

Литература

1. Ковалев С.В. Психология семейных отношений. М.: Педагогика, 1987. – 458 с.
2. Першина Л.А. Возрастная психология. М.: Академический проект, 2005. – 386 с.
3. Титаренко В.Я. Семья и формирование личности. М.: Мысль, 1987. – 476 с.
4. Захарова А.В. Психология формирования самооценки. - Минск, 1993. – 239 с.
5. Зимбардо Ф.. Формирование самооценки / Самосознание и защитные механизмы личности. Самара, Изд. Дом “Бахрах”, 2003 г. – 432 с.

УДК 612.741: 612.745.1

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ СВЕРХФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ДОЗ ГИДРОКОРТИЗОНА НА ЭНЕРГЕТИКУ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ У БЕЛЫХ КРЫС

Костина Е.Д., Пархоменко М.В.

Труш В.В.

Известно, что гиперфункция коры надпочечников приводит к возникновению множественных расстройств метаболизма и морфо-функционального состояния различных структур организма, в том числе и скелетных мышц [2, 401; 3, 32; 4, 740; 5, 504; 7, 75; 8, 21]. Вместе с тем выраженность и характер нервно-мышечных расстройств при гиперкортицизме зависят не только от тяжести и длительности заболевания, но и типа скелетной мышцы, возраста животных и некоторых других обстоятельств [1, 52; 4, 741; 6, 190; 9, 300; 10, 204]. Несмотря на наличие в литературе большого экспериментального материала относительно метаболических расстройств и структурных нарушений в скелетной мускулатуре, вызванных избытком глюкокортикоидов, характер функциональных изменений в разных типах скелетных мышц изучен не достаточно.

Целью настоящей работы явилось исследование влияния гидрокортизона, хронически вводимого в сверхфизиологической дозе, на параметры энергетики сокращения передней большеберцовой мышцы (мышца смешанного типа) старых белых крыс.

Материал и методы исследований. Эксперименты проводились на 20 белых старых крысах (24-месячных) обоего пола с исходной массой 250-300 г, разделенных на 2 группы. Животные первой группы (n=10) служили контролем. Крысам второй группы (n=10) на протяжении 8 дней ежедневно вводили гидрокортизон в дозе 50 мг/кг (внутрибрюшинно).

Критериями развития гиперкортицизма у крыс опытной группы служили изменения массы тела, характера поведенческих реакций и общего физического состояния. В частности, у животных, получивших 8 инъекций гидрокортизона,

имело место уменьшение массы тела (на $22,2 \pm 0,66\%$, $p < 0,01$), видимая атрофия мышц тазового пояса, апатия, снижение двигательной активности, вялость и медлительность движений, отсутствие реакции на обстановку, неряшливость, взъерошенность и выпадение шерсти, местами излишняя складчатость кожи, а в некоторых областях туловища, напротив, излишние жировые отложения.

У наркотизированных крыс (этаминал натрия, 50 мг/кг) обеих групп в условиях *in situ* исследовали некоторые параметры энергетики вызванного сокращения передней большеберцовой мышцы, которое индуцировали путем раздражения электрическим током малоберцового нерва (напряжение 500 мВ, частота 50 Гц, длительность импульсов 0,5 мс). Работа мышцы осуществлялась в режиме гладкого тетануса с внешней нагрузкой в 120 г до момента глубокого утомления мышцы (снижения амплитуды мышечных сокращений до 10% от максимально возможной величины). Регистрация эргограмм осуществлялась с помощью потенциометрического датчика (ПТП-1), включенного в мост постоянного тока (МОД-61). Напряжение разбаланса моста через аналогово-цифровое преобразующее устройство подавалось на вход компьютера.

На основании эргограмм определяли следующие параметры мышечного сокращения: максимально достижимую амплитуду укорочения скелетной мышцы и соответственно максимально достижимую внешнюю работу, время достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения, скорость развития мышечного сокращения, мощность мышечного сокращения на начальных этапах его развития (от момента начала сокращения до момента достижения максимальной амплитуды сокращения), продолжительность максимальной устойчивой работоспособности мышцы, продолжительность снижения амплитуды мышечного сокращения до 50% и 10% от максимально возможного уровня, скорость развития мышечного утомления. Экспериментальные данные обрабатывались общепринятыми методами математической статистики с использованием непараметрических критериев оценки достоверности различий.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ влияния хронического введения сверхфизиологических доз гидрокортизона на энергетику мышечного сокращения у старых белых крыс показал следующее.

Хроническое введение сверхфизиологических доз гидрокортизона в животный организм сопровождалось уменьшением максимально достижимой амплитуды сокращения передней большеберцовой мышцы и величины внешней работы (на $47,5 \pm 3,74\%$ относительно контроля, табл. 1), что свидетельствует в пользу снижения силовых характеристик мышцы и отчасти может быть обусловлено некоторой ее атрофией, на что указывает уменьшение мышечной массы. Так, удельная масса передней большеберцовой мышцы животных, получивших 8 инъекций гидрокортизона ($127,1 \pm 3,30$ мг/100 г массы тела), оказалась на $26,9 \pm 0,70\%$ ниже ($p < 0,01$) таковой контроля ($173,9 \pm 3,89$ мг/100 г массы тела).

На фоне снижения амплитуды мышечных сокращений у "гидрокортизоновых" крыс имело место уменьшение и удельной мышечной работы (на $35,6 \pm 2,52\%$

относительно контрольного уровня, $p < 0,01$, см. табл. 1), рассчитанной с учетом массы мышцы. Таким образом, снижение силовых характеристик передней большеберцовой мышцы у крыс, получивших 8 инъекций гидрокортизона, превосходило степень уменьшения мышечной массы, что привело к уменьшению удельной внешней работы мышцы.

Хроническое введение гидрокортизона, наряду со снижением амплитуды укорочения и внешней работы передней большеберцовой мышцы, сопровождалось и определенными изменениями со стороны ее скоростных характеристик. В частности, время достижения передней большеберцовой мышцей максимальной амплитуды сокращения, сниженной относительно контроля, у крыс с гидрокортизоновым гиперкортицизмом несколько увеличивалось, а соответственно средняя скорость достижения максимальной амплитуды сокращения, напротив, снижалась ($p < 0,01$, см. табл. 1).

Таблица 1

Средние значения ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) некоторых параметров, отражающих силовые и скоростные характеристики передней большеберцовой мышцы крыс контрольной группы и животных, подвергавшихся хроническому введению гидрокортизона

Группа животных	Контроль (n=10)	8 инъекций гидрокортизона (n=10)
Максимально достижимая амплитуда укорочения мышцы, мм	13,2±0,51	6,9±0,55*
Максимально достижимая внешняя работа, мДж	15,6±0,60	8,2±0,64*
Максимально достижимая удельная внешняя работа, мДж/ 1 г массы мышцы	34,9±1,85	22,4±1,59*
Время достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения, с	2,5±0,10	3,3±0,33*
Начальная средняя скорость развития мышечного сокращения (в первые 300 мс), %/мс	0,25±0,04	0,22±0,04
Средняя скорость достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения, %/с	40,2±1,55	30,1±2,94*

* – различия статистически значимы относительно уровня контроля ($p < 0,01$).

Кроме того, обращает на себя внимание факт большей вариабельности времени достижения максимальной амплитуды мышечных сокращений и скорости его развития у животных опытной группы (коэффициент вариации этих параметров – 62,4%) по сравнению с контролем (коэффициент вариации – 55,5%). Наблюдаемая нами бóльшая вариабельность и собственно увеличение

времени и уменьшение средней скорости достижения максимальной амплитуды мышечных сокращений у "гидрокортизоновых" крыс свидетельствует в пользу десинхронизации возбуждения и сокращения в мышце, являющейся следствием ее более высокой функциональной гетерогенности.

Наряду с уменьшением средней скорости развития максимальной амплитуды мышечного сокращения у крыс с гидрокортизоновым гиперкортицизмом определенные изменения претерпевала и динамика прироста амплитуды мышечного сокращения в процессе его развития (рис. 1). В частности, начальная скорость развития мышечного сокращения (в первые его 300 мс), когда амплитуда мышечных сокращений резко нарастала, не претерпела значимых изменений у животных опытной группы (составив в среднем $0,22 \pm 0,04\%/мс$) относительно контрольного уровня ($0,25 \pm 0,04\%/мс$). Вместе с тем на дальнейших этапах развития мышечного сокращения, начиная с 320 мс, прирост амплитуды мышечных сокращений у крыс контрольной группы более-менее стабилизируется на уровне 200-300 мс, тогда как у крыс с гидрокортизоновым гиперкортицизмом снижается и оказывается достоверно ниже ($p < 0,01$) такового контрольной группы, что и обуславливает некоторое удлинение периода достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения у опытных животных.

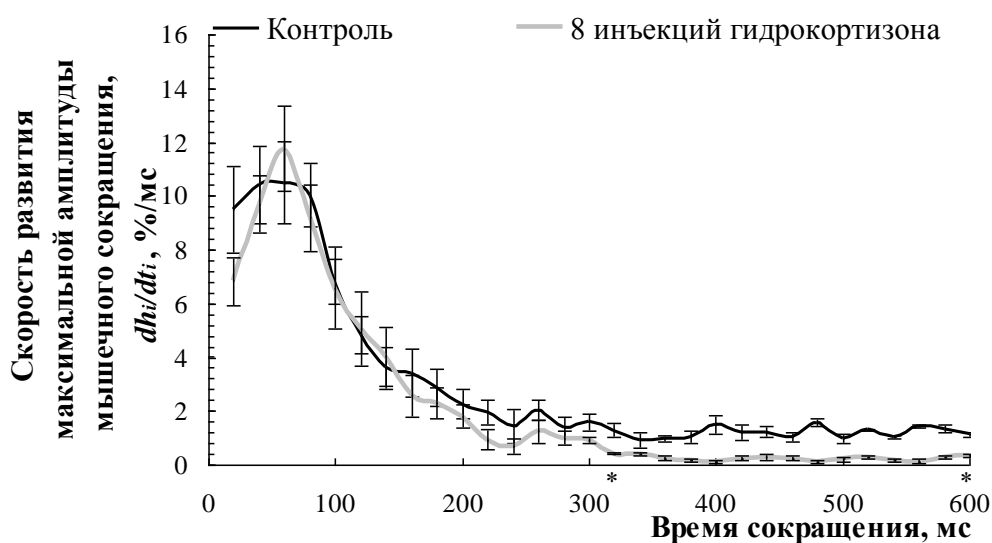


Рис. 1. Средние процентные значения прироста амплитуды мышечного сокращения в процессе его развития у контрольных ($n=10$) и "гидрокортизоновых" ($n=10$) крыс (за 100% принято максимально достижимое значение амплитуды мышечного сокращения у каждой конкретной крысы определенной группы)

* – различия статистически значимы ($p < 0,01$) относительно значений контроля, начиная с 320-й мс и по 600-ю мс.

Мощность мышечного сокращения на начальных этапах его развития (от начала сокращения до момента достижения максимальной амплитуды), у животных, получивших 8 инъекций гидрокортизона, оказалась на $59,0 \pm 12,58\%$ ниже контрольного уровня ($p < 0,01$), что обусловлено значительным

уменьшением внешней работы мышцы опытных крыс на фоне удлиненного относительно контроля периода достижения максимальной амплитуды мышечного сокращения.

На фоне отмеченного уменьшения амплитуды мышечных сокращений и начальной их мощности, у гидрокортизоновых крыс наблюдалось повышение устойчивости мышцы к развитию утомления. Так, период максимальной устойчивой мышечной работоспособности у опытных животных оказался удлинен на $35,0 \pm 1,64\%$ относительно контрольного уровня, принятого за 100% ($p < 0,01$, табл. 2). Продолжительность собственно периода развития мышечного утомления до момента снижения амплитуды ее сокращений вдвое относительно максимального у гидрокортизоновых крыс удлинялась на $210,7 \pm 43,81\%$, а соответственно скорость падения амплитуды мышечных сокращений в 2 раза относительно максимально возможной оказалась уменьшенной на $68,4 \pm 6,85\%$ по сравнению с уровнем контроля ($p < 0,01$, см. табл. 2).

Аналогично характеру изменения продолжительности периодов работы мышцы и развития утомления до момента снижения амплитуды ее сокращений на 50% относительно максимально возможной, удлинялись, по сравнению с контролем ($p < 0,01$), период работы мышцы до момента развития глубокого утомления и собственно продолжительность развития глубокого утомления на $86,7 \pm 8,30\%$ и $92,9 \pm 9,70\%$ соответственно. При этом общая средняя скорость развития мышечного утомления у гидрокортизоновых крыс оказалась меньше контрольных значений на $48,4 \pm 5,53\%$ ($p < 0,01$, см. табл. 2).

Таблица 2

Средние значения ($\bar{X} \pm S\bar{x}$) некоторых параметров, отражающих работоспособность передней большеберцовой мышцы крыс контрольной группы и животных, подвергавшихся хроническому экзогенному введению гидрокортизона

Группа животных	Контроль (n=10)	8 инъекций гидрокортизона (n=10)
Продолжительность периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы, с	$5,2 \pm 0,13$	$7,0 \pm 0,33^*$
Продолжительность периода работы мышцы до момента снижения ее амплитуды на 50% относительно максимальной, с	$17,8 \pm 0,30$	$41,8 \pm 0,94^*$
Продолжительность периода утомления мышцы в 2 раза по сравнению с максимальным уровнем работоспособности, с	$10,1 \pm 0,39$	$31,5 \pm 6,54^*$
Средняя скорость снижения амплитуды мышечных сокращений на первые 50%, %/с	$5,0 \pm 0,35$	$1,6 \pm 0,16^*$

Группа животных	Контроль (n=10)	8 инъекций гидрокортизона (n=10)
Продолжительность периода работы мышцы до момента развития глубокого ее утомления (снижения амплитуды мышечных сокращений до 10 % относительно максимальной), с	71,5±2,0	133,4±6,46*
Продолжительность периода развития глубокого утомления мышцы, с	63,8±3,94	123,1±12,85*
Средняя скорость развития глубокого утомления мышцы, %/с	1,4±0,14	0,7±0,08*
Продолжительность периода снижения амплитуды мышечных сокращений от уровня 50% от максимально возможного до глубокого утомления мышцы	53,7±3,96	91,6±10,14*
Средняя скорость снижения амплитуды мышечных сокращений на вторые 40%, %/с	0,8±0,11	0,4±0,11*

* – различия статистически значимы относительно уровня контроля ($p < 0,01$).

Таким образом, развитие утомления передней большеберцовой мышцы животных, получивших 8 инъекций гидрокортизона, осуществлялось замедленно по сравнению с контролем как на начальных его этапах (в период снижения амплитуды мышечных сокращений на первые 50% после максимальной устойчивой работоспособности мышцы), так и в период развития последующего глубокого мышечного утомления. Полученный факт свидетельствует в пользу более высокой устойчивости передней большеберцовой мышцы гидрокортизоновых крыс к утомлению на фоне более низкого, по сравнению с контролем, уровня выполняемой мышечной работы и развиваемой мощности мышечного сокращения.

В целом динамика уменьшения амплитуды сокращения мышцы в процессе развития ее утомления носит во многом сходный характер у животных контрольной и опытной групп (рис. 2). В частности, в первые 15-20 секунд развития мышечного утомления после периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы амплитуда мышечных сокращений резко падает. Сама кривая, отражающая динамику скорости падения амплитуды сокращений в процессе развития мышечного утомления в течение первых 15-20 секунд носит куполообразный вид. Так, в первые 8-10 секунд развития мышечного утомления скорость падения амплитуды мышечных сокращений круто нарастает (восходящая часть куполообразной кривой), а затем это падение амплитуды мышечных сокращений несколько замедляется (нисходящая часть куполообразной кривой) и спустя 10-30 секунд (в зависимости от группы животных) стабилизируется на очень низком уровне (в пределах 0,5-2%/с) с небольшими колебаниями. Вместе с тем, кривая, характеризующая изменение скорости снижения амплитуды мышечных сокращений в процессе утомления передней большеберцовой мышцы у

гидрокортизоновых животных, характеризуется более пологими и низкоамплитудными восходящей и нисходящей ветвями куполообразной части кривой по сравнению с контролем (см. рис. 2). Так, скорость снижения амплитуды мышечных сокращений в первые 12 секунд его развития (что соответствует времени сокращения от $10,4 \pm 1,15$ до $22,4 \pm 1,15$ секунды) ниже ($p < 0,01$) таковой контроля. В последующие 13 секунд сокращения (что соответствует времени сокращения от $23,4 \pm 1,15$ до $36,4 \pm 1,15$ секунды) скорость развития мышечного утомления у гидрокортизоновых крыс не отличается от контроля, хотя в определенные моменты мышечного сокращения (с $30,4 \pm 1,15$ до $36,4 \pm 1,15$ секунды) оказывается несколько выше ($p < 0,01$) соответствующих контрольных значений. Вместе с тем, у крыс контрольной группы к моменту окончания периода достижения глубокого утомления мышцы (в среднем к $42,8 \pm 0,35$ секунде мышечного сокращения) скорость снижения амплитуды мышечных сокращений стабилизируется на очень низком уровне ($0,2\%/с$) с небольшими колебаниями, тогда как у животных гидрокортизоновой группы оказывается выше ($p < 0,01$) уровня контроля, что обусловлено в целом более медленным развитием утомления у них и тем обстоятельством, что к 43 секунде сокращения передняя большеберцовая мышца большинства гидрокортизоновых крыс, в отличие от большинства контрольных, еще не достигает уровня глубокого утомления и продолжает снижать амплитуду своего сокращения.



Рис. 2. Средние процентные значения скорости развития мышечного утомления у контрольных ($n=10$) и "гидрокортизоновых" ($n=10$) крыс (за 100% принято максимально достижимое значение амплитуды мышечного сокращения у каждой конкретной крысы определенной группы)

* – различия статистически значимы относительно уровня контроля ($p < 0,01$).

Подводя итог результатам исследования некоторых параметров функционального состояния скелетной мышцы животных, подвергавшихся хроническому воздействию сверхфизиологических доз гидрокортизона, необходимо отметить следующее. Во-первых, хроническое введение природного глюкокортикоида привело к снижению амплитуды мышечных сокращений и величины внешней работы мышцы на фоне уменьшения

мышечной массы. Во-вторых, у животных, получивших 8 инъекций гидрокортизона, имело место удлинение периода достижения максимальной амплитуды сокращения мышцы и уменьшение мощности мышечного сокращения на начальных этапах его развития. Вместе с тем гидрокортизоновый гиперкортицизм сопровождался повышением устойчивости мышцы к развитию утомления, в пользу чего свидетельствует удлинение периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы, а также продолжительности удержания ее амплитуды на субмаксимальном уровне (до момента снижения в 2 раза относительно максимальной) и до момента глубокого утомления.

Выводы. 1. Хроническое введение гидрокортизона привело к снижению амплитуды мышечных сокращений и величины внешней работы мышцы на фоне уменьшения мышечной массы.

2. У животных, подвергавшихся хроническому введению гидрокортизона в сверхфизиологической дозе, имело место уменьшение мощности мышечного сокращения на фоне некоторого удлинения периода достижения максимальной амплитуды сокращения и ухудшения силовых характеристик исследуемой мышцы.

3. Хроническое введение гидрокортизона привело к удлинению периода максимальной устойчивой работоспособности мышцы и уменьшению скорости развития мышечного утомления, свидетельствующих в пользу более высокой устойчивости мышцы к утомлению на фоне снижения развиваемой ею максимальной амплитуды сокращения.

Перспективы дальнейших исследований. Планируются дальнейшие исследования в области гормональных механизмов регуляции мышечного сокращения. В частности, будут проведены эксперименты по изучению влияния глюкокортикоидов на параметры функционального состояния скелетной мышцы в условиях гипотиреоза и введения гормонов, ограничивающих проявление действия глюкокортикоидов (в частности, инсулина).

Литература

1. Валиуллин В.В. Влияние дексаметазона на развитие денервационных изменений в быстрой и медленной скелетных мышцах // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1999. – №7. – С. 51-53.

2. Клиническая эндокринология: руководство (3-е изд.) / Под ред. Н.Т. Старковой. – СПб: Питер, 2002. – 576 с.

3. Лябис О.И., Дворяковский И.В., Сергеева Т.В. и др. Состояние скелетных мышц у детей при лечении глюкокортикоидными гормонами по данным эхографии // Ультразвуковая диагностика. – 2000. – №4. – С. 29-34.

4. Сергеев П.В., Неженцев М.В. Влияние глюкокортикоидов на поперечно-полосатые мышцы // Фармакология и токсикология. – 1981. – №6. – С. 737-742.

5. Bowes S.B., Jackson N.C., Papachristodoulou D. et al. Effect of corticosterone on protein degradation in isolated rat soleus and extensor digitorum longus muscles // J. Endocrinol. – 1996. – №3. – P. 501-507.

6. Kaasik P., Seene T., Umnova M. et al. The mechanism of action of glucocorticoids in the rat skeletal muscle // *Balt. J. Lab. Anim. Sci.* – 2000. – Vol. 10, № 3-4. – С. 185-193.

7. Riso E.M. The effect of glucocorticoid myopathy, unloading and reloading on the skeletal muscle contractile apparatus and extracellular matrix: Dis. PhD of Exercise and Sport Sci.: 10.12.07. – Tartu, Estonia, 2007. – 114 p.

8. Santoro J.C., Harris G., Sitlani A. Colorimetric detection of glutamine synthetase-catalyzed transferase activity in glucocorticoid-treated skeletal muscle cells // *Anal. Biochem.* – 2001. – №1. – P. 18-25.

9. Savary I., Debras E., Dardevet D. et al. Effect of glucocorticoid excess on skeletal muscle and heart protein synthesis in adult and old rats // *British Journal of Nutrition.* – 1998. – Vol. 79. – P. 297-304.

10. Seene T., Kaasik P., Pehme A. et al. The effect of glucocorticoids on the myosin heavy chain isoforms' turnover in skeletal muscle // *J. Steroid Biochem. and Mol. Biol.* – 2003. – Vol. 86. – № 2. – С. 201-206.

УДК 331.101.262

ПРОБЛЕМИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ІНВЕСТУВАННЯ В ЛЮДСЬКИЙ КАПІТАЛ В СУЧАСНИХ УМОВАХ ЕКОНОМІКИ УКРАЇНИ

Костіна Ю.І.

Куліш О.А.

Однією з найбільш важливих закономірностей розвитку світової господарської системи є взаємозв'язок економічного зростання та підвищення ролі людського капіталу в національній економіці. Особливо чітко ця закономірність прослідковується в економіці України. До останнього часу економічна категорія «людський капітал» залишалася лише в теоретичних розробках вчених і не виходила за межі практичних передумов економічного розвитку суспільства. Проте, в сучасних умовах чинник формування людського капіталу дедалі більше перетворюється на основу економічного зростання та структурних зрушень, стає головним у формуванні сталого високого рівня конкурентоспроможності як окремого підприємства, так і країни в цілому. Пошук підходів до формування ефективної системи розвитку людського капіталу зумовлює необхідність здійснення комплексних досліджень особливостей цієї проблеми та визначає актуальність теми дослідження.

Теоретичні та практичні аспекти дослідження людського капіталу розкриваються у працях таких відомих вчених, як Ф. Ліст, А. Маршалл, Дж. С. Міллер, В. Петті, А. Сміт, Ф. Тейлор, У. Фішер, Й. Шумпетер та ін. Серед вітчизняних дослідників інвестиційного аспекту людського капіталу можна виділити наступних: Д. Богиня, Д. Воронков [1], І. Журавльова [2], О. Грішнова [3], С. Дятлов [4], В. Куценко [5], Т. Кір'ян [6], Б. Мільнер [7], М. Маринічева [8], І. Ільїнський та інші. Разом з тим, враховуючи сучасні проблеми розвитку