

Its berries and leaves have been used for medicinal purposes since the Middle Ages for a variety of conditions. Today, bilberry is used as a dietary supplement for cardiovascular conditions, diarrhea, urinary tract infections, eye problems, diabetes, and other conditions. Researchers are interested in bilberry in large part because its berries have a high concentration of antioxidants called anthocyanins, which some studies suggest may have health benefits. However there are other important substances contained in this plant.

In these studies, we used blueberries collected in the Volyn region near the village of Krichevichi.

From pure bilberry seeds (*V. myrtillus*), using n-hexane extraction, an oil of light yellow color with a refractive index of 1,4742 was obtained.

The method of gas-liquid chromatography determined the fatty acid composition of the oil of bilberry seed. It has been established that the oil under study contains a high content of oleic (23,7 %), linoleic (38,1 %) and linolenic (31,1 %) acids. In minor quantities, blueberries contain palmitic (5,3 %), stearic (1,0 %) and myristic (0,7 %) acids.

Key words: bilberry, fatty acids, gas-liquid chromatography.

Стаття надійшла до редколегії
02.10.2017 р.

УДК 577.3

Світлана Зай,
Владислав Білобров,
Дарія Вулицька,
Олександр Ноздренко,
Ольга Абрамчук,
Олександр Мотузюк

Зміна швидкісно-силових параметрів скорочення *musculus soleus* щурів при хронічній алкоголізації

Проведено дослідження стосовно змін макропараметрів скорочення *musculus soleus* щурів при виникненні алкогольної міопатії. Показана нездатність м'яза з описаними патологіями адекватно реалізовувати імпульсні сигнали стимуляційного патерна, оскільки із врахуванням можливого збільшення тривалості латентного періоду, яке може бути спричинене затримкою генерації ПД і погіршенням провідності, імпульси не потрапляють у фазу латентного періоду, а зміщені в бік фази скорочення м'яза. Це призводить до погіршення ефективності частотної сумачії тетанічних скорочень.

Ключові слова: хронічна алкоголізація, сила скорочення, *musculus soleus*.

Постановка наукової проблеми та її значення. Комплексні дослідження щодо вивчення впливу етанолу на м'язову й кісткову тканини виявили достовірні специфічні ознаки атрофії м'язових волокон [1, 2]. Алкоголь порушує всі ланки обміну речовин м'язової й кісткової тканин. Дистрофічні зміни м'язових волокон переходять до їх руйнування [3]. Середній діаметр м'язових волокон за дії етанолу складає 80 % від їх діаметра в контрольних групах.

Хронічна алкогольна міопатія є вповільненим синдромом із характерною м'язовою слабкістю й атрофією. Основну роль у її розвитку відіграють етанол, його метаболіти, дефіцит мікроелементів та інших чинників. Значні незворотні зміни, що відбуваються в кістковій і м'язовій тканинах, – це результат дії алкогольної інтоксикації, яка призводить до порушення живлення тканин [4]. Надмірна активація процесів вільнорадикального перекисного окиснення спричинює каскад негативних біохімічних реакцій і патологічних змін, які лежать в основі багатьох захворювань людини й тварин, зокрема атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, діабетичної ангіопатії, нейродегенеративних та аутоімунних захворювань, раку, променевої хвороби, псоріазу, опіків, катаракти й ін. [5, 6].

В ізометричних умовах скорочення м'яза аналіз реєстрованого зусилля, що розвивається м'язом при частотно-модульованій стимуляції її нерва, є якісним показником рівня нейро- й мітопатичних патологічних процесів. Феноменологічний підхід до аналізу патологічних процесів, які впливають на

механічні властивості м'яза, дає можливість, зокрема, емпіричним способом установити важливі співвідношення між реальними макроскопічними параметрами стану м'яза, такими як сила, довжина, і рівнем надходження до м'яза еферентної активності. Аналіз патологічних змін у м'язовій динаміці в багатьох випадках виявляється цілком достатнім для аналізу центральних процесів регуляції як рухової активності, так і патологічного стану організму в цілому.

Методика дослідження. Експерименти проводили на 25 дорослих щурах лінії Вістар середньої масою 150 г, яких утримували в умовах стаціонарного віварію.

Оперативні втручання та забій тварин виконували відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях», 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.

Дослідження поділено на дві фази – хронічний і гострий експеримент. Для індукції хронічної алкоголізації застосовували методику Халілова-Закіхорджаєва [10]. Згідно з методикою, протягом 30 календарних днів щурі один раз на добу отримували 40 % етиловий спирт ($t - 37 \pm 1^\circ\text{C}$; одержаний за допомогою розведення 96 % етилового спирту («Біо-Фарма ЛТД», Україна) дистильованою водою) з розрахунку 2 мл/100 г маси тіла тварини. Для визначення середнього індивідуального добового об'єму алкоголю тварин один раз на тиждень зважували електронною вагою. Досліджувані контрольної групи аналогічно отримували еквівалентний об'єм дистильованої води. Для введення розчинів тваринам застосовували катетер.

Усі хірургічні процедури проводили в асептичних умовах під загальною анестезією. Під час підготовки до гострого експерименту тварин наркотизували підшкірним уведенням тіопенталу натрію в дозі 40 мг/кг.

M. soleus препарували за допомогою попередньо простерилізованих інструментів. Адаптований (позбавлений залишків нервів, судин і сполучної тканини) м'язовий препарат протягом 10 хв розміщували в плексигласовій камері при 37°C та постійно циркулюючому фізіологічному розчині Тірде (рН – 7,3–7,4). В експериментальному дослідженні використовували хімічні реактиви кваліфікації х. ч. або ч. д. а. («Хімлаборреактив», Україна), етиловий спирт (40 %), дистильовану воду.

Для реєстрації зміни сили ізометричного скорочення камбалоподібного м'яза (*musculus soleus*) використовували тензометричну установку. Стимуляцію ішемізованого м'яза здійснювали електричними імпульсами прямокутної форми з такими характеристиками, як частота – 30 Гц, тривалість – 0,2 мс, тривалість стимуляційного пробігу – 3000 мс, час релаксації між стимуляційними пробігами – 3 хв.

Статистичний аналіз результатів вимірювання здійснювали методами варіаційної статистики в комп'ютерній програмі Origin 7.0. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми величинами вибірок використовували U-критерій Манна-Вітні. Вірогідними вважалися відмінності при $p \leq 0,05$. Результати представлені як середнє арифметичне \pm похибка середнього ($M \pm m$).

Виклад основного матеріалу й обґрунтування отриманих результатів дослідження. Швидкі процеси збудження скорочувального апарату при тривалій активації м'язового волокна зазвичай зазнають повільної й стійкої модифікації, яка частково може бути пов'язана з фосфорилюванням так званих легких ланцюгів міозину, розміщених у шийці містка. Повільніший процес дефосфорилювання в умовах тривалої безперервної активації м'язового волокна викликає стійке фосфорилювання міозину, що збільшує рухливість містків або змінює їх орієнтацію. Аналіз амплітудно-швидкісних змін силової відповіді активованого м'яза дає можливість оцінити рівень впливу алкогольної міопатії на ці процеси. Один із досить ефективних і часто застосовуваних способів ідентифікації рівня патологій динамічних систем м'яза полягає в аналізі м'язових реакцій у відповідь на гармонійні вхідні впливи різних швидкісних діапазонів приросту стимуляційних подразнень.

У першій серії експерименту проведено стимуляцію *m. soleus* щурів електричними імпульсами тривалістю 6 с із періодом релаксації 3 хв (рис. 1). Потрібно зауважити, що в нативних м'язах достовірних змін м'язової динаміки не відбувалося протягом 2–3 год. У цьому випадку ми бачимо яскраво виражене падіння максимальних значень сили й довжини як зі збільшенням тривалості стимуляційного імпульсу, так і зі збільшенням часу проведення експерименту. Тривалість експерименту – 30 хв, після досягнення яких падіння сили становило 12–16 % (рис. 1).

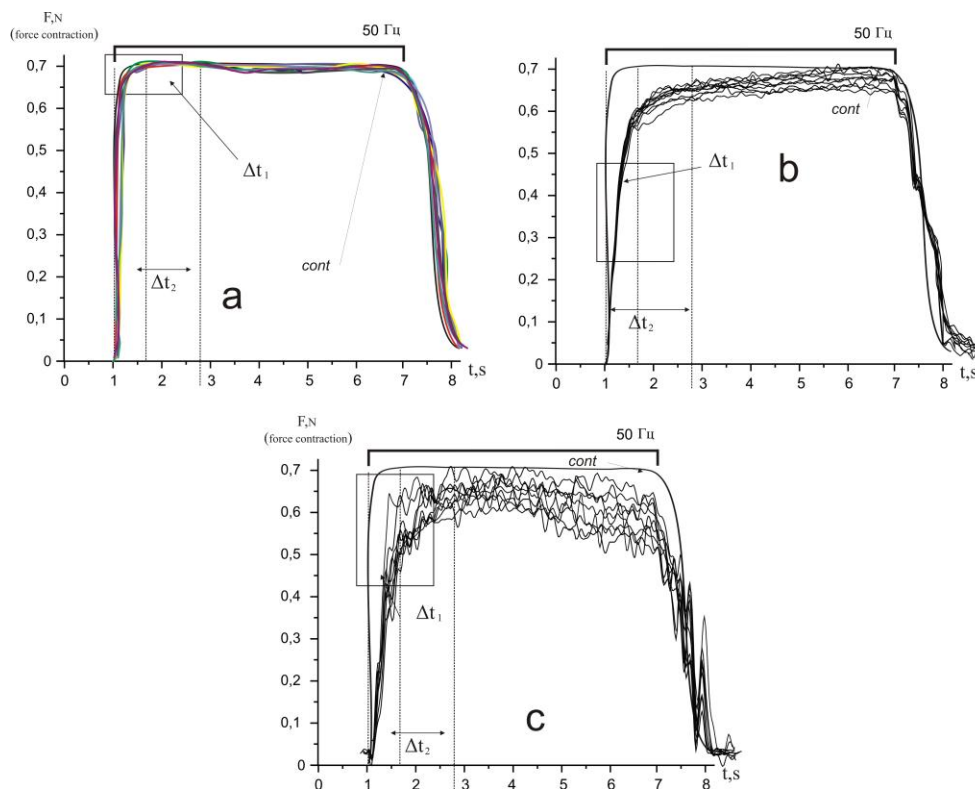


Рис. 1. Криві генерації сили скорочення *musculus soleus* алкоголізованих щурів при подразненнях електростимуляцією 50 Гц тривалістю 6 с:

a – контроль, *b* – релаксація 3 хв, *c* – релаксація 10 с;
 Δt_1 – час збільшення сили скорочення;
 Δt_2 – час утримання максимальної досягнутої силової відповіді.

У наступній серії експериментів ми зменшили час релаксації до 10 с (рис. 1 с). У цьому випадку контрольний м'яз не проявляв тенденції до зміни динамічних параметрів (прояву втомних ефектів) протягом 6–8 год. У цьому випадку ми спостерігаємо зміну всіх основних макропараметрів динаміки скорочення, які досягали 25–40 % рівня від норми (рис. 2, 3, 4, 5). Потрібно зауважити, що плавне зменшення максимальної сили переходило у флуктаційну нестабільну зміну м'язової динаміки при стимуляції впродовж останніх п'яти скорочень. У цьому випадку практично неможливо розділити стаціонарну й динамічну фази скорочення внаслідок високоамплітудних флуктуацій як довжини, так і сили (рис. 1). Отже, можна стверджувати, що в таких стимуляційних умовах міопатичні м'язи виявляють тенденцію до збільшення часу релаксації, а не до якісної або кількісної зміни динаміки її скоротливих процесів.

Зміни максимальних показників силової відповіді не були критерієм зміни загальної силової продуктивності м'язів (рис. 3, 4). У цьому випадку простежуємо стрімке падіння сили й вихід на рівень 50 % від початкових показників уже на 15-й хвилині експерименту на тлі повільного, плавного падіння сили, що наближається до нуля. Тому для аналізу силової відповіді міопатичних м'язів ми вираховували загальну площу силових кривих (рис. 5). Цей показник давав нам змогу якісно описати отримані зміни сили скорочення. Із представлених даних видно, що, збільшуючи час релаксації м'яза алкоголізованих щурів, ми можемо практично повністю усунути ефекти, викликані алкогольною міопатією (рис. 2, 3, 4, 5).

У деяких дослідженнях виявлено порушення внутрішньоклітинного обміну кальцію в міоцитах за хронічної алкогольної інтоксикації [11]. В експериментах на щурах показано, що утворені ацетальдегідом стабільні комплекси з білками локалізуються всередині або близько до сарколеми, оболонки м'язової клітини, що викликає підвищення ферментної активності Ca^{2+} -АТФ-ази саркоендоплазматичного ретикулуму, порушення функціонування Na^+ - K^+ -насосу й потенціал-залежних кальцієвих каналів, які призводять до зниження скорочувальної функції м'язового волокна або його деструкції. Дисфункція мітохондрій супроводжує хронічну алкоголізацію [12], унаслідок чого продукується ще

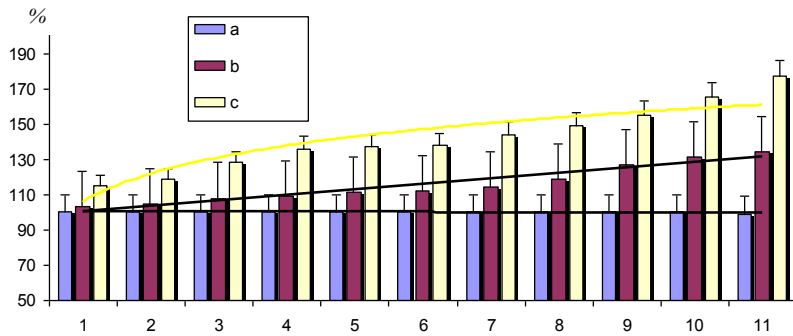


Рис. 2. Зміна часу досягнення максимальної сили скорочення *musculus soleus* в алкоголізованих щурів при електростимуляції частотою 50 Гц тривалістю 6 с:

а – контроль, б – релаксація 3 хв, с – релаксація 10 с.

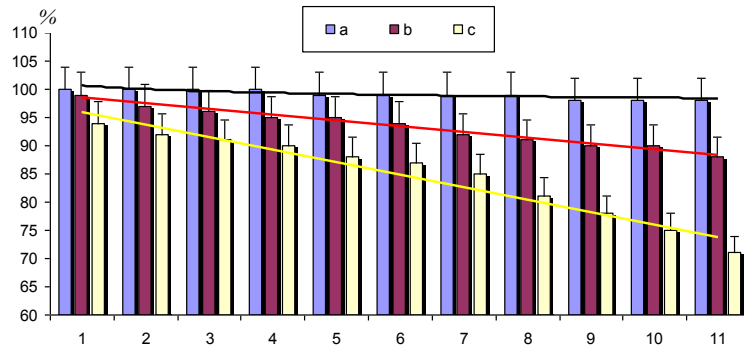


Рис. 3. Зміна максимальної сили скорочення *musculus soleus* в алкоголізованих щурів при електростимуляції частотою 50 Гц тривалістю 6 с:

а – контроль, б – релаксація 3 хв, с – релаксація 10 с.

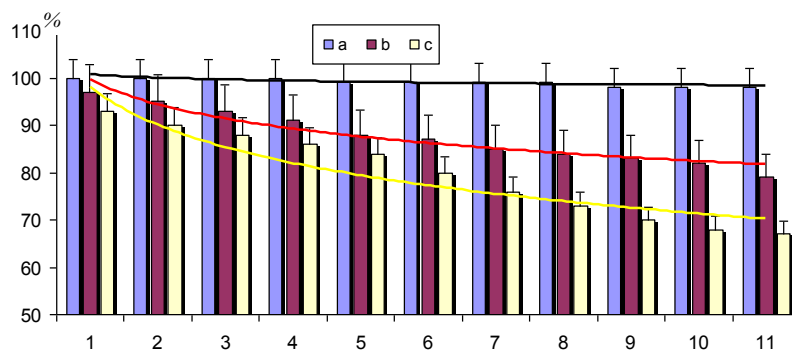


Рис. 4. Зміна мінімальної сили скорочення *musculus soleus* при електростимуляції частотою 50 Гц тривалістю 6 с:

а – контроль, б – релаксація 3 хв, с – релаксація 10 с.

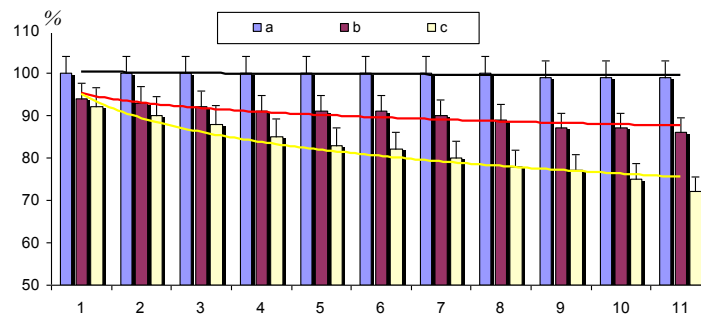


Рис. 5. Зміна інтегрованої потужності при скороченні *musculus soleus* в алкоголізованих щурів при електростимуляції частотою 50 Гц тривалістю 6 с:

a – контроль, b – релаксація 3 хв, c – релаксація 10 с.

більше вільних радикалів [13]. Літературні дані свідчать про зміну будови, укрупнення та дезорганізацію структури крист мітохондрій, що призводить до порушення їхніх функцій, пригнічення антиоксидантного захисту клітини на фоні хронічної алкогольної інтоксикації [14].

Етанол (а особливо ацетальдегід) здатний безпосередньо пошкоджувати мембрани м'язової клітини й саркоплазматичного ретикулуму завдяки утворенню комплексів із білками. Утворення комплексу з ацетальдегідом викликає зміну конформації білка, його інактивацію або розпад, а також ініціює утворення антитіл до білків і розвиток системних імунних реакцій [15]. Хронічний прийом алкоголю та гостра алкогольна інтоксикація призводять до зниження швидкості синтезу білка загалом і, зокрема, білків міофібрил [16]. Численні дані свідчать про той факт, що мішенню дії алкоголю можуть бути тирозинові протеїнази, які представляють загальні точки дотику для різних сигнал-трансдукторних шляхів, що ведуть до фосфорилування факторів транскрипції й трансляції в білковому синтезі. Відомо, що ці кінази є точками біфуркації сигнальних шляхів, що призводять або до фосфорилування білка, що зв'язує фактор елонгації-трансляції 4E-BP1, або до фосфорилування рибосомальної S6 кінази S6K-1 [17]. За гострої алкогольної інтоксикації знижується рівень фосфорилування S6K-1 та білка S6 [18]. Крім того, алкоголь знижує рівень фосфорилування білка, що зв'язує фактор елонгації-трансляції eIF4E – білок 4E-BP1 як *in vivo*, так *in vitro* [19].

Отже, наші результати підтверджують, що алкоголізація щурів призводить щонайменше до 2-х функціональних змін показників скорочувальних процесів, перший із яких полягає в необхідності збільшення часу релаксації для можливості адекватної м'язової відповіді на стимуляційні пули, другий – у збільшенні часу дотетанічних періодів силової відповіді м'язів при застосуванні модульованої стимуляції (рис. 1, 5). Ця функціональна особливість міопатичних м'язів матиме важливе значення для адекватної й коректної реалізації центральної моторної команди м'язовим апаратом. Із представлених даних можемо зробити висновок про те, що алкогольна міопатія насамперед проявлятиметься під час виконання точних позиціонованих рухах і точної цілеспрямованої зміни в суглобових кутах.

Зауважимо, що при недостатньому релаксаційному періоді ці ефекти можуть посилюватися флуктуаційними порушеннями м'язової динаміки (рис. 1 с), тобто нездатністю м'язів до точної фіксації стаціонарних ділянок скорочення, що на тлі збільшення дотетанічної фази скорочення (рис. 2) призводитиме до систематичних помилок точного позиціонування.

Виявлена кореляція частоти імпульсної активності на динамічній фазі руху, можливо, також пов'язана із залежністю амплітуди руху від швидкості й тривалості, проте в будь-якому випадку отриманий результат указує на патологічні зміни в нервово-м'язовому з'єднанні при розвитку алкогольної міопатії. На підставі отриманих даних (рис. 2–4) можна зробити висновок про те, що при скороченні волокна з нативного стану спокою задіюються складніші молекулярні механізми, ніж при його скороченні, початому з певного рівня навантаження. Часова затримка виходу м'язової сили на стаціонарний рівень (рис. 2), що спостерігається, указує на те, що принаймні частина нервово-м'язових з'єднань зазнає суттєвих патологічних змін.

Згідно з концепцією моделі скорочення м'язового волокна за типом «ковзання», сила, що розвивається саркомером при постійній довжині, пропорційна числу містків у зоні перекриття товстих і тонких протофібрил. Розвиток цієї сили, очевидно, прямо пропорційний до еферентної

активності, яка надходить до волокна. Оскільки частота застосованої нами модульованої стимуляції на всіх ділянках була лінійною, а скорочення за кожною з реалізацій відбувалося в ізометричному режимі, відповідь приросту сили повинна бути лінійною на кожній із ділянок кривої. Однак отримані дані свідчать про нелінійність у м'язовій відповіді міопатичного м'яза на прикладений стимуляційний сигнал. На нашу думку, це пов'язано з тим, що механізми генерації сили скорочення на дотетанічній і післятетанічній ділянках неоднакові. Варто підкреслити, що цей феномен спостерігаємо лише у фізіологічних умовах, що засвідчує важливість цього компонента в загальному механізмі скорочення. Фізіологічний зміст такої часової асинхронності може полягати в зміні траєкторії післятетанічного скорочення, що спрямоване на зменшення енергетичних затрат.

Водночас під час алкогольної міопатії збільшується проникність сарколеми, а вільнорадикальне ушкодження саркоплазматичного ретикулуму призводить до безповоротної втрати функції потенціалзалежних каналів вивільнення Ca^{2+} , які довше перебувають у відкритому стані. Тому Ca^{2+} швидко звільняється з цистерн саркоплазматичного ретикулуму і його цитозольна концентрація швидко збільшується [20]. У такому разі надлишок Ca^{2+} призводить до порушення механізмів Ca^{2+} -опосередкованої сигналізації: пригнічення здатності Ca^{2+} зв'язуватись із тропоніном С, адже швидкість молекулярної взаємодії актину й міозину критично залежить від зв'язування іонів Ca^{2+} з тропоніном С і Ca^{2+} -залежного спряження збудження-скорочення. Останнє пов'язане зі спотворенням структури або розривом тріад, подовженням Т-каналців і вакуолізацією саркоплазматичного ретикулуму, яке спричинене надлишком у міоплазмі вільного саркоплазматичного Ca^{2+} . Унаслідок цього можуть змінюватися характеристики біоелектричної активності м'яза, що є однією з причин зменшення швидкісно-силових характеристик скелетних м'язів, ушкоджених наслідками алкогольної міопатії. Водночас під час алкогольної міопатії підвищується рівень концентрації позаклітинного K^+ , який власне пригнічує роботу Na^+ каналів і в такому разі є фактором обтяження. В обох випадках це призводить до затримки генерації ПД та його поширення по Т-трубочках. Зважаючи на це, можна висловити припущення щодо нездатності м'яза з описаними патологіями адекватно реалізовувати імпульсні сигнали стимуляційного патерна, оскільки із врахуванням можливого збільшення тривалості латентного періоду, яке може бути спричинене затримкою генерації ПД і погіршенням провідності, імпульси не потрапляють у фазу латентного періоду, а зміщені в бік фази скорочення м'яза. Це й призводить до продемонстрованого погіршення ефективності частотної сумачії тетанічних скорочень. Одночасно дефіцит АТФ унеможливує циклічну взаємодію міозину й актину, що перешкоджає скороченню м'яза через порушення розщеплення залучених у попереднє скорочення філаментів міозину та актину.

При цьому в м'язі їх утворення може бути спричинене погіршенням гідролітичної здатності субфрагмента S1 головки молекули міозину, адже, як зазначено вище, алкогольна міопатія може вибірково пошкоджувати скоротливі білки м'язових волокон, зокрема міозин. Повний дефіцит АТФ призводить до формування стійких міозин-актинових комплексів унаслідок недоступності АТФ для АТФ-зв'язуючого каталітичного центру головки молекули міозину.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Отже, наведені дані свідчать, що у формуванні макропоказників м'язової динаміки у розвитку алкогольної міопатії бере участь велика кількість надзвичайно складних, нелінійних по суті, а часто й нестаціонарних процесів. Вплив на них патологічних чинників призводить або до повної дисфункції цих параметрів, або до їх асинхронізації, у результаті чого м'яз як динамічна система не в змозі адекватно реалізовувати пули нейронної активності які приходять із ЦНС. Характер і рівень таких дисфункцій лінійно пов'язаний із рівнем розвитку патологічних процесів в організмі, аналіз багатьох із яких сьогодні може бути проведено виключно на феноменологічному рівні. Незважаючи на появу нових експериментальних підходів до аналізу процесів нервово-м'язової регуляції на мікрорівні, традиційні електрофізіологічні моделі з використанням нервово-м'язового препарату *in vivo* мають першорядне значення. Такі дослідження повинні проводитися не лише з метою більш точного кількісного аналізу патологій м'язової динаміки, але й для детального вивчення сукупності центральних процесів, що беруть участь у регуляції м'язового скорочення.

Із наших експериментів випливає висновок про те, що використання лише статичних характеристик «стимуляційний сигнал–сила» скорочення під час аналізу патологічних процесів у динаміці м'язового скорочення призведе до неповної картини процесів розвитку патологій. Для адекватного розуміння й аналізу змін при нервово-м'язових патологіях потрібний багатосторонній експеримен-

тальний підхід із можливістю одночасного контролю різних біомеханічних параметрів із різними амплітудно-часовими інтервалами та лабільною системою зовнішнього подразнення. Лише в цьому випадку з'являється можливість простежити зміни в реакції нервово-м'язових препаратів на стимул.

Джерела та література

1. Fernandez-Sola J. Molecular and cellular events in alcohol-induced musculus disease / J. Fernandez-Sola, V. R. Preedy, C. H. Lang et al. // *Alcohol Clin Exp Res.* – 2007. – 31(12). – P. 1953–1962.
2. Estruch R. Urbano-Marquez A Relationship between ethanol-related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men / R. Estruch, J. M. Nicolas, E. Villegas, A. Junque // *Alcohol Alcohol.* – 1993. – 28. – P. 543–50.
3. Fernandez-Sola J. Musculus antioxidant status in chronic alcoholism / J. Fernandez-Sola [et al.] // *Alcohol Clin Exp Res.* – 2002. – 26. – P. 1858–1962.
4. Hunter R. J. Alcohol affects the skeletal musculus proteins, titin and nebulin in male and female rats / R. J. Hunter [et al.]. – *J Nutr.* – 2003. – 133(4). – P. 1154–1157.
5. Ohlendieck K. Ca²⁺ regulatory musculus proteins in the alcohol fed rat / K. Ohlendieck [et al.] // *Metabolism.* – 2003. – 52(9). – P. 110–1112.
6. Nicolas J. M. Influence of nutritional status on alcoholic myopathy / J. M. Nicolas [et al.] // *Am J Clin Nutrition.* – 2003. – 78(2). – P. 326–333.
7. Hofer T. Hydrogenperoxide causes greater oxidation in cellular RNA than in DNA / T. Hofer [et al.] // *Biol. Chem.* – 2005. – 386. – P. 333–337.
8. Абрамчук О. М. Вплив етилового спирту на динаміку скорочення скелетних м'язів у ізотонічному режимі / О. М. Абрамчук, Д. М. Ноздренко, О. П. Мотузюк // *Науковий вісник Волинського національного університету ім. Лесі Українки.* – 2008. – № 3. – С. 33–37.
9. Emanuel Rubin. Musculus damage produced by chronic alcohol consumption / Rubin Emanuel [et al.] // *American Journal of Pathology.* – 1976. – 83(3). – P. 499–516.
10. Халилов М. Х. К характеристике некоторых патохимических сдвигов в крови, тканях печени и головного мозга при экспериментальной алкогольной интоксикации / М. Х. Халилов, Ш. Я. Заки-хорджаев // *Вопросы клиники алкоголизма : сб. науч. тр.* – Ташкент, 1983. – С. 38–41.
11. Hunter R. J. Alcohol Affects the Skeletal Musculus Proteins / R. J. Hunter // *Titin and Nebulin in Male and Female Rats.* – 2003.
12. Vary T. C. Restoration of protein synthesis in heart and skeletal musculus after withdrawal of alcohol / T. C. Vary, A. C. Nairn, C. H. Lang // *Alcohol Clin Exp Res.* – 2004. – 28. – P. 517–525.
13. Preedy V. R. Alcoholic skeletal musculus myopathy: definitions, features, contribution of neuropathy, impact and diagnosis / V. R. Preedy // *Eur J. Neurol.* – 2001. – 8(6). – P. 677–687.
14. Sharma S. C. Chronic musculus wasting in alcoholics – a histochemical and biochemical study / S. C. Sharma [et al.] // *Ind. J Pathol Microbiol.* – 1990. – 33. – P. 244–249.
15. Reilly M. E. Protein and mRNA levels of the myosin heavy chain isoforms I, IIa, IIx and IIb in type I and type II fibrepredominant rat skeletal musculus in response to chronic alcohol feeding / M. E. Reilly [et al.] // *J. Musculus Res Cell Motil* 2000. – 21. – P. 763–773.
16. Iraklis I. Chronically ischemic mouse skeletal musculus exhibits myopathy in association with mitochondrial dysfunction and oxidative damage / I. Iraklis [et al.] // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* – 2008. – 295(1). – P. 290–296.
17. Reilly M. E. Skeletal musculus ribonuclease activities in chronically ethanol tre-ated rats / M. E. Reilly [et al.] // *Alcohol Clin Exp Res.* – 1998. – 22. – P. 876–883.
18. Adachi J. Alcoholic musculus disease and biomembrane perturbations / Adachi J. [et al.] // *J Nutr Biochem.* 2003. – 14. – P. 616–625.
19. Hofer T. Hydrogen peroxide causes greater oxidation in cellular RNA than in DNA / Hofer T. [et al.] // *Biol Chem.* – 2005. – 386. – P. 333–337.
20. Adachi J. Acute effect of ethanol on 7-hydroperoxycholesterol in musculus and liver / J. Adachi [et al.] // *Lipids.* – 2001. – 36. – P. 267–271.

Зай Светлана, Белобров Владислав, Вулицкая Дарья, Ноздренко Олександр, Абрамчук Ольга, Мотузюк Александр. Изменение скоростно-силовых параметров сокращения *musculus soleus* крыс при хронической алкоголизации. Хронический алкоголизм приводит к дисфункциям скелетных мышц, включая атрофии с сопутствующей потерей мышечной массы, изменения характера движений и общие нарушения подвижности. Эти расстройства классифицируются как алкогольная миопатия, которая сопровождается тяжелыми метаболическими и физиологическими изменениями.

Проводятся исследования относительно изменений макропараметров сокращения *musculus soleus* крыс при развитии алкогольной миопатии. Показана неспособность мышцы с описанными патологиями адекватно

реализовывать импульсные сигналы стимуляционного паттерна, поскольку, с учетом возможного увеличения длительности латентного периода, которое может быть вызвано задержкой генерации потенциала действия и ухудшением проводимости, импульсы не попадают в фазу латентного периода, а смещаются в сторону фазы сокращения мышцы. Это приводит к ухудшению эффективности частотной суммации тетанических сокращений. Данная функциональная особенность миопатических мышц будет иметь значение при адекватной и корректной реализации центральной моторной команды мышечным аппаратом. Из представленных данных можно сделать вывод о том, что алкогольная миопатия, в первую очередь, будет проявляться при выполнении точных позиционирующих движений и целенаправленного изменения в суставных углах.

Ключевые слова: хроническая алкоголизация, сила сокращения, musculus soleus.

Zay Svitlana, Belobrov Vladislav, Vulitska Dariya, Nozdrenko Oleksandr, Abramchuk Olga, Motuziuk Oleksandr. Speed-force Musculus Soleus Contraction Parameters Changes in Chronic Alcoholization Rats. Chronic alcoholism leads to dysfunctions of skeletal muscles, including atrophy with concomitant loss of muscle mass, changes in the movements, and general impairment of mobility. These disorders are classified as alcoholic myopathy which is accompanied by severe metabolic and physiological changes.

The study concerns changes of m. soleus contraction macroparameters under conditions of an alcoholic myopathy development in rats. The inability to adequately process the impulse signals of the stimulation pattern of the muscle with the described pathologies was shown. Taking into account the possible increase in the duration of the latent period, which may be caused by a delay in generation of the action potential and conductivity impairment, the impulses do not coincide with the phase of the latent period, but are shifted towards the phase of muscle contraction. This leads to the impairment in the effectiveness of tetanus contractions frequency summation. This functional feature of the myopathic muscles is important for the central motor command to be adequately and correctly implemented by the muscular apparatus. Hence, alcoholic myopathy can be mainly revealed during precise positioning movements and precise aimed changes in joint angles.

Key words: chronic alcoholization, force of contraction, musculus soleus.

Стаття надійшла до редколегії
12.10.2017 р.