

Изучение в модельных экспериментах на животных эффективности формотерола в компенсации проявлений стероидной миопатии

Научный руководитель – Труш Вера Владимировна

Лисун А.О.¹, Лушенкова Т.Р.²

1 - Донецкий национальный университет, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Донецк, Украина, E-mail: lina.teylor@yandex.ru; 2 - Донецкий национальный университет, Биологический факультет, Кафедра физиологии человека и животных, Донецк, Украина, E-mail: tatiana.lushenkova@mail.ru

Целью работы явилось изучение эффективности β -адреноагониста формотерола (Ф) в компенсации негативных эффектов длительно вводимого дексаметазона (ДМ) на электрофизиологические и сократительные параметры скелетной мышцы смешанного типа (*m. tibialis anterior*).

Методика. Эксперименты проводились на половозрелых крысах-самках (180-210 г), разделенных на 4 группы, по 10 животных в каждой: контрольную, I опытную (получали дексаметазон, ДМ-группа), II опытную (получали дексаметазон в комплексе с формотеролом, ДМ+Ф-группа) и III опытную (получали формотерол, Ф-группа). Дексаметазон («KRKA», Словения) вводили 1 раз в 2-е суток, в/б, в дозе 0,25 мг/кг. Формотерол (торговая марка «Форадил», «Novartis», Швейцария) вводили ежедневно, п/к, в дозе 1,5 мкг/кг. Препараты инъецировали на протяжении 30 дней.

На наркотизированных животных (тиопентал натрия, 100 мг/кг) с помощью методов электромиографии и эргографии изучали некоторые параметры функционального состояния передней большеберцовой мышцы в условиях вызванного ее возбуждения и сокращения, которое индуцировали путем раздражения сверхпороговым электрическим током малоберцового нерва.

Результаты. Применение формотерола (Ф) в комплексе с дексаметазоном (ДМ) предотвратило удлинение латентного периода М-ответов, типичное для ДМ-группы, и не просто нивелировало уменьшение их амплитуды, а даже обусловило существенное ее повышение у ДМ+Ф-группы в сравнении с контролем (на 115%, $p < 0,05$), типичное и для Ф-группы (на 95%, $p < 0,05$). Ф не предотвратил появление полифазных М-ответов (наблюдались у 50% животных ДМ+Ф-группы и 40% особей ДМ-группы), но компенсировал снижение их амплитуды. Ф, вводимый в комплексе с ДМ, предопределил уменьшение частоты встречаемости сниженной надежности синаптической передачи (наблюдалась у 30% особей в ДМ+Ф-группе) в сравнении с ДМ-группой (у 70% особей), но не предотвратил полностью ее появления. Кроме того, Ф, вводимый в комплексе с ДМ, предотвратил уменьшение количества активируемых двигательных единиц и массы мышцы, отмеченные в ДМ-группе (на 43% и 9% соответственно относительно контроля, $p < 0,05$). Ф, вводимый в комплексе с ДМ, нивелировал снижение амплитуды одиночного и тетанического сокращений мышцы, типичное для ДМ-группы (на 54% и 23% соответственно относительно контроля, $p < 0,05$) и предотвратил укорочение периода максимальной работоспособности мышцы, типичное для ДМ-группы (на 34%). Кроме того, Ф, вводимый в комплексе с ДМ, не только предотвратил уменьшение скорости тетанического сокращения, типичное для ДМ-группы (на 57% относительно контроля, $p < 0,05$), а даже обусловил существенное ее повышение в сравнении с контролем (на 274%, $p < 0,05$), что было характерно и для Ф-группы (на 165%, $p < 0,05$).

Таким образом, в модельных экспериментах на животных показана эффективность формотерола в компенсации некоторых электрофизиологических и сократительных нарушений скелетной мышцы, вызванных длительным введением дексаметазона.