ, призводить до суттєвих змін в розташуванні аксонів та дендритів в порівнянні з нормою. Моделювання гіпотиреоїдного стану гарантовано викликає суттєві зміни окремих нейронів спинного мозку, особливо це стосується розвитку сенсорних нейронів [47].

За умов дефіциту гормонів ЩЗ відмічено порушення процесів синаптогенезу [21,24,59]. Молекулярні механізми впливу ТГ на центральну та периферичну нервову систему до цього часу остаточно не з'ясовані [11,12,51]. Зміни, що виникають з боку системи проведення збудження в результаті впливу ТГ можуть бути викликані, за думкою дослідників, порушенням функціонування мікротрубочок, швидкість утворення яких збільшується під впливом даних гормонів, або зменшується за умов їх дефіциту і, можливо, що такий ефект обумовлений моделюючою дією ТГ, які визначають послідовність експресії відповідних генів [53].

Висновки. Аналіз даних літератури показав, що патогенетичні механізми неврологічних розладів при ГТ на цей час залишаються до кінця не вивченими і потребують подальших досліджень.

Перспективи подальших досліджень. На нашу думку перспективним виглядає проведення досліджень електрофізіологічних характеристик внутрішньоклітинних механізмів рефлекторної активності спинного мозку при гіпотиреоїдному стані.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бєлоконь В. М. Характеристика сегментарних рефлекторних відповідей спинного мозку щурів за умов модельного гіпотиреозу / В. М. Бєлоконь, О. Г. Родинський, П. О. Неруш // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2009. – № 1. – С. 7-10.
2. Вацеба А. О. Епідеміологія захворювань щитоподібної залози в умовах йодної недостатності / А. О. Вацеба, В. М. Гаврилюк, В. І. Паньків // Лікарська справа. Врачебное дело. – 2002. № 1. – С. 31-33.
3. Влияние тиреотоксикоза на полипептидный состав глиальных промежуточных филаментов головного мозга крыс / В. С. Недзвецкий, П. А. Неруш, А. А. Тихомиров [и др.] // Архив клин. и эксперимент. мед. – 2000. – Т. 9, № 1. – С. 129-131.
4. Воронич-Семченко Н. М. Морфологічні особливості ЦНС щурів з експериментальним гіпотиреозом на тлі йододефіциту та за умов корекції / Н. М. Воронич-Семченко, С. Б. Геращенко, І. В. Ємельяненко // Галиц. лікар. вісник. – 2008. – № 1. – С. 9-11.
5. Вплив тимостимуліну і тироксину на перекисне окиснення ліпідів та активність антиоксидантних ферментів за експериментального гіпотиреозу у тварин / Ю. М. Білокінь, Г. Д. Бендюг, Я. Б. Раєцька [та ін.] // Укр. біохім. журнал – 2002. – Т. 74, № 6. – С. 108-113.
6. Григорова И. А. Особенности формирования гипотиреоидных полиневропатий / И. А. Григорова, Е. Л. Товажнянская // Український неврологічний журнал. – 2008. – № 2. – С. 67-72.
7. Гринспэн С. Л. Влияние тиреоидных гормонов на костную ткань / С. Л. Гринспэн, Ф. С. Гринспэн // Международный журнал медицинской практики. – 2001. – № 1. – С. 47-55.
8. Громакова І. А. Вікові особливості перебігу експериментального гіпотиреозу у щурів / І. А. Громакова, С. Ц. Зільберман, О. О. Коноваленко // Фізіол. журнал – 2002. – Т. 48, № 1. – С. 80-85.
9. Гузь Л. В. Інтегративна діяльність центральної нервової системи за умов дисфункції щитоподібної залози / Л. В. Гузь, О. М. Демченко, П. О. Неруш // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – № 3. – С. 9-17.
10. Демченко О. М. Дисфункція щитоподібної залози і нейропатичні стани / О. М. Демченко // Вісник черкаського університету. – 2006. – № 91. – С. 44-51.
11. Дривотинов Б. В., Клебанов М. З. Поражение нервной системы при эндокринных болезнях / Б. В. Дривотинов, М. З. Клебанов. – Минск: Беларусь, 1989. – 205 с.
12. Дубенко Е. Г. Состояние периферических нервов на фоне снижения функции щитовидной железы / Е. Г. Дубенко, Л. А. Ломова // Експериментальна і клінічна медицина. – 2003. – № 1. – С. 127-129.
13. Костюк Е П. Роль изменений трансмембранных ионных токов при патологических состояниях организма / Е. П. Костюк, П. Г. Костюк // Успехи физиол. наук. – 2003. – Т. 34, № 1. – С. 3-13.
14. Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. – М.: Госмедиздат, 1959. – 255 с.
15. Кравченко В. І. Основні етапи дослідження йодної недостатності та динаміка її ліквідації в Україні / В. І. Кравченко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2006. – Т. 1(3). – С. 40-48.
16. Кривошеев О. Гипотиреоз и артропатии / О. Кривошеев, В. Вороненко, Г. Мельниченко // Врач. – 2003. – № 6. – С. 31-33.
17. Крыжановский Г. Н. Пластичность в патологии нервной системы // Журн. неврологии и психиатрии. – 2001. – № 2. – С. 4-6.
18. Кузнецова И. В. Изменение электрической активности миелинизированных нервных волокон амфибий под. влиянием 4-аминопиридина / И. В. Кузнецова, Д. А. Евстигнеев, Н. В. Глухова // Фізіол. журнал – 2005. – Т. 51, № 2. – С. 96-103.

19. Левицький В. А. Морфо-функціональні зміни нервово-м'язових комплексів мімічних м'язів при експериментальній нейропатії лицевого нерва в умовах магнітолазерної терапії / В. А. Левицький, Н. І. Шовкова // Таврический медико-биологический вестник. – 2008. – Т. 11, № 3. – С. 44-47.
20. Макий Е. А. Влияние длительной афферентной активации на сегментарные рефлекторные ответы у белых крыс и модификация этих эффектов тироксином и 4-аминопиридином / Е. А. Макий, А. Г. Родинский // Нейрофизиология/Neurophysiology. – 2004. – Т. 36, № 3. – С. 214-221.
21. Макий Е. А. Снижение аномально повышенной возбудимости моносинаптических рефлекторних дуг спинного мозга под. действием рилузола / Е. А. Макий, А. Г. Родинский // Нейрофизиология/Neurophysiology. – 2005. – Т. 37, № 5/6. – С. 416-423.
22. Макій Є. А. Електрофізіологічна активність еферентних волокон моносинаптичної рефлекторної дуги за умов тиреотоксикозу / Є. А. Макій, П. О. Неруш, О. Г. Родинський // Фізіологічний журнал. – 2000. – Т. 46, №2. – С. 142–143.
23. Мантуло П. М. Моносинаптические реакции интактных и поврежденных рефлекторных путей спинного мозга при избытке и недостатке тиреоидных гормонов в организме : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.13 "Фізіологія людини і тварин" / П. М. Мантуло. – Днепропетровск, 1980. – 17 с.
24. Михайлов В. В. Современные представления о механизмах транссинаптического взаимодействия мотонейронов и скелетных мышц / В. В. Михайлов // Успехи физиол. наук. – 2002. – Т. 33, № 4. – С. 94-103.
25. Моргунова Т. Диагностика и лечение гипотиреоза / Т. Моргунова, В. Фадеев, Г. Мельниченко // Врач. – 2004. – № 3. – С. 26-27.
26. Москалец Т. В. Влияние тироидэктомии на эрготропную функцию переднеберцовой мышцы белых крыс (исследование in situ) / Т. В. Москалец, В. И. Соболев // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – № 3. – С. 119-124.
27. Неруш П. О. Вікові особливості функціонування нервово-м'язової системи щурів за умов гіпертиреозу / П. О. Неруш, Є. А. Макій, О. Г. Родинський // Фізіол. журнал. – 2001. – Т. 47, № 5. – С. 12-17.
28. Особенности возбудимости вентральных корешков спинного мозга белых крыс при прямой стимуляции в условиях длительного воздействия тироксина / Е. А. Макий, П. А. Неруш, А. Г. Родинский [и др.] // Вісник Дніпропетровського університету. – Дніпропетровськ.: Видавництво Дніпропетровського університету. – 2000. – С. 62-65.
29. Оценка рефлекторной возбудимости спинальных и супраспинальных отделов нейромоторной системы у больных первичным гипотиреозом / Д. Ш. Вахитова, Л. И. Анчикова, А. Р. Гайнутдинов [и др.] // Неврологический вестник. – 2006. – Т. XXXVIII, № 3-4. – С. 27-29.
30. Патогенез двигательных расстройств при тиреотоксикозе / [Гольбер Л. М., Гайдина Г. А., Игнатков В. Я., Алиев М. Н.] / Под ред. Гольбера Л. М. – М. : Медицина, 1980. – 208 с.
31. Рачев Р. Р. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры / Р. Р Рачев, Н. Д. Ещенко. – М. : Медицина, 1975. – 268 с.
32. Рєзнік М. Є. Енергетика м'язового скорочення і холодовий термогенез у білих щурів при різному тиреоїдному статусі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.13 "Фізіологія людини і тварин" / М. Є. Рєзнік. – Харків, 2002. – 18 с.
33. Родинський О. Г. Аналіз активності холінорецепторів скелетного м'яза в умовах експериментального гіпертиреозу / О. Г. Родинський // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 6 (68). – С. 33-35.
34. Роль щитовидной железы при адаптации скелетних мышц к повышенной двигательной активности / Т. П. Сээне, К. П. Алев, К. Э. Томсон [та ін.] // Физиол.журнал им. И. М. Сеченова. – 1981. – № 2. – С. 299-305.
35. Семененя И.Н. Функциональное значение щитовидной железы / И. Н. Семененя // Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 35, № 2. – С. 41-56.
36. Сердюченко И. Я. Особенности сегментарных рефлексов после повреждения седалищного нерва у тироксинизированных крыс / И. Я. Сердюченко, Г. Е. Коропова, М. Б. Щербинина // Нейрофизиология. – 1992. – Т. 24, № 6. – С. 653-659.
37. Соболєв В. І. Вплив експериментального атиреозу на енергетику ізометричного скорочення м'яза білого щура (дослідження in situ) / В. І. Соболєв, Т. В. Москалець // Фізіологічний журнал. – 2006. – Т. 53, № 5. – С. 86-89.
38. Соловьев А. А. Электронейромиографические параметры нервов верхних конечностей у больных хроническим гипотиреозом / А. А. Соловьев, С. А. Маризин // Сб. статей: Эндокринологической службе Удмуртии 50 лет. – Ижевск, 2005. – С. 182-188.
39. Тиреоїдний статус населення Дніпропетровської області / Н. В. Тананакіна, В. І. Кравченко, О. І. Білоусова [та ін.] // Медичні перспективи. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 60-65.
40. Товажнянская Е. Л. Аторвастатин в лечении больных первичным гипотиреозом с неврологическими осложнениями и гиперлипидемией / Е. Л. Товажнянская // Международный медицинский журнал : ежеквартальный научно-практический журнал. – 2008. – Т. 14, – № 2. – С. 22-26.
41. Уроджений гіпотиреоз: сучасні аспекти патогенезу, клініки, діагностики і лікування / О. В. Большова, В. А. Музь, І. Ю. Шевченко [та ін.] // Український терапевтичний журнал. – 2005. – № 3. – С. 102-109.
42. Фролькис В. В. Влияние гормонов на скорость аксонного транспорта в вентральних корешках спинного мозга крыс / В. В. Фролькис, С. А. Танин, В. И. Марцинко // Нейрофизиология. – 1990. – № 4. – С. 459-464.
43. Шлыкова С. Г. Энергетика сокращения скелетной мышцы (m. tibialis anterior) у белых крыс в ходе развития экспериментального гипертиреоза / С. Г. Шлыкова, В. И. Соболев // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – № 3. – С. 39-45.
44. Active dendrites, potassium channels and synaptic plasticity / D. Johnston, B. Christie, A. Frick [et al.] // Philos. Trans. Roy. Soc. Lond., Ser. B (Biol. Sci.). – 2003. – Vol. 358, № 1432. – P. 667-674.
45. Alterations of diaphragm neuromuscular junctions with hypothyroidism / Y. Prakash, L. Gosselin, W. Zhan [et al.] // J Appl. Physiol. – 1996. - № 81 (3). – P. 1240-1248.
46. Brodie C. Characterization of thyroid hormone effects on Na-K pump and membrane potential of cultured rat skeletal myotubes / C. Brodie, S. R. Sampson // Endocrinology. – 1988. – № 2. – P. 891-897.
47. Differential effect of thyroid hormone deficiency on the growth of calretinin-expressing neurons in rat spinal cord and dorsal root ganglia / I. Barakat-Walter, R. Kraftsik, T. Kuntzer [et al.] // J.Comp.Neurol. – 2000. – Vol. 426, № 4. – P. 519-533.
48. Effects of development and thyroid hormone on K+ currents and K+ channel gene expression in rat ventricle / A. D. Wickenden, R. Kaprielian, T. G. Parker [et al.] // J. Physiol. – 1997. – Vol. 504, № 2. – P. 271-286.
49. Everts M. E. Effects of thyroid hormones on contractility and cation transport in skeletal muscle / M. E. Everts // Acta Physiol. Scand. – 1996. – Vol. 156, № 3. – P. 325-333.
50. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease / Cakir Mehtap, Samanci Nehir, Balci Nilufer [et al.] // Clin. Endocrinol. – 2004. – Vol. 62, № 3. – P. 183-193.
51. Neeck G. Neuropathy, myopathy and destructive arthropathy in primary hypothyroidism / G. Neeck, W. Riedel, K. L. Schmidt // Br. J. Rheumatol. – 1990. – № 17 (12). – P. 1697-1700.
52. Nongenomic potentiation by thyroid hormone of interferon-gamma induced antiviral state requires PKA and PKC activities / H.-Y. Lin, H. R. Thacore, F. B. Davis [et al.] //Am. J. Physiol. – 1996. – V. 271. – P. 1256-1261.
53. Nunez J. Microtubules and brain development; the effects of thyroid hormones / J. Nunez // Neurochem. Int. – 1985. – № 6. – P. 959-968.

54. Peripheral and central nervous system alterations in hypothyroidism: electrophysiological findings / Eman M. Khedr, Lobna F. El Toony, Mohamed N. Tarkhan // Neuropsychobiology. – 2000. – № 41. – P. 88-94.
55. Relationship between thyroid hormone transport system and the Na+-H+ exchanger in cultured rat brain astrocytes / A. Beslin, F. Chantoux, J.-P. Blondeau [et al.] // Endocrinology. – 1995. – V. 136. – P. 5385-5390.
56. Selective effect of hypothyroidism on expression of myelin markers during development / C. Penha, Barradas, S. Rafael [et al.] // J. Neurosci. Res. – 2001. – № 66. – P. 254-261.
57. Subclinical hypothyroidism / G. Papi, E. D. Uberti, C. Carani [et al.] // Curr. Opin. Endocrynol. Diabetes Obes. – 2007. – V. 14, № 3. – P. 197-208.
58. Svirskis G. Influence of membrane properties on spike synchronization in neurons: theory and experiments / G. Svirskis, J. Hounsgaard // Network. – 2003. – Vol. 14, № 4. – P. 747-763.
59. Synaptic connections in a dissociated mixed culture of rat dorsal root ganglion and spinal cord neurons / Yu. O. Kolodin, A. O. Moskalyuk, N. S. Veselovsky [et al.] // Нейрофизиология/Neurophysiology. – 2006. – Т. 38, № 4. – С. 358-360.
60. Thyroid hormone substitution therapy rapidly enhances left-ventricular diastolic function in hypothyroid patients / V. K. Vartanen, H. H. Saha, K. W. Groundstroem [et al.] // Cardiology. – 2001. – Vol. 96, № 2. – P. 59-64.
61. Wolege R. C. Energic aspect of muscle contraction/ Wolege R. C., Curtin N. A., Hompsher E. – New York : London, 1983. – 290 p.

УДК 616.441–008.61–092.9:612.833:612.014.42

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СПИННОМОЗГОВЫХ МОТОРНЫХ СИСТЕМ В УСЛОВИЯХ ДЕФИЦИТА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Белоконь В.Н., Родинский А.Г.

Резюме. Рассматриваются особенности функционирования периферического и центрального звеньев спинномозговых рефлекторных дуг в условиях сниженного тиреоидного статуса. Обсуждается влияние дефицита тиреоидных гормонов на морфологические изменения структуры нервных и мышечных волокон как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях. Приведены данные о функционировании Na+-K+-насосов мембраны нервных волокон, их возбудимости и проводимости. Освещается вопрос модификации нервно-мышечной передачи в условиях экспериментального гипер- и гипотиреоза. Проанализирована биоэлектрическая активность нейронов, дорсальных и вентральных корешков спинного мозга, а также мышечных волокон при патологии щитовидной железы.

Ключевые слова: гипотиреоз, спинной мозг, возбудимость, тиреоидные гормоны.

УДК 616.441–008.61–092.9:612.833:612.014.42

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ОРГАНІЗАЦІЯ СПИННОМОЗКОВИХ МОТОРНИХ СИСТЕМ ЗА УМОВ ДЕФІЦИТУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ

Бєлоконь В.М., Родинський О.Г.

Резюме. Розглядаються особливості функціонування периферичної та центральної ланок спинномозкових рефлекторних дуг в умовах зниженого тиреоїдного статусу. Обговорюється вплив дефіциту тиреоїдних гормонів на морфологічні зміни структури нервових та м'язових волокон як в експериментальних, так і в клінічних дослідженнях. Наведені дані про функціонування Na+-K+-насосів мембрани нервових волокон, їх збудливості та провідності. Освітлюється питання модифікації нервово-м'язової передачі в умовах експериментального гіпер- та гіпотиреозу. Проаналізована біоелектрична активність нейронів, дорсальних та вентральних корінців спинного мозку, а також м'язових волокон при патології щитоподібної залози.

Ключові слова: гіпотиреоз, спинний мозок, збудливість, тиреоїдні гормони.

UDC 616.441–008.61–092.9:612.833:612.014.42

The MORFO-FUNCTIONAL ORGANIZATION of SPINAL MOTOR SYSTEMS in the CONDITIONS of THYROID HORMONES DEFICIENCY

Belokon V., Rodinsky A.

Summary. Features of functioning of peripheral and central links of spinal reflex arches in the conditions of lowered thyroid status are considered. Influence of thyroid hormones deficiency on morphological changes of nervous and muscular fibres structure both in experimental, and in clinical researches is discussed. Data about functioning membrane's Na+-K+-pumps of nervous fibres, their excitability and conductivity are cited. The question of updating of a neuromuscular transmission in the conditions of experimental hyper- and hypothyroidism is taken up. Bioelectric activity of neurons, dorsal and ventral roots of spinal cord, and also muscular fibres is analysed at a thyroid gland pathology.

Key words: hypothyroidism, spinal cord, excitability, thyroid hormones.

Стаття надійшла 11.10.2010 р.