

УДК 612.44 : 612.741

© И. Л. Кметко, В. И. Соболев

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ БЕЛЫХ КРЫС В ХОДЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА

*Донецкий национальный университет; 83050, г. Донецк, ул. Щорса, 46*

**Кметко И. Л., Соболев В. И.** Характеристика функционального состояния скелетной мышцы белых крыс при экспериментальном гипертиреозе. – В экспериментах *in situ* показано, что в ходе развития экспериментального гипертиреоза отмечается выраженная фазность в способности скелетной мышцы белых крыс к выполнению внешней работы: в начальной стадии развития состояния экспериментального гипертиреоза скелетная мышца приобретает высокие функциональные способности, затем вместе с увеличением степени выраженности гипертиреоза теряет приобретенное качество, а при формировании выраженного гипертиреоза существенно снижает свой высокий функциональный статус, что выражается в существенном уменьшении объема выполняемой при сокращении внешней работы и развиваемой мощностью. Латентный период укорочения мышцы белых крыс с различным тиреоидным статусом качественно определяет фундаментальные показатели энергетики мышечного сокращения; существует обратная отрицательная связь между латентным периодом укорочения и способностью мышцы к выполнению внешней работы и развиваемой при этом мощностью.

*Ключевые слова:* гипертиреоз, скелетная мышца.

### Введение

Одной из актуальных проблем физиологии нейрогуморальной регуляции функций является проблема гормонального контроля энергетики сокращения скелетной мышцы [1-3]. В частности, представляет значительный научный интерес такой аспект проблемы, как вопрос о характере влияния гипертиреоза различной степени выраженности на параметры энергетики сократительного акта. Хорошо известно, что повышенный тиреоидный статус организма сопровождается комплексом определенных нейровегетативных и соматических расстройств [1, 2]. В частности, гиперфункция щитовидной железы, как правило, приводит к нарушениям со стороны опорно-двигательного аппарата.

К настоящему времени активно исследуется роль тиреоидных гормонов как естественных физиологических регуляторов энергетики сокращающейся скелетной мышцы [2, 3]. В ряде работ [1-3] установлено, что при экспериментальном гипертиреозе наступают существенные изменения в теплотворной функции скелетной мышцы, что выражается в повышении «выхода» тепла на единицу развиваемой силы либо выполненной работы, в частности приводятся доказательства участия тиреоидных гормонов в регуляции энергетической стоимости сократительного акта, а также эрготропных параметров мышечного сокращения – силы, мощности, работоспособности мышцы и т. п. [2, 3]. Однако остаются все еще мало исследованными вопросы о соотношении физиологических и патофизиологических эффектов тиреоидных гормонов на скелетную мышцу. Решение этой задачи, по-видимому, может быть достигнуто при исследовании энергетики сократительного акта в ходе нарастающего экспериментального гипертиреоза.

Цель работы – изучение характера влияния нарастающего экспериментального гипертиреоза на основные параметры переднеберцовой мышцы белых крыс.

### Материал и методы исследования

Эксперименты выполнены на 70-ти взрослых белых крысах-самцах массой 285±2 г. Все животные были разделены на 6 групп (табл. 1). У животных первых 5-ти групп вызывался экспериментальный гипертиреоз разной степени выраженности путем ежедневных подкожных инъекций водного раствора гормона щитовидной железы трийодтиронина в дозе 15 мкг/кг. Шестая группа служила контролем.

Показателями развития степени выраженности экспериментального гипертиреоза служили общеизвестные симптомы – температура тела, скорость потребления кислорода, частота сердечных сокращений и масса тела. Показателем температуры тела служила ректальная температура, измеряемая с помощью электронного термометра с точностью

$\pm 0,05^{\circ}\text{C}$ . Скорость потребления кислорода измерялась с помощью электронного газоанализатора «Radiometer», а частота сердечных сокращений определялась путем подсчета R-зубцов электрокардиограммы с помощью электронного кардиотахометра.

В результате анализа состояния физиологических показателей (см. табл. 1) установлено, что инъекции трийодтиронина постепенно вызывали формирование типичных симптомов гипертиреоидного состояния. Так, к окончанию периода инъекций гормона (10-я инъекция) ректальная температура увеличилась до  $38,9 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$  ( $+1,2 \pm 0,22^{\circ}\text{C}$ ), а скорость потребления кислорода и частота сердечных сокращений возросли соответственно на 52% и  $84 \pm 9$  уд/мин. Масса тела несколько уменьшилась и составила  $261 \pm 5$  г против  $282 \pm 2$  г у контрольной группы животных.

Таблица 1

**Характеристика некоторых физиологических показателей у животных опытных и контрольной групп**

Группа	Число инъекций трийодтиронина	Физиологический показатель			
		Ректальная температура, $^{\circ}\text{C}$	Скорость потребления кислорода, мл/кг мин	Частота сердечных сокращений, уд/мин	Масса тела, г
2Т3-группа n=10	2	$37,9 \pm 0,1$ $+0,2 \pm 0,14, p > 0,05$	$20 \pm 0,31$ $+5\%, p > 0,05$	$387 \pm 5$ $+9 \pm 6, p > 0,05$	$286 \pm 2$ $+4 \pm 3, p > 0,05$
4Т3-группа n=10	4	$38,1 \pm 0,1$ $+0,4 \pm 0,14, p < 0,05$	$23 \pm 0,43$ $+21\%, p < 0,05$	$396 \pm 6$ $+18 \pm 7, p < 0,05$	$273 \pm 3$ $-9 \pm 3,6, p < 0,05$
6Т3-группа n=10	6	$38,4 \pm 0,1$ $+0,7 \pm 0,14, p < 0,05$	$27 \pm 0,38$ $+42\%, p < 0,05$	$415 \pm 6$ $+37 \pm 7, p < 0,05$	$271 \pm 4$ $-11 \pm 4,4, p < 0,05$
8Т3-группа n=10	8	$38,8 \pm 0,1$ $+1,1 \pm 0,14, p < 0,05$	$28 \pm 0,45$ $+47\%, p < 0,05$	$439 \pm 7$ $+61 \pm 8, p < 0,05$	$268 \pm 3$ $-14 \pm 3,6, p < 0,05$
10Т3-группа n=10	10	$38,9 \pm 0,2$ $+1,2 \pm 0,22, p < 0,05$	$29 \pm 0,52$ $+52\%, p < 0,05$	$462 \pm 8$ $+84 \pm 9, p < 0,05$	$261 \pm 5$ $-21 \pm 5,3, p < 0,05$
К-группа (контроль) n=10	-	$37,7 \pm 0,1$	$19 \pm 0,23$	$378 \pm 4$	$282 \pm 2$

Таким образом, можно сделать заключение о том, что эксперименты были выполнены на животных с разной степенью развития экспериментального гипертиреоза: от начальной степени – до выраженной.

После подготовительного периода у животных всех групп в эксперименте *in situ* измеряли ряд параметров одиночного изотонического сокращения переднеберцовой мышцы. Ход опыта был следующим. Животное наркотизировалось (тиопентал натрия, в/б в дозе 75 мг/кг), после чего размещалось в станке экспериментальной установки. После измерения ректальной температуры, скорости потребления кислорода и частоты сердечных сокращений препаровался малоберцовый нерв, который в последующем раздражался импульсами электростимулятора. Продолжительность нанесения раздражения составляла 6 с. Амплитуда прямоугольных электрических импульсов стимулятора была равна 500 мВ при длительности импульса 100 мкс и частоте 80 Гц.

Указанный нерв иннервирует переднюю большеберцовую мышцу, сокращение которой вызывает сгибание стопы задней лапки животного. К стопе лапки подвешивался груз массой 100 г. Во время сокращения мышцы груз поднимался, вращая потенциометрический датчик, включенный в электронную схему установки. Это позволяло в дальнейшем по компьютерной записи эргограммы (миограммы) рассчитать исследуемые параметры сократительного акта. Образец записи представлен на рис. 1, а блок-схема экспериментальной установки – на рис. 2. В ходе анализа эргограммы рассчитывались следующие параметры: латентный период укорочения мышцы, амплитуда ее сокращения (высота, на которую поднимался груз), скорость развития сокращения, выполняемая внешняя работа и развиваемая при этом мощность.

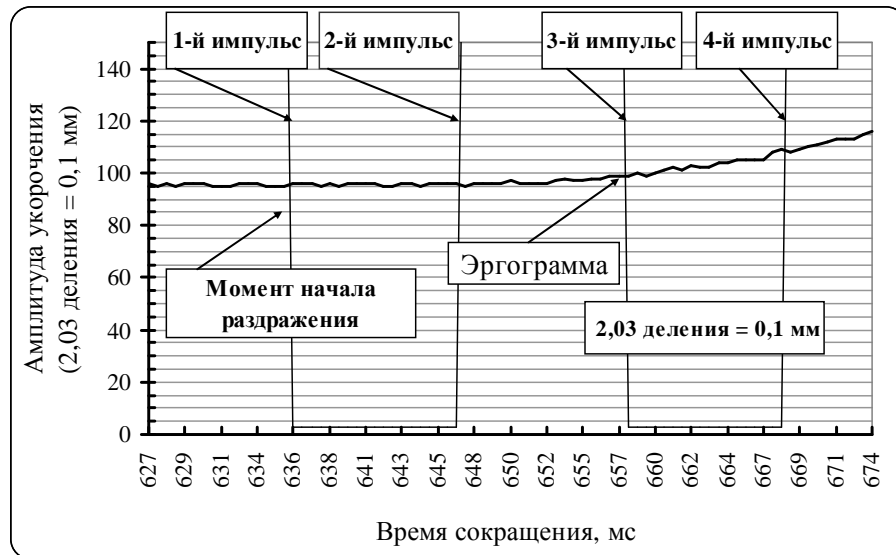


Рис. 1. Определение латентного периода сокращения (укорочения) переднеберцовой мышцы белой крысы.

Примечание: измеренное время латентного периода укорочения мышцы составляет 21 мс.

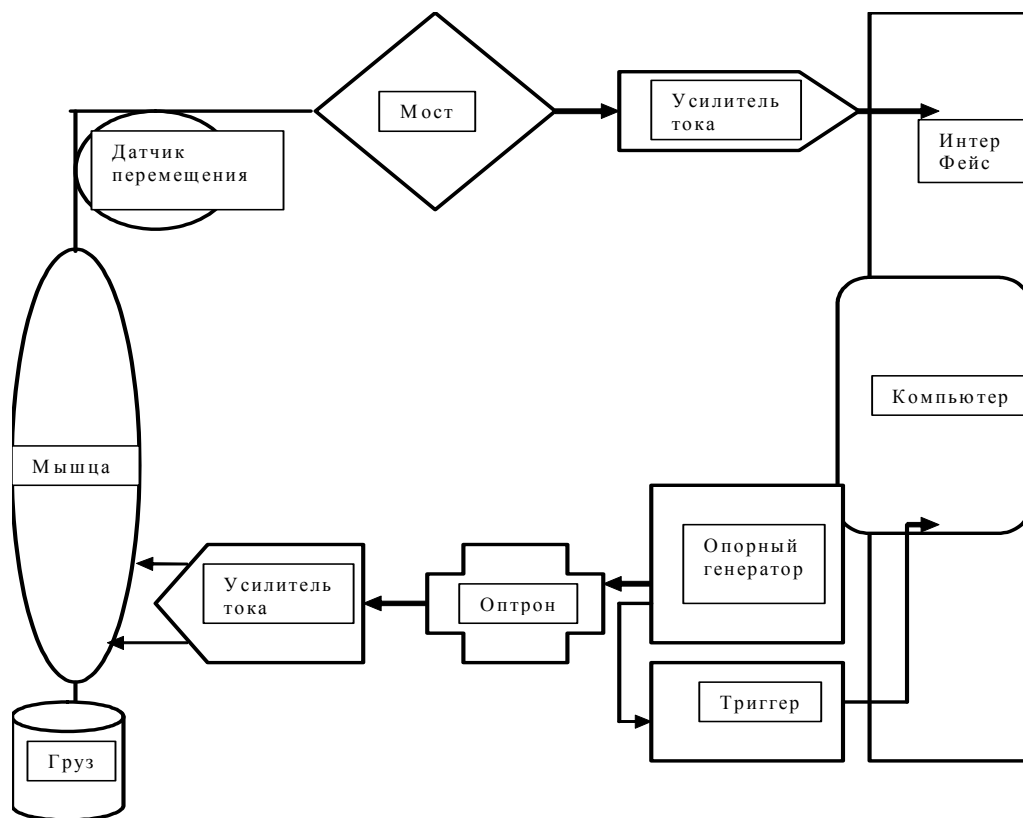


Рис. 2. Блок-схема экспериментальной установки для регистрации изотонического сокращения мышцы: «оптрон» – гальваническая развязка сигнала с помощью оптронного преобразователя; «мост» – мост Уитстона; «интерфейс» – устройство преобразования аналогового сигнала в цифровой; «триггер» – устройство, используемое в данном случае для формирования на графической записи отметки – «начало раздражения импульсом электростимулятора».

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакетов анализа Statistica 7.0 и MS Excel. Рассчитывались показатели итоговой статистики, оценивался характер распределения совокупностей (непараметрический W-тест Шапиро-Уилка), коэффициент корреляции Пирсона, а также уравнения регрессии и ее параметры. Сравнение показателей у животных опытной и контрольной групп и статистическая оценка различий проводились общепринятыми методами, используемыми в параметрической и непараметрической 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 умерщвлялись путем помещения в эксикатор с высокой концентрацией паров эфира с хлороформом.

### Результаты и обсуждение

Анализ полученных данных показал, что в процессе развития экспериментального гипертиреоза наблюдаются закономерные изменения со стороны практически всех параметров, характеризующих энергетику сократительного акта. Как следует из табл. 2, у крыс контрольной группы латентный период укорочения переднеберцовой мышцы при изотоническом сокращении составлял  $22,8 \pm 0,7$  мс. Однако уже после 2-х инъекций трийодтиронина латентный период укоротился до  $20,1 \pm 0,7$  мс, а после 4-й инъекции соответственно – до  $18,8 \pm 0,6$  мс, или на 17,5% ( $p < 0,05$ ). В дальнейшем, вместе с развитием экспериментального гипертиреоза, величина данного показателя вначале возвращалась к исходной (6-я инъекция), а затем латентный период существенно возрастал, достигая у крыс «10Т3-группы» уровня  $27,5 \pm 1,1$  мс, что было уже на 21% больше контроля.

Таблица 2

#### Характеристика некоторых параметров изотонического сокращения переднеберцовой мышцы белых крыс в процессе развития экспериментального гипертиреоза

Группа	Показатель			
	Латентный период укорочения мышцы (ЛПУМ), мс	Максимальная амплитуда укорочения мышцы, мм	Время достижения максимальной амплитуды укорочения, мс	Скорость развития максимального укорочения, мм/с
2Т3-группа n=10	$20,1 \pm 0,7$ $-2,7 \pm 0,98$ $p < 0,01$	$23,6 \pm 0,31$ $+1,6 \pm 0,46$ $+7\%, p < 0,05$	$547 \pm 9$ $-98 \pm 11,4$ $-15\%, p < 0,01$	$43,1 \pm 0,88$ $+9,0 \pm 1,16$ $+26\%, p < 0,01$
4Т3-группа n=10	$18,8 \pm 0,6$ $-4,0 \pm 0,92$ $p < 0,05$	$25,1 \pm 0,33$ $+3,1 \pm 0,47$ $+14\%, p < 0,01$	$512 \pm 8$ $-133 \pm 10,6$ $-18\%, p < 0,01$	$49,0 \pm 0,81$ $+14,9 \pm 1,11$ $+44\%, p < 0,01$
6Т3-группа n=10	$24,9 \pm 0,8$ $+2,1 \pm 1,1$ $p < 0,01$	$22,1 \pm 0,44$ $+0,1 \pm 0,55$ $+0,5\%, p > 0,05$	$632 \pm 8$ $-13 \pm 10,6$ $-2\%, p > 0,05$	$34,9 \pm 0,97$ $+0,8 \pm 1,23$ $+2\%, p > 0,05$
8Т3-группа n=10	$26,9 \pm 1,0$ $+4,1 \pm 1,22$ $p < 0,01$	$19,3 \pm 0,56$ $-0,7 \pm 0,65$ $-3\%, p > 0,05$	$748 \pm 9$ $+103 \pm 11,4$ $+16\%, p < 0,01$	$25,8 \pm 1,12$ $-8,3 \pm 1,35$ $-24\%, p < 0,01$
10Т3-группа n=10	$27,5 \pm 1,1$ $+4,7 \pm 1,30$ $p < 0,01$	$11,3 \pm 0,69$ $-10,7 \pm 0,77$ $-48\%, p < 0,01$	$853 \pm 10$ $+208 \pm 12,2$ $+32\%, p < 0,01$	$13,2 \pm 1,24$ $-20,9 \pm 1,45$ $-61\%, p < 0,01$
К-группа (контроль) n=10	$22,8 \pm 0,7$	$22,0 \pm 0,34$	$645 \pm 7$	$34,1 \pm 0,76$

Динамика изменений других параметров сократительного акта была однотипной. Вначале значения того или иного показателя улучшались (с точки зрения функционального состояния скелетной мышцы), а затем, начиная с 6-й инъекции трийодтиронина, соответственно ухудшались. Данный факт указывает на разнотипность действия разных доз трийодтиронина, а также на формирование разнотипных физиологических и

патофизиологических механизмов энергетики сократительного акта в зависимости от степени нарушения тиреоидного статуса.

После измерения базовых показателей сократительного акта представилась возможность вычисления параметров, характеризующих объем выполненной при сокращении внешней работы и развиваемой при этом переднеберцовой мышцей мощности. Цифровой материал представлен в табл. 3.

Таблица 3

**Показатели эрготропной функции переднеберцовой мышцы при изотоническом сокращении с грузом 100 г в процессе развития экспериментального гипертиреоза**

Группа	Расчетный показатель	
	Объем внешней работы, выполненной мышцей, мДж	Мощность, развиваемая мышцей, мВт
2Т3-группа n=10	23,1±0,72 (+0,8±1,08) +4%, p>0,05	42,2±3,3 (+15,8±4,08) +60%, p<0,01
4Т3-группа n=10	24,6±0,82 (+2,3±1,06) +10%, p<0,05	48,0±3,7 (+21,6±4,41) +82%, p<0,01
6Т3-группа n=10	21,6±0,94 (-0,7±1,16) -3%, p>0,05	35,2±3,0 (+8,8±3,81) +29%, p<0,05
8Т3-группа n=10	18,9±0,98 (-3,4±1,19) -15%, p<0,05	25,3±2,9 (-1,18±3,76) -5%, p>0,05
10Т3-группа n=10	11,0±1,04 (-11,3±1,24) -51%, p<0,01	12,9±2,8 (-13,5±3,68) -50%, p<0,05
К-группа (контроль) n=10	22,3±0,68	26,4±2,4

При анализе представленных данных обращают на себя внимание следующие основные моменты. Во-первых, в начальной стадии развития экспериментального гипертиреоза показатель объема выполненной мышцей внешней работы становился больше, чем у животных контрольной группы. Действительно, если мышца контрольных животных при сокращении выполняла объем внешней работы, равный 22,3±0,68 мДж, то после 4-й инъекций трийодтиронина он возрастал до 24,6±0,82 мДж, т.е. становился на 10% больше.

Во-вторых, данная закономерность вместе с развитием состояния гипертиреоза быстро изменялась и приобретала противоположный характер. Так, после 6-й инъекции гормона (6Т3-группа) значение данного показателя возвращалось к уровню контрольных величин.

Наконец, в-третьих, при выраженном экспериментальном гипертиреозе (10Т3-группа) переднеберцовая мышца белых крыс при сокращении выполняла меньший объем внешней работы (-51%) в сравнении с мышцей контрольных животных (см. табл. 3).

Таким образом, в ходе развития экспериментального гипертиреоза отмечается выраженная фазность в способности скелетной мышцы белых крыс к выполнению внешней работы: в начальной стадии развития состояния экспериментального гипертиреоза скелетная мышца приобретает высокие функциональные способности, затем вместе с увеличением степени выраженности гипертиреоза теряет приобретенное качество, а при формировании выраженного гипертиреоза существенно снижает свой высокий функциональный статус, что выражается в существенном уменьшении объема выполняемой при сокращении внешней работы.

Аналогичная закономерность отмечается и при анализе результатов расчета показателя развиваемой мощности (см. табл. 3). Так, видно, что в начальной стадии развития экспериментального гипертиреоза (2Т3 и 4Т3-группы) переднеберцовая мышца белых крыс при сокращении способна развивать высокую мощность, которая соответственно на 60 и 82% больше, чем у мышцы контрольных крыс. Затем данное качество теряется, а при гипертиреозе высокой степени выраженности (10Т3-группа) скелетная мышца белых крыс способна к развитию мощности, которая уже на 50% ниже, чем у контрольной группы животных.

Представляет интерес анализ зависимости эрготропных параметров мышечного сокращения от фундаментального показателя функционального состояния скелетной мышцы – латентного периода ее метрического укорочения. Как видно на рис. 3, значение латентного периода укорочения переднеберцовой мышцы в большой степени определяет способность ее к выполнению внешней работы: чем меньше латентный период, тем больший объем выполняемой внешней работы. Данная зависимость достаточно хорошо описывается уравнением прямой линии при высоком значении коэффициента аппроксимации кривой ( $R^2=0,66$ ) и коэффициента корреляции ( $r = -0,81$ ) при статистически достоверном значении коэффициента регрессии ( $p=0,047$ ).

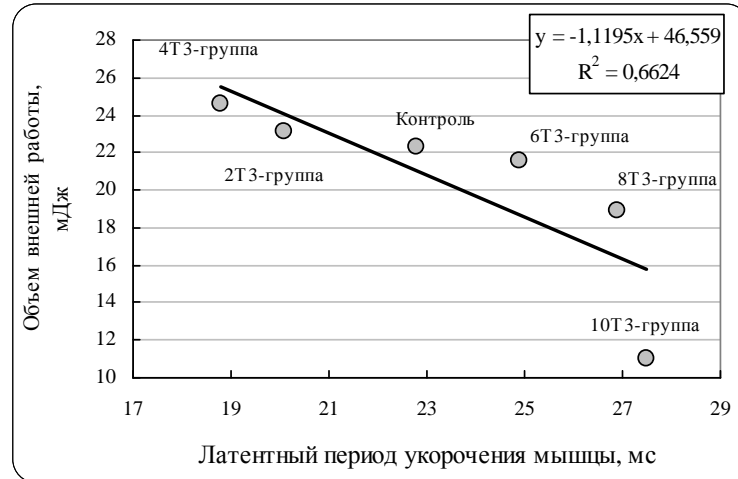


Рис. 3. Зависимость объема внешней работы, выполненной мышцей, от латентного периода ее укорочения в ходе развития экспериментального гипертиреоза.

Аналогичная по характеру зависимость имела место и в отношении мощности, развиваемой переднеберцовой мышцей белых крыс разных групп, при выполнении внешней работы (рис. 4). Так, видно, что данная зависимость описывалась уравнением прямой линии при статистически достоверном значении коэффициента регрессии в уравнении ( $p=0,019$ ) и отрицательном коэффициенте корреляции ( $r = -0,88$ ) и высокой степенью достоверности аппроксимации кривой ( $R^2=0,78$ ).

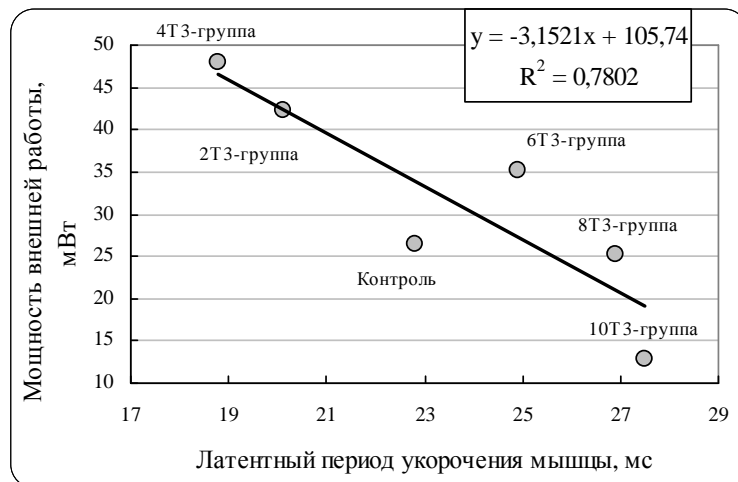


Рис. 4. Зависимость мощности, развиваемой мышцей, от латентного периода её укорочения в ходе развития экспериментального гипертиреоза.

Таким образом, латентный период метрического укорочения переднеберцовой мышцы белых крыс с различным тиреоидным статусом качественно определял фундаментальные показатели энергетики мышечного сокращения – способность к выполнению внешней работы и развиваемую при этом мощность.

Обсуждая полученные данные, необходимо отметить, что в настоящей работе выявлена сложная зависимость между степенью выраженности экспериментального гипертиреоза и функциональным состоянием скелетной мышцы. Результаты экспериментов свидетельствуют, что эффект трийодтиронина на показатели энергетики мышечного сокращения качественно зависит от степени нарушения тиреоидного статуса; при слабой степени выраженности гипертиреоза все функциональные показатели мышечного сокращения улучшаются, затем вместе с нарастанием степени гипертиреоза возвращаются к норме, а затем при тяжелом тиреотоксикозе – существенно ухудшаются. Данный результат указывает на разнотипные механизмы действия трийодтиронина на фундаментальные характеристики сократительного акта, которые последовательно иницируются и ингибируются в ходе развития выраженного экспериментального гипертиреоза. С нашей точки зрения, механизмы подобного действия трийодтиронина, по-видимому, связаны со способностью тиреоидного гормона изменять электрофизиологические характеристики нервно-мышечного аппарата, а также энергетику сократительного акта, в частности коэффициент полезного действия мышечного сокращения [2]. В результате подобного эффекта трийодтиронина возможны перестройки всех звеньев нервно-мышечной системы, в том числе и нервно-мышечного синапса. В литературе существуют сообщения в пользу позитивного влияния гипертиреоидных состояний на плотность  $\text{Na}^+$ -каналов в плазматической мембране [4, 6, 8] и продолжительность нахождения их в открытом состоянии в момент деполяризации мембраны мышечного волокна, а также на активность и концентрацию молекул  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы в мембранах саркоплазматического ретикулума [5, 7], сродство контрактильного аппарата мышечного волокна к ионам  $\text{Ca}^{2+}$  [7, 9], синтез миофибрилярных белков, активность АТФазы миозина, определяющей тип мышечного волокна и его скоростные характеристики [2, 3]. Таким образом, тиреотоксикоз вызывает многочисленные изменения со стороны различных звеньев нервно-мышечного аппарата, что является проявлением их патофизиологического эффекта.

Перспективы дальнейших исследований связаны с последующим изучением природы выявленного феномена зависимости латентного периода укорочения мышечных волокон от степени выраженности экспериментального гипертиреоза. В частности, предполагается выяснение характера влияния экспериментального тиреотоксикоза и атиреоза на сократительный акт в условиях экспериментального воздействия физиологических концентраций трийодтиронина.

### **Выводы**

1. В ходе развития экспериментального гипертиреоза отмечается выраженная фазность в способности скелетной мышцы белых крыс к выполнению внешней работы: в начальной стадии развития состояния экспериментального гипертиреоза скелетная мышца приобретает высокие функциональные способности, затем вместе с увеличением степени выраженности гипертиреоза теряет приобретенное качество, а при формировании выраженного гипертиреоза существенно снижает свой высокий функциональный статус, что выражается в существенном уменьшении объема выполняемой при сокращении внешней работы и развиваемой мощностью.

2. Латентный период метрического укорочения переднеберцовой мышцы белых крыс с различным тиреоидным статусом качественно определяет фундаментальные показатели энергетики мышечного сокращения; существует обратная отрицательная связь между латентным периодом укорочения и способностью мышцы к выполнению внешней работы и развиваемой при этом мощностью.

### Список литературы

1. *Неруш П. О.* Вікові особливості функціонування нервово-м'язової системи щурів за умов гіпертиреозу / П. О. Неруш, Є. А. Макій, О. Г. Родинський // Фізіол. журн. – 2001. – Т. 47, № 5. – С. 12–17.
2. *Соболев В. І.* Вплив експериментального атиреозу на енергетику ізометричного скорочення м'яза білого щура (дослідження *in situ*) / В. І. Соболев, Т. В. Москалець // Фізіол. журн. – 2007. – Т. 53, № 5. – С. 86–90.
3. *Труш В. В.* Изменение силовых характеристик скелетной мышцы белых крыс в процессе углубления экспериментального гипертиреоза / В. В. Труш, В. И. Соболев // Архив клин. и эксперим. медицины. – 2003. – Т. 12, № 2. – С. 144–150.
4. *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.
5. *Connelly T. J.* L-thyroxine activates the intracellular  $Ca^{2+}$  release channel of skeletal muscle sarcoplasmic reticulum / T. J. Connelly, R. Hayek, S. M. Ukhareva et al. // *Biochem. Mol. Biol. Int.* – 1994. – V. 32, № 3. – P. 441–448.
6. *Clausen T.* Regulation of the Na-K pump in skeletal muscle / T. Clausen, M. E. Everts // *Kidney Int.* – 1989. – № 1. – P. 1–13.
7. *Davis P. J.* Thyroid hormone regulation of membrane  $Ca^{2+}$ -ATPase activity / P. J. Davis, F. B. Davis, W. D. Lawrence // *Endocr. Res.* – 1989. – V. 15. – P. 651–682.
8. *Harris D. R.* Acute thyroid hormone promotes slow inactivation of sodium current in neonatal cardiac myocytes / D. R. Harris, W. L. Green, W. Craelius // *Biochem. Biophys. Acta.* – 1991. – Vol. 1095, № 2. – P. 175–181.
9. *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. – V. 1153. – P. 184–190.

**Кметко І. Л., Соболев В. І. Характеристика функціонального стану скелетного м'яза білих щурів за експериментального гіпертиреозу.** – В експериментах *in situ* показано, що під час розвитку експериментального гіпертиреозу спостерігається виразна фазність в здібності скелетного м'яза білих щурів до виконання зовнішньої роботи: в початковій стадії розвитку стану експериментального гіпертиреозу скелетний м'яз набуває високих функціональних здібностей, потім разом із збільшенням ступеня виразності гіпертиреозу втрачає придбану рису, а при формуванні виразного гіпертиреозу істотно знижує свій високий функціональний статус, що виражається в істотному зменшенні об'єму виконуваної при скороченні зовнішньої роботи і розвиненої потужності. Латентний період укорочення м'яза білих щурів з різним тиреоїдним статусом якісно визначає фундаментальні показники енергетики м'язового скорочення; існує зворотний негативний зв'язок між латентним періодом укорочення і здатністю м'яза до виконання зовнішньої роботи і потужністю, що при цьому розвивається.

*Ключові слова:* гіпертиреоз, скелетний м'яз.

**Kmetko I. L., Sobolev V. I. Characteristic of functional state of skeletal muscle of white rats at experimental hyperthyroidism.** – It is shown, that at development of experimental hyperthyroidism phases is marked in the functional state of skeletal muscle. In the initial stage of development the hyperthyroidism skeletal muscle acquires high functional capabilities, after loses the acquired quality. At forming of expressed the hyperthyroidism muscle loses its high functional status. The latent period of shortening of muscle of white rats determines fundamental indexes of energy of muscle contraction; there is a negative feed-back between the latent period of shortening and power of muscle to implementation of external work and by power.

*Key words:* hyperthyroidism, skeletal muscle.