

БІОФІЗИКА

УДК 612.741:616 - 005.4:599.323.4

**ЗМІНИ ШВИДКІСНО-СИЛОВИХ ПОКАЗНИКІВ  
M. GASTROCNEMIUS У АЛКОГОЛІЗОВАНИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ІНДУКОВАНОЇ ВАСКУЛЯРНОЇ ІШЕМІЇ**

**О. Мельничук, О. Мотузюк, С. Швайко**

*Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки  
пр. Волі, 13, Луцьк 43025, Україна  
e-mail: olexiytelnychuk@gmail.com*

У статті висвітлено результати тензометричних досліджень швидкісно-сило-вих показників скорочення ішемізованого *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у алкоголізова-них щурів. Дослідження контрактильних характеристик проводили в ізометричному режимі під дією електричної стимуляції під час експериментально-індукованої васку-лярної ішемії. Встановлено, що ішемізований *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у алко-голізованих щурів не в змозі розвинути максимальну тетанічну силу та підтри-мувати її стабільний рівень. Виявлено, що у алкоголізованих щурів скорочується період стаціонарного утримання тетанічної сили ішемізованим *m. gastrocnemius* (cap. lat.), порівняно з неалкоголізованими. Показано синергічний взаємозв'язок алкоголь-індукованої міофібрилярної атрофії та компресійно-ішемічної м'язової де-генерації в обмеженні максимальної силової продуктивності.

*Ключові слова:* скелетний м'яз, тетанічна сила, васкулярна ішемія, алкогольна інтоксикація.

На сьогодні встановлено, що хвороби системи кровообігу є найпоширенішою причи-ною смерті в усьому світі. Алкоголь є фактором розвитку симптому позиційної ішемії, при якій ушкодження скелетних м'язів асоційоване із їх компресійним стисненням, обумовленим несвідомим станом пацієнта. Окрім компресійно-ішемічного ушкодження, за таких умов розвиватимуться і біохімічні зміни в скелетно-м'язовій тканині, пов'язані з токсичним впливом алкоголю [7].

Ішемічні захворювання становлять групу серцево-судинних захворювань, зумовлених недостатньою оксигенацією тканини серця (викликають захворювання коронарної артерії), мозку (цереброваскулярні захворювання) і периферичних м'язів (за захворювання периферичних артерій) [26].

Зазначено, що ішемія призводить до тяжких морфофункціональних порушень у м'язовій тканині на рівні окремих міофібрил, що супроводжується дистрофією м'язових волокон. Під час ішемії, при ішемічних контрактурах спостерігається поступове повне заміщення скоротливих елементів міоцитів сполучною тканиною [14]. Наслідком ішемії є ускладнення ходи, судоми, зниження скоротливої активності й силової продуктивності м'язів, атрофія, некроз, міоглобінурія, набряк, крововилив, гостре запалення, фіброз, дилатація саркоплазматичного ретикулуму, розширення та деформування мітохондрій, зміни ліпідного та вугле-водного обміну [3, 13].

Деякі дослідники припускають безпосередній руйнівний вплив етанолу і його мета-боліту ацетальдегіду на скелетні м'язи та міокард, участь у посиленні перекисного окиснен-ня й оксидативного стресу, збільшенні кількості вільних радикалів [31, 33]. Довготривалий

вплив алкоголю викликає зміни навіть у скелетних м'язах, які раніше вважалися досить стійкими до дії зовнішніх факторів [11]. Ці зміни супроводжуються зменшенням відносного вмісту м'язових протеїнів: міозину, десміну, актину і тропоніну, титіну та небуліну [35], а також зниженням інтенсивності їх синтезу [40], що призводить до зменшення діаметра міофібрил [1]. Такий ефект алкоголю на скелетні м'язи є результатом ушкодження факторів ініціації трансляції [21]. Навіть при незначних концентраціях етилового спирту може змінюватися динамічні, біохімічні, механічні параметри скорочення м'язів [11] та їх структуру [2, 22].

Для опису ушкодження скелетних м'язів та міокарда алкоголем і продуктами його метаболізму запропонований спеціальний термін АІУМ (алкоголь-індуковане ушкодження м'язів) [34]. У хворих на алкоголізм може виникнути алкогольна міопатія [17, 33], що є багатофакторною хворобою [8], при якій найбільше страждають волокна II B (анаеробного) типу, на відміну від волокон I типу (аеробного) [27].

Проте встановлено, що тривала алкогольна залежність супроводжується незначними атрофічними змінами й м'язових волокон I типу [30], що суперечить раніше отриманим даним і підтверджує генералізованість ушкоджуючого впливу метаболітів етилового спирту на скелетно-м'язову тканину. Таким чином, ультраструктурні та метаболічні зміни у скелетних м'язах, викликані компресійним васкулярним стисненням і хронічною алкогольною інтоксикацією, сприятимуть взаємному посиленню ушкоджуючих впливів.

У зв'язку із тим, що алкоголь є однією з передумов розвитку симптому позиційної ішемії, метою даного дослідження було з'ясувати зміни силових характеристик скелетних м'язів задніх кінцівок у алкоголізованих щурів за умов експериментально-індукованої васкулярної ішемії.

#### Матеріали та методи

Експерименти проводили на 24 дорослих самцях щурів лінії Wistar, середньою масою  $146,67 \pm 7,75$  г, яких утримували у стандартних умовах та на раціоні віварію. Досліджувані тварини були розділені на 2 групи з експериментально індукованою унілатеральною васкулярною ішемією м'язів задніх кінцівок: неалкоголізовані ( $n=12$ ) та алкоголізовані ( $n=12$ ).

Оперативні втручання та забій тварин виконували відповідно до вимог "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях" (Страсбург, 1985) і норм біомедичної етики, відповідно до Законів України №: 3446-IV 21.02.2006 р., м. Київ, "Про захист тварин від жорстокого поводження" з проведенням медико-біологічних досліджень.

Усі хірургічні процедури проводились в асептичних умовах під загальною анестезією. Як анестетик застосовували тіопентал натрію (40 мг/кг). Глибину анестезії контролювали шляхом оцінки сили згинального рефлексу при пощипуванні великого пальця ноги.

Дослідження проходило у дві фази: хронічний і гострий експеримент. Експериментальну алкоголізацію здійснювали за методикою М.Х. Халілова та Ш.А. Закірходжаєва [16] протягом тридцяти календарних днів. Для ентерогастрального введення етилового спирту використовували епідуральний катетер: Perifix® Epidural Catheter  $d=0.45 \times 0.85$  мм  $L=1000$  мм, контрольній групі перорально вводили воду.

Експериментальну індукцію унілатеральної васкулярної ішемії, тривалістю 3 год, здійснювали через 30 днів після початку хронічної алкоголізації. Через добу після введення останньої дози алкоголю лігували проксимальний і дистальний кінці а. femoralis із подальшим перерізанням проміжного сегменту між лігатурами. Тварин умертвляли методом декапітації, відразу після екстирпації м'яза.

Для реєстрації зміни сили ізометричного скорочення m. gastrocnemius (cap. lat.), що містить пучки м'язових волокон різного типу [27], використовували тензометричну уста-

новку, розроблену на кафедрі біофізики Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

*M. gastrocnemius* (cap. lat.) препарували за допомогою попередньо простерилізованих офтальмологічних інструментів. Адаптований (позбавлений залишків нервів, судин і сполучної тканини) м'язовий препарат протягом 10 хв розміщували у плексигласовій камері при 37°C та постійно циркулюючому фізіологічному розчині Тірорде (H<sub>2</sub>O – 100 мл, NaCl – 0,8 г, KCl – 0,02 г, CaCl<sub>2</sub> – 0,02 г, NaHCO<sub>3</sub> – 0,02 г, Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> – 0,005 г, MgCl<sub>2</sub> – 0,01 г, Глюкоза – 0,1 г, O<sub>2</sub> – насичення, Нерес – 0,92 г, рН – 7.0). В експериментальному дослідженні використовували хімічні реактиви кваліфікації х.ч. або ч.д.а. (“Хімлаборреактив”, Україна), етиловий спирт (40%), дистильована вода.

Безпосередню стимуляцію ішемізованого м'яза здійснювали електричними імпульсами прямокутної форми із такими характеристиками: частота – 30 Гц, тривалість – 0,2 мс, тривалість стимуляційного пробігу – 5 000 мс, час релаксації між стимуляційними пробігами – 1 хв.

Силова відповідь м'яза була розділена на три функціональні фази: **F1** – фаза наростання м'язової сили, **F2** – стаціонарний рівень утримання сили, **F3** – фаза зменшення м'язової сили. За 100% силової відповіді приймали максимальну висоту амплітуди тетанічного скорочення нативного м'яза щодо ізолінії.

Гradient сили розраховували за формулою:

$$dF/dt \quad (1)$$

Для числової характеристики gradienta сили використовували час досягнення максимальної сили ( $t_{max}$ ) і розраховували швидко-силовий індекс, що дорівнює тангенсу кута  $\phi$ :

$$F_{max} / t_{max} \quad (2)$$

Статистичну обробку результатів дослідження проводили методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Origin 7.0. Перевірку вибірок на їхню приналежність до нормально розподілених генеральних сукупностей здійснювали за допомогою критерію Шапіро-Вілка. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми величинами вибірок використовували U-критерій Манна-Вітні. Достовірними вважалися відмінності при  $p \leq 0,05$ . Результати представлені як середнє арифметичне  $\pm$  похибка середнього ( $M \pm m$ ) і вказана кількість дослідів ( $n$ ).

### Результати і їхнє обговорення

Ушкодження скелетних м'язів нижніх кінцівок під час ішемії та хронічної алкогольної інтоксикації супроводжується їх ультраструктурними [13] і, як наслідок, функціональними [9, 11] змінами. Наші дослідження показали суттєві зміни силової продуктивності *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у алкоголізованих щурів із васкулярною ішемією м'язів задніх кінцівок, порівняно з контрольною групою.

Нативний *m. gastrocnemius* (cap. lat.) (рис. 1, а) в ізометричних умовах при частоті стимуляції 30 Гц досягає стаціонарного рівня утримання сили пропорційно зі зростанням часу подразнення. Це пов'язано з повільним залученням у процес м'язового скорочення швидких РО (рухових одиниць), які характеризуються високим порогом збудження і забезпечують швидкі рухові реакції [37]. Натомість, в обох досліджуваних групах щурів спостерігається тенденція до зменшення часу, необхідного для виходу силової відповіді м'яза на стаціонарний рівень утримання сили та зменшення висоти ізометричного максимуму, що є свідченням втоми м'яза.

Такий ефект можна пояснити зниженням рівня рН, що спостерігається в перші хвилини ішемії та проявляється у зменшенні м'язової сили, розвиненої швидкими РО, оскільки вони більш чутливі до змін рН, порівняно з повільними РО [38].

Варто зазначити, що найбільш виражені зміни тетанічної сили *m. gastrocnemius* (cap. lat.) в обох досліджуваних групах щурів спостерігаються на контрактильних ділянках F1 та F2, порівняно з контрольною групою.

Можливою передумовою індивідуальних відмінностей у реалізації стимуляційних подразнень на цих контрактильних фазах може бути різний ступінь деградації структурних елементів міофібрил [10, 12, 25], унаслідок чого порушується адекватна реалізація стимуляційних сигналів, що й призводить до редукції максимальної тетанічної сили м'яза [3–6].

Впродовж усього періоду тетанічного скорочення в обох досліджуваних групах щурів спостерігаються силові коливання (100% тривалості тетанічного скорочення), що мають незалежний від тривалості й частоти стимуляції характер і є компенсаторною реакцією ішемізованого м'яза на неможливість тривалого стабільного рівня утримання сили, обумовлену локальною гіпоксією, внаслідок компресійної ішемії.

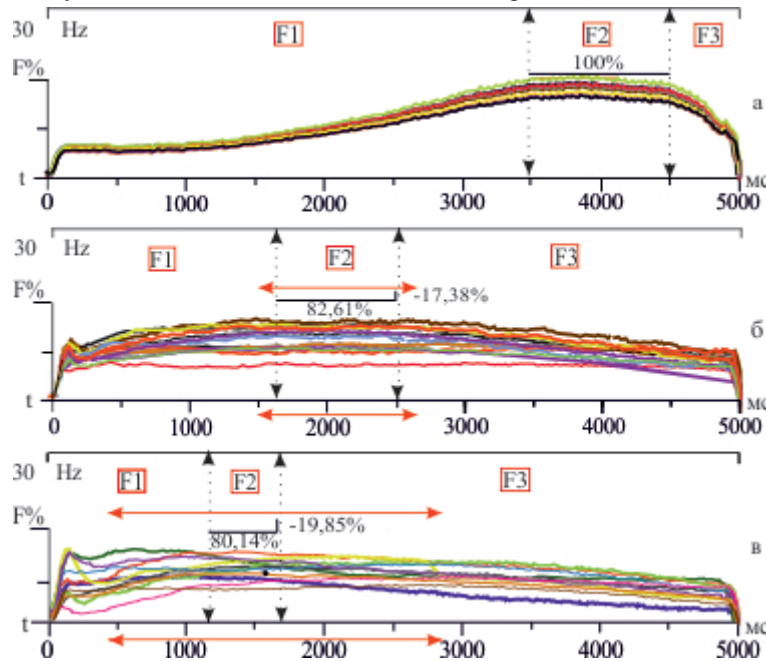


Рис. 1. Амплітудо-часові характеристики скорочення *m. gastrocnemius* (cap. lat.): нативного (а), ішемізованого (б), ішемізованого, в алкоголізованих щурів (в). F% – сила м'яза; F1–F3 – контрактильні фази; Hz – частота стимуляції; t – час. Вертикальними лініями позначено зміну силової відповіді м'яза. Горизонтальна червона лінія відображає час, протягом якого можлива ідентифікація фази утримання сили ішемізованим *m. gastrocnemius* (cap. lat.).

У наших дослідженнях (табл. 1) досягнення максимальної тетанічної сили ішемізованим м'язом відбувалося протягом  $(1642,25 \pm 400,33)$  мс після початку стимуляції (ділянка F1) зі стабільним середнім утриманням максимальної сили впродовж  $(1076,76 \pm 194,60)$  мс (ділянка F2) та подальшим її зниженням до вихідного рівня (ділянка F3). Тривалість фази F3 за таких умов стимуляції становить  $(2323,25 \pm 436,90)$  мс. Таким чином, на контрактильну ділянку F1 припадає  $(32,17 \pm 8,74)\%$  сумарного часу скорочення, а на фази F2 та F3 –  $(21,53 \pm 3,73)\%$  та  $(46,46 \pm 6,24)\%$  відповідно ( $p \leq 0,05$ ).

Що ж стосується силової відповіді ішемізованого *m. gastrocnemius* (cap. lat.) в алкоголізованих щурів, то у цій досліджуваній групі максимальний час досягнення

стаціонарного рівня утримання сили становив  $(1160,70 \pm 580,79)$  мс (фаза F1), що становить  $(74,54 \pm 10,73)\%$  від тривалості цієї фази у групі щурів з ішемізованими м'язами і  $(33,17 \pm 10,73)\%$  від тривалості фази F1 у нативного м'яза. На фазу F1 у групі алкоголізованих щурів припадає  $(23,98 \pm 10,73)\%$  загального контрактильного часу ( $p \leq 0,05$ ), порівняно із нативним *m. gastrocnemius* (cap. lat.), де на фазу F1 припадає  $(70 \pm 0,02)\%$ .

Максимальний середній час утримання сили ішемізованим *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у алкоголізованих щурів на ділянці F2 становив  $(552,08 \pm 203,71)$  мс, що становить лише  $(46,91 \pm 4,07)\%$  від максимального часу утримання сили ішемізованим *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у неалкоголізованих щурів на цій же фазі скорочення та  $(11,04 \pm 4,07)\%$  від загального кон-трактильного часу ( $p \leq 0,05$ ). Для порівняння, відносний середній час утримання сили на фазі F2 у нативного *m. gastrocnemius* (cap. lat.) становить  $(1100,07 \pm 4,2)$  мс ( $22 \pm 0,08\%$ ). Це пояснюється повільним залученням у процес тетанічного скорочення швидких РО, через низьку частоту стимуляції (30 Гц) [40]. Під час ішемії й алкогольної інтоксикації основне функціональне навантаження забезпечують повільні РО зі силою, підтримуваною на стабільному рівні, оскільки вони першими залучаються у процес м'язового скорочення. Швидкі РО, при таких умовах, ймовірно, функціонально обмежені через ацидоз [38] і алкоголь-асоційовану міофібрилярну атрофію [1, 15]. Тривалість фази F3 у ішемізованого *m. gastrocnemius* (cap. lat.) в алкоголізованих щурів становить  $(3198,95 \pm 720,67)$  мс, тобто  $(63,97 \pm 14,41)\%$  від загального часу, що на  $(27,38 \pm 8,17)\%$  більше, ніж у групі неалкоголізованих щурів із васкулярною ішемією *m. gastrocnemius* (cap. lat.). Для порівняння, у нативного м'яза фаза F3 становить  $(8 \pm 0,04)\%$  від загального контрактильного часу ( $p \leq 0,05$ ).

Таблиця 1

Тривалість контрактильних фаз (мс) *m. gastrocnemius* (cap. lat.)

Фаза	Н	І	І+А
<b>F1</b>	$3500 \pm 1,07$	$1642,25 \pm 400,33^*$	$1160,70 \pm 580,79^{**}, ***$
<b>F2</b>	$1100,07 \pm 1,23$	$1076,76 \pm 194,60^*$	$552,0,8 \pm 203,71^{**}, ***$
<b>F3</b>	$400 \pm 0,6$	$2323,25 \pm 436,90^*$	$3198,95 \pm 720,67^{**}, ***$

**Примітка:** Н – нативний м'яз, І – ішемізований м'яз, І+А – ішемізований м'яз у алкоголізованих щурів. \* – достовірні відмінності між нативним та ішемізованим м'язом, \*\* – достовірні відмінності між ішемізованим та ішемізованим м'язом у алкоголізованих щурів, \*\*\* – достовірні відмінності між нативним та ішемізованим м'язом у алкоголізованих щурів.  $p \leq 0,05$  ( $n=12$ ).

Отже, за умов васкулярної ішемії та алкогольної інтоксикації ми спостерігаємо зменшення тривалості фаз F1 і F2 та пролонгацію фази м'язового скорочення F3.

Стосовно максимуму ізометричного скорочення, то максимальна силова продуктивність ішемізованого *m. gastrocnemius* (cap. lat.) на контрактильній фазі F2 становила  $(82,61 \pm 0,12)\%$  від контрольного значення, яке було прийняте за 100%. У алкоголізованих щурів цей показник становить  $(80,14 \pm 0,09)\%$  (рис. 2). Таким чином, ми можемо стверджувати, що ішемічне ушкодження супроводжувалося втратою  $(17,38 \pm 0,003)\%$  сили на ділянці F1, а додатково з етанолом  $(19,85 \pm 0,002)\%$ . Достовірних відмінностей у зміні сили в експерименті при  $p \leq 0,05$  не виявлено.

На фазі тетанічного скорочення F1 сила ішемізованого м'яза становить  $(61,15 \pm 0,003)\%$ , а за умов хронічної алкогольної інтоксикації –  $(53 \pm 0,004)\%$  від контрольного значення і  $(86,7 \pm 0,003)\%$  від силового максимуму *m. gastrocnemius* (cap. lat.) на цій же фазі в умовах ішемії. Натомість на ділянці F3 сила м'яза у алкоголізованих щурів із васкулярною ішемією *m. gastrocnemius* (cap. lat.) становить  $(37,9 \pm 0,004)\%$  та  $(39,05 \pm 0,003)\%$  відповідно, порівняно із контролем. Ці показники також є статистично недостовірними при  $p \leq 0,05$ .

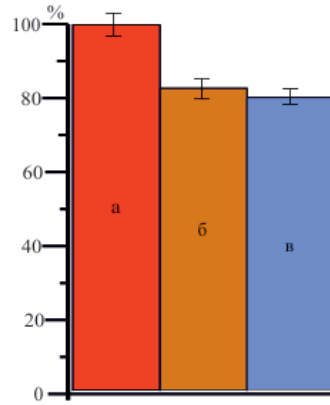


Рис. 2. Силовa продуктивність (%) *m. gastrocnemius* (cap. lat.) на контрактильній фазі (F2): **а** – нативного, **б** – ішемізованого, **в** – ішемізованого, в алкоголізованих щурів. Достовірних відмінностей у зміні сили в експерименті при  $p \leq 0,05$  не виявлено.

Характер зміни силової відповіді *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у обох досліджуваних групах щурів аналогічний із процесами розвитку штучно-індукованої м'язової втоми [15]. Проте в даних умовах силові коливання є ідентифікаційною ознакою, яка розмежує ці два явища, оскільки останні не характерні для фізіологічної втоми м'язів.

Аналізуючи динаміку зміни генерації сили (рис. 3), помітно, що силова відповідь корелює зі зростанням часу стимуляції. Це проявляється у поступовому зменшенні ізометричної сили зі збільшенням кількості реалізованих стимуляційних подразнень.

Причиною різкої втрати силової продуктивності уже на фазі F1 (рис. 1) за умов васкулярної ішемії у двох досліджуваних групах тварин може бути синергічний ушкоджуючий ефект васкулярної ішемії та хронічної алкогольної інтоксикації. У результаті цього розвиток максимального зусилля ішемізованим *m. gastrocnemius* (cap. lat.) ускладнюється. Криві а, б, в на рис. 3 відображають градієнт м'язової сили, числовим вираженням якого є швидкісно-силовий індекс (табл. 2), що дорівнює тангенсу кута  $\phi$ .

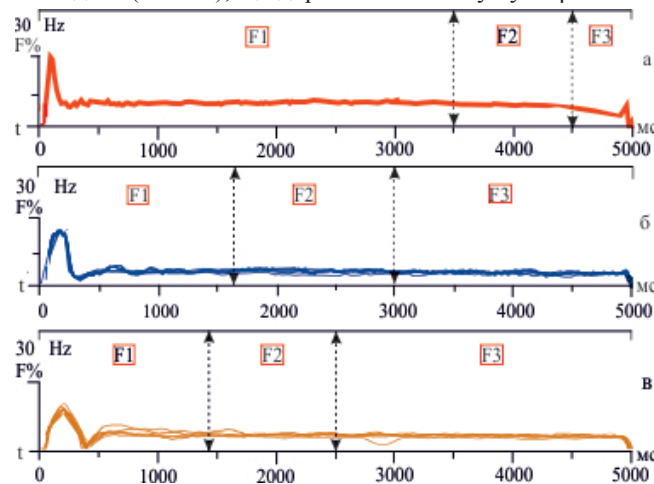


Рис. 3. Швидкість зміни сили скорочення *m. gastrocnemius* (cap. lat.): нативного (**а**), ішемізованого (**б**), ішемізованого, в алкоголізованих щурів (**в**). F% – сила м'яза; F1–F3 – контрактильні фази; Hz – частота стимуляції; t – час. Вертикальними лініями позначено зміну силової відповіді м'яза.

Таблиця 2

Числові характеристики швидкісно-силового індекса *m. gastrocnemius* (cap. lat.)

М'яз	t max, мс	F max, %	dF/dt	φ
<b>F1</b>				
H	3500±1,07	100±0,00	0,028	
I	1642,25±400,33*	61,15±0,003	0,038	
I+A	1160,70±580,79**, ***	53±0,004	0,036	
<b>F2</b>				
H	1100,07±1,23	100±0,00	0,026	1
I	1076,76±194,60*	82,61±0,12	0,041	
I+A	552,08±203,71**, ***	80,14±0,009	0,047	
<b>F3</b>				
H	400±0,6	100±0,00	0,022	1
I	2323,25±436,90*	39,05±0,00	0,016	
I+A	3198,95±720,67**, ***	37,9±0,004	0,011	

**Примітка:** H – нативний м'яз, I – ішемізований, I+A – ішемізований, в алкоголізованих щурів. **F1** – **F3** – контрактильні фази; **t max, мс** – час досягнення максимальної сили; **F max, %** – максимальна сила; **dF/dt** – числові значення тангенса кута φ. \* – достовірні відмінності між нативним та ішемізованим м'язом, \*\* – достовірні відмінності між ішемізованим та ішемізованим м'язом у алкоголізованих щурів, \*\*\* – достовірні відмінності між нативним та ішемізованим м'язом у алкоголізованих щурів.  $p \leq 0,05$  (n=12).

Таким чином, підсумовуючи результати дослідження, можна припустити, що зміни силової відповіді ішемізованого м'яза в алкоголізованих щурів, порівняно із нормою, асоційовані з різним ступенем алкоголь-індукованої атрофії міофібрил, що додатково ускладнюється васкулярним ішемічним ушкодженням. Алкоголь-асоційовані зміни у скелетних м'язах проявляються в зміні окислювально-відновлювального статусу й антиоксидантному дисбалансі [20], зниженні швидкості білкового синтезу, в тому числі й міофібрилярних білків [35, 40], зміні стану мембран [28] та утворенні ацетальдегід-білкових аддуктів [19], порушенні вуглеводного, білкового, ліпідного та енергетичного обміну, структури і активності ферментів скелетних м'язів [28], ушкодженням ДНК та РНК [24]. Каскад таких патофізіологічних змін у структурі та метаболізмі м'язів супроводжуватиметься зниженням швидкісно-силових показників, що також може бути обумовлене інгібуванням асоціації та дисоціації актомізинового комплексу через порушення роботи кальцієвої та магнієвої АТФ-ази [39] та ін.

На сьогодні встановлено, що при хронічній алкоголізації у патологічний процес поступово залучаються різні групи скелетних м'язів, що супроводжується прогресивним зменшенням їх маси [2], тоді як низькі концентрації етилового спирту не викликають помітних змін [34]. До того ж етанол і ацетальдегід виступають фактором посилення оксидативного стресу [12, 36], що також є характерною ознакою ішемії [18], внаслідок цього збільшується утворення реактивних форм кисню та редукуються клітинні механізми антиоксидантного захисту [23].

Вважається, що прогресивне зменшення м'язової маси під час хронічної алкогольної інтоксикації також обумовлене підвищенням рівня с-тус протоонкогенів [41] і алкоголь-індукованим апоптозом міоцитів [42].

У зв'язку з цим зумовлена ішемією інтенсивна тканинна дегенерація, яка супроводжується набряком, відокремленням м'язових волокон, розширенням міжфібрилярного простору [10, 13, 14] і зменшенням площі поперечного перерізу м'язів, обумовленим фагоцитами, на фоні алкоголь-асоційованої міофібрилярної атрофії та метаболічних змін у м'язах, супроводжуватиметься поглибленням моторної дисфункції.

Особливості гістологічної структури досліджуваного м'яза сприяють тому, що анаеробні волокна забезпечують відносну його резистентність до ішемії, проте вразливі до етилового спирту, тоді як аеробні – навпаки. Тому, враховуючи співвідношення м'язових волокон у досліджуваному м'язі [32, 35], можна стверджувати, що головну роль у тонічному підтриманні сили відіграють повільні РО, які при низьких частотах стимуляції повільно досягають необхідного рівня сили [30, 37] та є резистентними до впливу етилового спирту [37]. Залучення у процес тетанічного скорочення анаеробних волокон супроводжується швидким виходом на тетанічне плато, оскільки вони забезпечують високу силу [40]. Однак під час ішемії та алкогольної інтоксикації функціональна активність швидких РО обмежується [38, 37], тому зниження висоти ізометричного максимуму, обумовлене неможливістю своєчасного залучення швидких РО та їх оптимального функціонування, а його стабільне утримання на низькому, порівняно із нормою, рівні – тонічною активністю повільних РО. Виражені фазові відмінності в даних умовах, порівняно з контролем, можна пояснити патологічними змінами на різних структурних рівнях організації м'яза.

Результати нашого дослідження показали, що під час васкулярної ішемії *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у алкоголізованих щурів не в змозі розвинути максимальну тетанічну силу і утримувати її на стаціонарному рівні. Зміни силової відповіді ішемізованого *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у алкоголізованих щурів стосуються часу, протягом якого сила утримується на стаціонарному рівні, що в алкоголізованих щурів значно зменшується. Збільшення тривалості контрактильної фази F3, одночасно із різким зниженням сили на фазі F2, може свідчити про значні ультраструктурні зміни міофібрил, що пов'язані з хронічною алкогольною інтоксикацією та ішемічним ушкодженням.

Отже, зміни силової відповіді *m. gastrocnemius* (cap. lat.) у алкоголізованих щурів обумовлені синергізмом асоційованої з гіпоксією втоми та алкоголь-індукованої міофібрилярної атрофії.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. *Абрамчук О. М., Ноздренко Д. М., Мотузюк О. П.* Вплив етилового спирту на динаміку скорочення скелетних м'язів у ізотонічному режимі // *Наук. вісн. Волин. ун-ту.* 2008. № 3. С. 33–37.
2. *Дереча Л. М.* Алкоголь та його дія на організм: огляд літератури // *Вісн. Харків. ун-ту. Сер. біол.* 2007. Вип. 6. № 788. С. 7–16.
3. *Долгополов О. В., Ноздренко Д. М., Страфун С. С., Мірошниченко М. С.* Зміна параметрів скорочення скелетних м'язів за умов гострої ішемії // *Фізика живого.* 2010. Т. 18. № 3. С. 64–69.
4. *Заводовський Д. О.* Біомеханічні характеристики скоротливої функції скелетних м'язів за умов ішемічного переродження // *Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології: тези доп. VI Міжнар. наук. конф. (Київ, 9–11 жовтня 2012 р.).* К., 2012. С. 92.
5. *Заводовський Д., Ноздренко Д., Хома О., Сорока В.* Зміна швидкісно-силових показників скорочення гомілкового м'язу щура за умов штучно викликаної васкулярної ішемії // *Вісн. Київ. ун-ту. Сер. біол.* 2013. № 63. С. 5–7.
6. *Заводовський Д.* Маркерні характеристики динаміки скорочення скелетного м'язу (*Musculus Gastrocnemius*) у перші години ішемічного ураження // *Проблеми та перспективи розвитку науки на початку третього тисячоліття у країнах СНД: матеріали VI Міжнар. наук.-практ. інтернет-конф. (22–24 грудня 2012 р.)* С. 6–9.



7. Заугольников В. С., Теплова Н. Н. Рабдомиолиз и синдром позиционной ишемии // Вятс-кий мед. вестн. 2007. № 2. С. 71–73.
8. Зиновьева О. Е., Шенкман Б. С., Маслова Г. А., Стогова Ю. В. Поражение скелетных мышц при алкогольной интоксикации // Укр. невролог. журнал. 2009. № 2. С. 11–16.
9. Ноздренко Д. М., Мотузюк О. П., Долгополов О. В., Заводовський Д. О. Зміна швидкісно-силових параметрів скорочення скелетних м'язів за умов гострої ішемії // Наук. вісн. Волин. ун-ту. 2012. Розд. IV. Фізіологія. Т. 19. С. 101–109.
10. Ноздренко Д. М., Мотузюк О. П., Заводовський Д. О., Степанюк Я. В. Ультраструктурні зміни міофібрил у людини при ішемічній контрактурі // Наук. вісн. Волин. ун-ту. 2012. № 2. С. 89–92.
11. Подпалова О. М., Нурищенко Н. Є., Цейслер Ю. В. та ін. Вплив хронічної алкоголізації щурів на ступінь деструктивного порушення скелетних м'язів // Адаптационные стратегии живых систем: тезисы докл. междисципли. науч. конф. (Новый Свет, Крым, 11–16 июня 2012 г.). С. 179.
12. Подпалова О. М., Цейслер Ю. В., Нурищенко Н. Є., Мартинюк В. С. АТФ-азна активність актоміозину скелетних м'язів щурів при хронічній тривалій алкоголізації // Вчені записки Таврійськ. ун-ту. Сер. біол., хім. 2012. Т. 25 (64). № 4. С. 166–170.
13. Попандупало А. Г., Оберемко А. В., Варшавер П. Л., Постолук Г. І. Гістологічні дослідження у щурів з експериментальною хронічною ішемією нижніх кінцівок // Вестн. неотложной и восстановительной медицины. 2012. Т. 13. № 1. С. 103–105.
14. Патченко Ю. В., Салютін Р. В., Дамбровський Д. Б., Мартиненко С. І. Стан судинного ендотелію та гістологічні зміни м'язової тканини у хворих при хронічній ішемії кінцівок // Клінічна хірургія. 2011. № 3. С. 41–44.
15. Рудаев В. И., Кричевский А. Л., Галеев И. К. Ишемическая травма мягких тканей конечности. Томск, 1999. С. 112–119.
16. Халилов М. Х., Закихорджаев Ш. Я. К характеристике некоторых патохимических сдвигов в крови, тканях печени и головного мозга при экспериментальной алкогольной интоксикации // Вопросы клиники алкоголизма: науч. тр. Ташкент, 1983. С. 38–41.
17. Caroline R. Clary, Daniel M. Guidot, Margaux A. et al. Chronic alcohol ingestion exacerbates skeletal muscle myopathy in HIV-1 transgenic rats // AIDS Research and Therapy. 2011. I. 8. Vol. 30. P. 1–9.
18. Duarte J. A., Gloser S., Remiao F. et al. Administration of tourniquet: I. Are edema and oxidative stress related to each-other and to the duration of ischemia in reperfused skeletal muscle? // Arch Orthop Trauma Surg. 1997. I. 116. P. 97–100.
19. Estruch R., Nicolas J. M., Villegas E. et al. Relationship between ethanol related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men // Alcohol Alcohol. 1993. I. 28. P. 543–550.
20. Fernandez-Sola J., Garcia G., Elena M. et al. Muscle antioxidant status in chronic alcoholism // Alcohol Clin. Exp. Res. 2002. I. 26. P. 1858–1862.
21. Frost R. A., Nystrom G., Burrows P. V. et al. Temporal differences in the ability of ethanol to modulate endotoxin-induced increases in inflammatory cytokines in muscle under in vivo conditions // Alcohol Clin. Exp. Res. 2005. I. 7. P. 1247–1256.
22. Hunter R. J., Neagoe C., Järveläinen H. A. et al. Alcohol Affects the Skeletal Muscle Proteins, Titin and Nebulin in Male and Female Rats // J. Nutr. 2003. I. 133. Vol. 4. P. 1154–1157.
23. Hoek J. B., Cahill A., Pastorino J. G. Alcohol and Mitochondria: A dysfunctional relationship // Gastroenterol. 2002. I. 122. Vol. 7. P. 2049–2063.
24. Hofer T., Badouard C., Bajak E. et al. Hydrogenperoxide causes greater oxidation in cellular RNA than in DNA // Biol. Chem. 2005. I. Vol. 386. P. 333–337.

25. *Kauko A., Solonen & Lars Hjelt.* Morphological changes in striated muscle during ischemia. A clinical and histological study in man // *Acta Orthop. Scandinav.* 1968. I. 39. P. 13–19.
26. *Lusis A. J.* Atherosclerosis // *Nature.* 2000. I. Vol. 407. P. 233–241.
27. *Morales-López J. L., Agüera E., Miró and A. Diz.* Variations in fibre composition of the gastrocnemius muscle in rats subjected to speed training // *Histol Histopath.* 1990. I. Vol. 5. P. 359–364.
28. *Martin F. C., Slavin G., Levi A. J., Peters T. J.* Investigation of the organelle pathology of skeletal muscle in chronic alcoholism // 1984. I. Vol. 37. P. 448–454.
29. *Mrówczyński W., Celichowski J., Krutki P.* et al. Changes of the force-frequency relationship in the rat medial gastrocnemius muscle after total transection and hemisection of the spinal cord // *J. Neurophysiol.* 2011. I. 105. P. 2943–2950.
30. *Nicolas J. M., Garcia G., Fatjo F.* et al. Influence of nutritional status on alcoholic myopathy // *Am. J. Clin. Nutrition.* 2003. I. 78. Vol. 2. P. 326–333.
31. *Oba T., Maeno Y., Ishida K.* Differential contribution of clinical amounts of acetaldehyde to skeletal and cardiac muscle dysfunction in alcoholic myopathy // *Curr. Pharm. Des.* 2005. I. 11. Vol. 6. P. 791–800.
32. *Philippi M., Silla A. H.* Oxidative capacity distribution in skeletal muscle fibers of the rat // *J. Exp. Biol.* 1994. I. 189. P. 1–11.
33. *Preedy V. R., Adachi J., Peters T. J.* et al. Recent advances in the pathology of alcoholic myopathy // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2001. I. 25. P. 54–59.
34. *Preedy V. R., Salisbury J. R., Peters T. J.* Alcoholic muscle disease: features and mechanisms // *J. Pathol.* 1994. I. 173. P. 309–315.
35. *Reilly M. E., McKoy G., Mantle D.* et al. Protein and mRNA levels of the myosin heavy chain isoforms I, IIa, IIx and IIb in type I and type II fibre predominant rat skeletal muscles in response to chronic alcohol feeding // *J. Muscle Res. Cell Motil.* 2000. I. 21. P. 763–773.
36. *Rui Guo, Jun Ren.* Alcohol and Acetaldehyde in Public Health: From Marvel to Menace // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2010. I. 7. P. 1285–1301.
37. *Sciote J. J., Morris T. J.* Skeletal muscle function and fibre types: the relationship between occlusal function and the phenotype of jaw-closing muscles in human // *J. Orthodontics.* 2000. I. 27. P. 15–30.
38. *Soussi B., Idström J. P., Bylund-Fellen us A. C., Scherstén T.* Dynamics of skeletal muscle energetics during ischemia and reperfusion assessed by *in vivo* 31P NMR // *NMR Biomed.* 1990. I. 3. Vol. 2. P. 71–77.
39. *Urbano-Marquez A., Estruch R., Navarro-Lopez F.* et al. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle // *N Engl. J. Med.* 1989. I. 320. P. 409–415.
40. *Vary T. C., Nairn A. C., Lang C. H.* Restoration of protein synthesis in heart and skeletal muscle after withdrawal of alcohol // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2004. I. 28. P. 517–525.
41. *Whitelaw P. F., Hesketh J. E.* Expression of c-myc and c-fos in rat skeletal muscle. Evidence for increased levels of c-myc mRNA during hypertrophy // *Biochem. J.* 1992. I. 281. P. 143–147.
42. *Wu G., Fang Z., Yang S.* et al. Glutathione metabolism and its implications for health // *J. Nutr.* 2004. I. Vol. 134. P. 489–492.

Стаття: надійшла до редакції 17.09.13

доопрацьована 03.02.14

прийнята до друку 06.03.14

**CHANGES OF SPEED-POWER PARAMETERS OF  
M. GASTROCNEMIUS IN ALCOHOL INTOXICATED RATS UNDER  
THE EXPERIMENTAL INDUCED VASCULAR ISCHEMIA****O. Melnychuk, A. Motuziuk, S. Shvayko***Eastern European National University named after Lesia Ukrainka  
13, Volya Ave., Lutsk 43025, Ukraine  
e-mail: olexiy melnychuk@gmail.com*

In the article are highlighted the results of tensometric investigations of speed-power contraction parameters of ischemic m. gastrocnemius (cap. lat.) in alcohol intoxicated rats. The research of contractile characteristics was conducted in isometric mode under modulated stimulation during experimentally induced vascular ischemia. It was found that m. gastrocnemius (cap. lat.) in alcohol intoxicated rats can not develop maximum titanic force and keep stable level up. There fore in ischemic m. gastrocnemius (cap. lat.) of alcohol intoxicated rats the stable maintenance force period is decreased in comparison with non-alcoholic. It is shown the synergistic relationship between alcohol-caused myofibrillar atrophy and compression-ischemic muscle degeneration in maximum power output limiting.

*Keywords:* skeletal muscle, tetanic force, vascular ischemia, alcohol-intoxication.

**ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТНО-СИЛОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
M. GASTROCNEMIUS У АЛКОГОЛИЗИРОВАННЫХ КРЫС ПРИ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ИНДУЦИРОВАННОЙ ВАСКУЛЯРНОЙ ИШЕМИИ****А. Мельничук, А. Мотузиук, С. Швайко***Восточноевропейский национальный университет имени Леси Украинки  
пр. Свободы, 13, Луцк 43025, Украина  
e-mail: olexiy melnychuk@gmail.com*

В статье отражены результаты тензометрических исследований скоростно-силовых показателей сокращения ишемизированного m. gastrocnemius (cap. lat.) у алкоголизованных крыс. Исследование сократительных характеристик осуществляли в изометрическом режиме под действием модулированной стимуляции при экспериментально индуцированной васкулярной ишемии. Установлено, что ишемизированный m. gastrocnemius (cap. lat.) у алкоголизованных крыс не в состоянии развить максимальную тетаническую силу и удерживать ее стабильный уровень. Выявлено, что у алкоголизованных крыс уменьшается период стабильного удержания тетанической силы ишемизированным m. gastrocnemius (cap. lat.), по сравнению с неалкоголизованными. Показана синергическая взаимосвязь алкоголь-индуцированной миофибриллярной атрофии и компрессионно-ишемической мышечной дегенерации в ограничении максимальной силовой производительности.

**Ключевые слова:** скелетная мышца, тетаническая сила, васкулярная ишемия, алкогольная интоксикация.