

••• ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН •••
••• PHYSIOLOGY OF HUMAN AND ANIMALS •••

УДК: 577.3

Зміни силової відповіді *musculus soleus* у алкоголізованих щурів з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 та 2 години
С.Ю.Зай¹, О.П.Мотузюк¹, В.Ю.Білобров², Д.А.Вулицька², О.Д.Ноздренко³, О.М.Абрамчук¹¹Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки (Луцьк, Україна)
svitlana.zay91@ukr.net²Київський національний університет імені Тараса Шевченка, ННЦ «Інститут біології та медицини»
(Київ, Україна)³Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (Київ, Україна)

Висвітлені результати дослідження змін розвитку силової відповіді *musculus soleus* алкоголізованих щурів з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 та 2 години. Експериментальну індукцію ішемії здійснювали через 30 днів після початку хронічної алкоголізації шляхом перетискування джгутом зовнішньої клубової артерії. Для реєстрації сили ізометричного скорочення м'яза використовували тензометричну установку. Результати досліджень показали, що в алкоголізованих щурів з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 та 2 години відбувається значне лінійне пригнічення скоротливої активності скелетних м'язів на різних фазах скоротливого процесу. Відмінності в роботі м'язу, впродовж досліджуваних етапів скорочення, можна пояснити різницею у процесах взаємодії філаментів на дотетанічному та тетанічному етапах скорочення і впливом на ці процеси змін в сполучнотканинних оболонках м'язу при розвитку ішемічних каскадів за дії етанолу. Тобто встановлено порушення скоротливої здатності скелетних м'язів в результаті нехолінергічних ефектів даної патології. Моторна дисфункція м'язу при алкогольній міопатії з експериментально-індукованою ішемією в першу чергу буде проявлятися при виконанні точних позиціонованих рухів і корекції точної цілеспрямованої зміни в суглобових кутах.

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

Changes in *musculus soleus* strength response in alcoholic rats with experimentally induced 1 and 2 hours ischemia**S.Yu.Zay, O.P.Motuziuk, V.Yu.Bilobrov, D.A.Vulitskaya, O.D.Nozdrenko, O.M.Abramchuk**

In the article there are highlighted the results of changes in *musculus soleus* strength response in alcoholic rats with experimentally induced ischemia duration of 1 and 2 hours duration. Experimental induction of ischemia was carried out, 30 days after the onset of chronic alcoholism, by squeezing the external iliac artery by the tourniquet. A strain gauge was used to record the change in the force of isometric contraction of the muscle. The results of our studies have shown that in alcoholic rats with experimentally induced ischemia with duration of 1 and 2 hours, there is a significant linear suppression of the contractile activity of skeletal muscles in different phases of the contraction process. Differences in the work of muscle, during the studied stages of contraction, can be explained by the difference in the processes of filaments interaction at the pretetanic and tetanic stages of contraction, and by the effect on these processes of changes in the connective tissue *musculus* membranes at the development of ischemic cascades due to effects of ethanol. That is, the violation of the contractile ability of skeletal muscles is revealed as a result of non-cholinergic effects of this pathology. Motor dysfunction of *musculus soleus* at alcoholic myopathy with experimentally induced ischemia will primarily be manifested when performing accurate positioned movements and correcting precise targeted changes in articular angles.

Key words: *ischemia, chronic alcoholism, force of contraction, musculus soleus.*

Изменение силового ответа *musculus soleus* у алкоголизованных крыс с экспериментально-индуцированной ишемией продолжительностью 1 и 2 часа

С.Ю.Зай, О.П.Мотузюк, В.Ю.Белобров, Д.А.Вулицька, О.Д.Ноздренко, О.М.Абрамчук

Отражены результаты исследования изменений силового ответа *musculus soleus* алкоголизованных крыс с экспериментально-индуцированной ишемией продолжительностью 1 и 2 часа. Экспериментальную индукцию ишемии осуществляли через 30 дней после начала хронической алкоголизации, путем пережимания жгутом наружной подвздошной артерии. Для регистрации силы изометрического сокращения мышцы использовали тензометрическую установку. Результаты наших исследований показали, что у алкоголизованных крыс с экспериментально-индуцированной ишемией продолжительностью 1 и 2 часа происходит значительное линейное подавление сократительной активности скелетных мышц на разных фазах сократительного процесса. Различия в работе мышцы, в течение исследуемых этапов сокращения, можно объяснить разницей в процессах взаимодействия филаментов на дотетаническом и тетаническом этапах сокращения, и влиянием на эти процессы изменений в соединительнотканых оболочках мышцы при развитии ишемических каскадов при действии этанола. Таким образом, установлено нарушение сократительной способности скелетных мышц в результате нехолинергических эффектов данной патологии. Моторная дисфункция мышцы при алкогольной миопатии с экспериментально-индуцированной ишемией в первую очередь будет проявляться при выполнении точных позиционированных движений и коррекции точного целенаправленного изменения в суставных углах.

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

Вступ

Ішемічні ушкодження – одні з найпоширеніших патологічних станів скелетних м'язів нижніх кінцівок, становлять більше 35% від загальної кількості пошкоджень опорно-рухового апарату (Murdock, Murdoch, 2012). Вони є однією з основних причин післяопераційних ускладнень (Bortolotto et al., 2004) та, в результаті гострої артеріальної оклюзії, можуть призводити до ампутації кінцівки та навіть смерті людини (Erkut et al., 2007). Загалом ішемія – патологічний стан місцевого недокрів'я, що, зазвичай, зумовлений судинним чинником (звуженням просвіту артерії), який призводить до тимчасової дисфункції або стійкого ушкодження тканини або органу (Bortolotto et al., 2004). Основна мета при лікуванні ішемії – швидке відновлення кровотоку (реперфузія) у пошкоджених ділянках. Така терапія призводить до нового патофізіологічного процесу під назвою реперфузійна травма, яка також викликає істотне ушкодження тканини (Erkut et al., 2007).

Наслідки ішемії залежать від ступеня і швидкості зниження параметрів кровотоку, його тривалості, чутливості тканин до гіпоксії, загального стану організму. Зазвичай, післятравматичне ішемічне ушкодження м'язів виникає внаслідок місцевого гіпертензійного ішемічного синдрому. Ішемічні контрактури виникають внаслідок порушення кровообігу в м'язах, нервах та інших тканинах з наступними їх рубцевими змінами (Turóczy et al., 2014). У походженні цих контрактур важливу роль відіграє ішемічне ушкодження нервових стовбурів та навколосуглобових нервових сплетінь. У більшості випадків лікування вимагає інвазійного втручання.

На сьогодні відомо, що вже після двох годин ішемії скелетного м'язу та подальшої реперфузії суттєво знижується концентрація АТФ одночасно зі значним збільшенням кількості лактату з 25,0 до 114 ммоль/кг сухої ваги. А вже після трьох годин ішемії внутрішньом'язовий запас АТФ складав біля 5% від вихідного рівня, а пул глікогену був вичерпаний на 88% (Carvalho et al., 1997). З функціональної точки зору дані цифри вказують на те, що велика кількість високоенергетичних фосфатних сполук витрачається ішемічно пошкодженою м'язовою клітиною на підтримку гомеостазу, особливо під час першої години ішемізації, і, як наслідок, порушення обміну речовин призводить до значного зростання втомлюваності ішемізованого м'язу (Khoma et al., 2014).

Хронічний алкоголізм призводить до дисфункцій скелетних м'язів, включаючи хворобливість і атрофії із супутньою втратою м'язової маси, зміною ходи і порушенням рухливості. Ці розлади

класифікуються як алкогольна міопатія і супроводжуються важкими метаболічними і фізіологічними змінами у скелетних м'язах (Fernandez-Sola et al., 2007). Алкогольна міопатія спостерігається у хронічних алкоголіків у 40–60 % випадків і зустрічається у п'ять разів частіше, ніж алкогольний цироз печінки (Fernandez-Sola et al., 2007). Патоморфологічні дослідження м'язів за хронічної алкогольної міопатії свідчать про наявність гострого м'язового некрозу (рабдоміолізу) з деструкцією м'язових волокон і внутрішньоклітинним набряком. Дані електроміографії вказують на денерваційну спонтанну активність у вигляді потенціалів фібриляцій, зменшення амплітуди і тривалості потенціалів дії рухових одиниць. Алкогольна міопатія є багатофакторною хворобою, яку супроводжує низка патологічних процесів, а саме: зміни окислювально-відновного статусу та антиоксидантний дисбаланс у скелетних м'язах (Estruch et al., 1993), зниження швидкості білкового синтезу, включаючи міофібрилярні білки (Fernandez-Sola et al., 2002), зміна стану мембран (Ohlendieck et al., 2003), синтез ацетальдегід-білкових аддуктів (Nicolas et al., 2003), порушення вуглеводного, білкового, ліпідного та енергетичного обмінів, сигнальних каскадів, реалізації апоптозу і регуляції генів (Wang et al., 2011), ушкодження ДНК і РНК (Hofer et al., 2005), зменшення швидко-силових показників (Fernandez-Sola et al., 2007), що є результатом інгібування асоціації та дисоціації актоміозинового комплексу через порушення роботи кальцієвої і магнієвої АТФ-аз, морфологічні зміни мітохондрій (Абрамчук та ін., 2008) та саркоплазматичного ретикулу тощо.

У людей, які зловживають алкоголем, досить часто діагностують так званий синдром позиційної ішемії, спричинений стисненням однієї з кінцівок вагою власного тіла внаслідок тривалого перебування у вимушеній позиції. Актуальною проблемою наразі залишається відсутність специфічних маркерів, а також точних діагностичних тестів для швидкого виявлення рівня ішемічної травми за дії етанолу, що має важливе значення для ефективності подальшої її терапії. Метою даного дослідження було з'ясувати зміни силових характеристик скелетних м'язів задніх кінцівок у алкоголізованих щурів за умов експериментально-індукованої ішемії.

Методика

Експерименти проводилися на 25 дорослих щурах лінії Вістар, середньою масою 150 г, яких утримували в умовах стаціонарного віварію.

Досліджувані тварини були поділені на 3 групи (n=5):

- MS_(N) – інтактні тварини;
- MS_(AI-1) – алкоголізовані з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 год;
- MS_(AI-2) – алкоголізовані з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 2 год.

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 біомедицинської 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 було поділено на дві фази: хронічний і гострий експеримент. Експериментальну хронічну алкоголізацію здійснювали за методикою М.Х.Халілова та Ш.А.Закірходжаєва: протягом 30 календарних днів вводили 40% спирт у дозі 2 мл/100 г за допомогою металевого катетера. Тварини контрольної групи аналогічним шляхом отримували еквівалентний об'єм дистильованої води. 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.

Експериментальну індукцію ішемії здійснювали через 30 днів після початку хронічної алкоголізації, шляхом перетискування джгутом зовнішньої клубової артерії (*arteria iliaca externa*), стегнової артерії (*arteria femoralis*) та її каудальних терміналей на рівні гомілки. *Musculus soleus* препарували за допомогою попередньо простерилізованих офтальмологічних інструментів. Тварин умертвляли методом декапітації, відразу після екстирпації м'яза.

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 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 із такими характеристиками: 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 у комп'ютерній програмі Origin 7.0. Для визначення вірогідних відмінностей між середніми величинами вибірок використовували U-критерій Манна-Уїтні. Вірогідними вважалися відмінності при $p \leq 0,05$. Результати представлені як середнє арифметичне \pm похибка середнього ($M \pm m$).

Результати та обговорення

На рис. 1 представлено зміну силової відповіді *musculus soleus* у алкоголізованих щурів з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 та 2 години на електростимуляцію частотою 30 Гц. Результати дослідження показали, що ішемія камбалоподібного м'яза алкоголізованих щурів призводить до зменшення силової продуктивності з кожним наступним тетанічним скороченням в обох групах. Порівнюючи характер зміни тетанічних скорочень у двох групах, слід відмітити, що у MS_(Al-1) спостерігається лінійне падіння сили протягом першої половини тесту, після чого тривалий час утримується на відносно однаковому рівні. Зі збільшенням часу ішемії до 2 годин після першого пробігу спостерігається різкий спад, після чого сила знижується поступово.

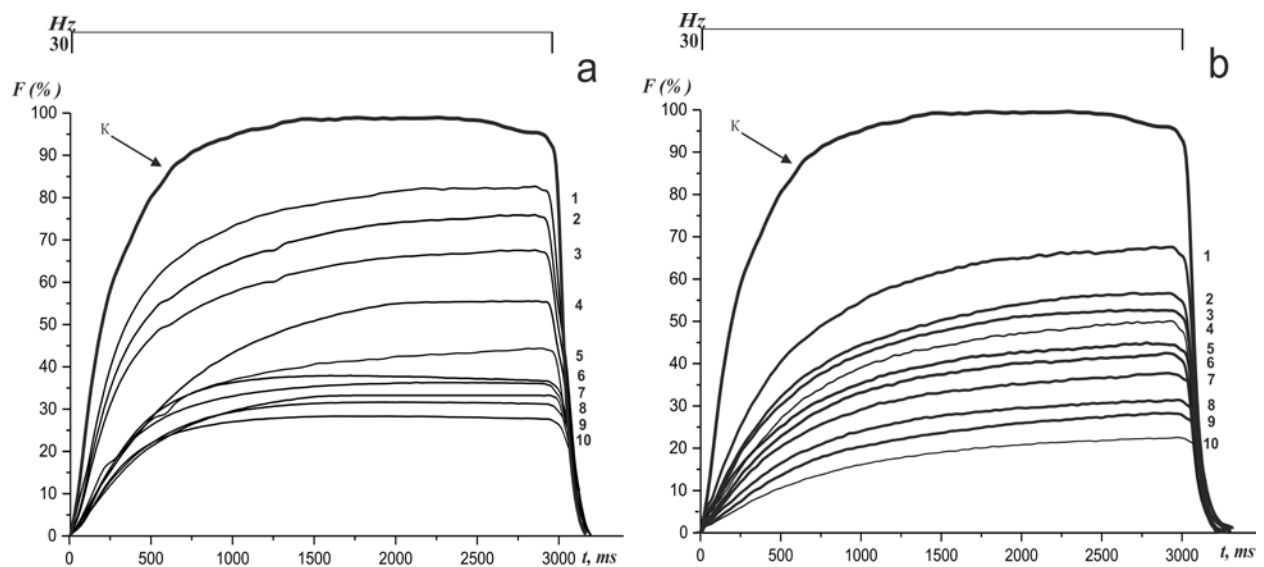


Рис. 1. Зниження силової відповіді *musculus soleus* у алкоголізованих щурів з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 (а) та 2 (б) години при електростимуляції частотою 30 Гц

$F(\%)$ – сила скорочення представлена в відсотках від контрольних значень, прийнятих за 100%; t, ms – час в мс; 1–10 – порядковий номер послідовних скорочень; к – контрольне значення силової відповіді.

Слід зазначити, що за 2-годинної ішемії спостерігається зрушення часових параметрів скорочення. Зокрема, яскраво виражено збільшення тривалості дотетанічної ділянки, що є наслідком патологічних внутрішньоклітинних процесів в ішемізованому м'язі. Внаслідок цього знижується можливість повної реалізації стимуляційних сигналів мотонейронних пулів, що виражається в першу чергу у неспроможності м'яза втримувати досягнутий рівноважний стаціонарний стан скорочення.

Зміна рівня генерації максимальної сили скорочення є маркером загальної дисфункції м'язової системи. Дисфункція може бути пов'язана з порушенням сумації трансмембранних струмів у відповідності з внутрішніми властивостями мембрани, що впливає на патологічне перетворення послідовності потенціалів дії, які запускають м'язове скорочення, що викликає максимальну силову відповідь м'язу.

Результати наших досліджень показали, що за ішемії тривалістю 1 година *m. soleus* алкоголізованих щурів розвиває меншу максимальну силу скорочення вже на початку експерименту, яка становить $81,91 \pm 3,83$ % від контрольного значення ($p \leq 0,05$). Падіння максимальної сили проявляється з кожним наступним скороченням і на закінченні експерименту знаходиться в межах $26,39 \pm 1,34$ % від контролю ($p \leq 0,05$) (рис. 2а). Зниження силової продуктивності ішемізованого м'яза алкоголізованих щурів, є наслідком виснаження клітинних енергетичних субстанцій, особливо розпаду АТФ (Morin et al., 2001), що призводить до різкого порушення гомеостазу і втрати іонного градієнта через клітинні мембрани (Macintosh et al., 2012).

Зі збільшенням тривалості ішемії до 2 годин максимальна сила скорочення падає ще помітніше. Зокрема, початкове значення F (% , max) у цій групі становить $62,99 \pm 2,76$, а кінцеве – $20,34 \pm 3,18$ % ($p \leq 0,05$) (рис. 2а). Одним з основних факторів зменшення максимальної силової відповіді при збільшенні часу ішемії може бути збільшення жорсткості м'яза за рахунок збільшення у ньому кількості колагенових волокон (Ноздренко та ін., 2012).

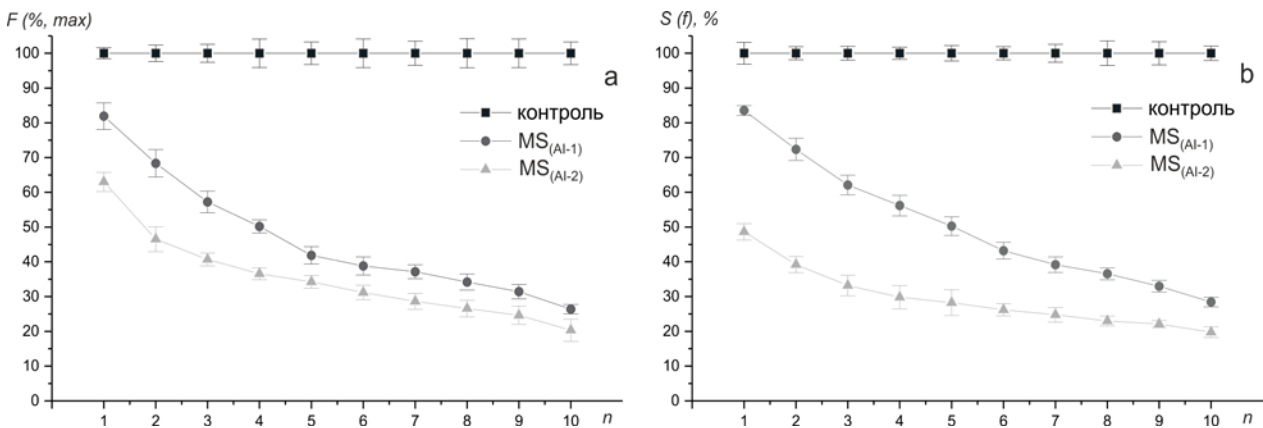


Рис. 2. Зміна максимальної сили скорочення – $F(\%, \max)$ – а, зміна інтегрованої потужності – $S(f)$ – б, при скороченні *m. soleus* у алкоголізованих щурів з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 – $MS_{(AI-1)}$ та 2 години – $MS_{(AI-2)}$, на модульовану електростимуляцію частотою 30 Гц (в відсотках від контрольних значень, прийнятих за 100%). n – порядковий номер послідовних скорочень

Реєстрація такого важливого біомеханічного показника, як інтегрована потужність (яка вираховується по загальній площі, що описує силова крива), показала аналогічні зміни: поступове її зменшення зі збільшенням тривалості експерименту та тривалості ішемії. Даний показник у групі $MS_{(AI-1)}$ становить $83,53 \pm 1,43$ % від контрольного значення на початку та поступово знижується до $28,42 \pm 1,58$ % ($p \leq 0,05$) в кінці експериментального теста. За умови 2-годинної ішемії даний показник

різко відрізняється від такого ж у контрольній групі та становить лише $48,64 \pm 2,37$ % і лінійно знижується до $19,76 \pm 1,54$ % ($p \leq 0,01$) в кінці експерименту (рис. 2b).

Уповільнення динамічних реакцій (рис. 2) зі збільшенням часу ішемії, на нашу думку, може бути зумовлене порушенням цілісності мембран міоцитів, яке активно відбувається вже на перших етапах ішемічного пошкодження.

Таким чином, результати наших досліджень показали, що у алкоголізованих щурів з експериментально-індукованою ішемією тривалістю 1 та 2 години відбувається значне лінійне пригнічення скоротливої активності скелетних м'язів на різних фазах скоротливого процесу. Встановлено порушення скоротливої здатності скелетних м'язів в результаті нехолінергічних ефектів даної патології. Неспроможність м'яза підтримувати сталу величину сили при тетанічному скороченні свідчить не лише про вплив описаної патології на скоротливу активність, але й про відмінності у молекулярних механізмах генерації силової відповіді. Відмінності в роботі м'яза впродовж досліджуваних етапів скорочення можна пояснити різницею у процесах взаємодії філаментів на етапах тетанічного та дотетанічного скорочення і впливом на ці процеси змін в сполучнотканинних оболонках м'язу при розвитку ішемічних каскадів.

З'ясування молекулярних механізмів скорочення скелетних м'язів за їх патологічного ушкодження значною мірою залежить від адекватної оцінки встановлених нами змін їх кінетичних характеристик. Принципова різниця описаних динамічних властивостей скорочення (рис. 1, 2) м'яза, а також істотна залежність динамічних характеристик від рівня патології суттєво ускладнює експериментальний аналіз цих процесів. Залежність між частотним кодуванням та реальними патернами еферентної активності навіть неушкоджених м'язових одиниць досі ще детально не вивчена. Дослідження даного питання на фоні загального порушення роботи м'язової системи внаслідок розвитку патологічного процесу є складною проблемою, оскільки генерація силової відповіді м'яза не є сталою величиною, а залежить від особливостей скорочення, зокрема швидкості розвитку сили, міри втомлюваності.

Суттєвим ускладненням при вирішенні даної проблеми є те, що виявлено порушення внутрішньоклітинного обміну кальцію у міоцитах за хронічної алкогольної інтоксикації. 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 і потенціал-залежних кальцієвих каналів, які призводять до зниження скорочувальної функції м'язового волокна або його деструкції (Nicolas et al., 2003).

Таким чином, розвиток алкогольної міопатії порушує усі ланки обміну речовин м'язової тканин. Дистрофічні зміни м'язових волокон переходять до їх руйнування. Середній діаметр м'язових волокон за дії етанолу складає 80% від їх діаметру (Bortolotto et al., 2004). Хронічна алкогольна міопатія є уповільненим синдромом з характерною м'язовою слабкістю і атрофією. Основну роль у її розвитку виконує етанол, його метаболіти, дефіцит мікроелементів та інших чинників. Значні незворотні зміни, що відбуваються у кістковій і м'язовій тканинах, є результатом дії алкогольної інтоксикації, яка призводить до порушення живлення тканин (Wang et al., 2011; Erkut et al., 2007; Bortolotto et al., 2004).

Наразі питання ішемії та симптомів, якими вона супроводжується, є недостатньо вивченими. Клінічні прояви ішемії несистематизовані і досить складні. Лише нещодавно були описані ступені важкості та стадійності гіпертензійного ішемічного синдрому та ішемічної контрактури, що виникає потім. Вивчено та описано тільки невелику кількість фізіологічних проявів, якими супроводжується ішемія. Відкритим залишається питання щодо функціонування уражених ішемією кінцівок. Отримані дані на експериментальних моделях відносно ініціалізації та прогресування ішемічного ураження при розвитку алкогольної міопатії спорадичні та часто описують окремі випадки чи окремі етапи загального патогенезу. Швидке виявлення ступеня ішемічної травми за даних умов має вирішальне значення для подальшої терапії, однак наразі відсутні точні діагностичні тести і методологія медикаментозного терапевтичного лікування цих патологій. Тому, пошук ефективних методів, які б

дозволили максимально зменшувати патологічні наслідки ішемічної травми скелетних м'язів, є вкрай необхідним запитом сучасної біомедицини у світі та в Україні.

Список літератури

- Абрамчук О.М., Ноздренко Д.М., Мотузюк О.П. Вплив етилового спирту на динаміку скорочення скелетних м'язів у ізотонічному режимі // Науковий вісник Волинського національного університету ім. Лесі Українки. – 2008. – №3. – С. 33–37. /Abramchuk O.M., Nozdrenko D.M., Motuziuk O.P. Vplyv etylovogo spyrtu na dynamiku skorochennya skeletnykh m'yaziv u izotonichnomu rezhymi // Naukovyy visnyk Volyns'kogo natsional'nogo universytetu im. Lesi Ukrainky. – 2008. – No. 3. – S. 33–37./
- Ноздренко Д.М., Мотузюк О.П., Заводовський Д.О., Степанюк Я.В. Ультроструктурні зміни міофібрил у людини при ішемічній контрактурі // Науковий вісник Волинського національного університету ім. Лесі Українки. Біологічні науки. – 2012. – №2. – С. 89–92. /Nozdrenko D.M., Motuziuk O.P., Zavadovs'kyi D.O., Stepanyuk Ya.V. Ul'trastrukturni zminy miofibril u lyudyny pry ishemichniy kontrakturi // Naukovyy visnyk Volyns'kogo natsional'nogo universytetu im. Lesi Ukrainky. Biologichni nauky. – 2012. – No. 2. – S. 89–92./
- Bortolotto S.K., Morrison W.A., Messina A. The role of mast cells and fibre type in ischaemia reperfusion injury of murine skeletal muscles // Journal of Inflammation. – 2004. – Vol.1 (2). (electronic resource)
- Carvalho A.J., McKee N.H., Green H.J. Metabolic and contractile responses of fast and slow twitch rat skeletal muscles to ischemia and reperfusion // Plast. Reconstr. Surg. – 1997. – Vol.99, no. 1. – P. 163–171.
- Erkut B., Özyazicioğlu A., Karapolat B.S. et al. Effects of ascorbic acid, alpha-tocopherol and allopurinol on ischemia-reperfusion injury in rabbit skeletal muscles: an experimental study // Drug Target Insights. – 2007. – Vol.2. – P. 249–258.
- Estruch R., Nicolas J.M., Villegas E. et al. Relationship between ethanol-related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men // Alcohol & Alcoholism. – 1993. – Vol.28. – P. 543–550.
- Fernandez-Sola J., Garcia G., Elena M. et al. Musculus antioxidant status in chronic alcoholism // Alcohol. Clin. Exp. Res. – 2002. – Vol.26. – P. 1858–1862.
- Fernandez-Sola J., Preedy V.R., Lang C.H. et al. Molecular and cellular events in alcohol-induced musculus disease // Alcohol. Clin. Exp. Res. – 2007. – Vol.31, no. 12. – P. 1953–1962.
- Hofer T., Badouard C., Bajak E. et al. Hydrogen peroxide causes greater oxidation in cellular RNA than in DNA // Biol. Chem. – 2005. – Vol.386. – P. 333–337.
- Khoma O.M., Zavadovs'kyi D.A., Nozdrenko D.M. et al. Dynamics of ischemic skeletal soleus musculus contraction in rats // Fiziol. Zh. – 2014. – Vol.60, no. 1. – P. 34–40.
- Macintosh B.R., Holash R.J., Renaud J.M. Skeletal musculus fatigue – regulation of excitation-contraction coupling to avoid metabolic catastrophe // J. Cell Sci. – 2012. – Vol.125, no. 9. – P. 2105–2114.
- Morin D., Hauet T., Spedding M., Tillement J. Mitochondria as target for antiischemic drugs // Adv. Drug. Deliv. Rev. – 2001. – Vol.49, no. 1. – P. 151–174.
- Murdock M., Murdoch M.M. Compartment syndrome: a review of the literature // Clin. Podiatr. Med. Surg. – 2012. – Vol.29, no. 2. – P. 301–310.
- Nicolas J.M., Garcia G., Fatjo F. Influence of nutritional status on alcoholic myopathy // Am. J. Clin. Nutrition. – 2003. – Vol.78, no. 2. – P. 326–333.
- Ohlendieck K., Harmon S., Koll M. Ca²⁺ regulatory musculus proteins in the alcohol fed rat // Metabolism. – 2003. – Vol.52, no. 9. – P. 1102–1112.
- Turóczi Z., Arányi P., Lukáts A. et al. Musculus fiber viability, a novel method for the fast detection of ischemic musculus injury in rats // PLoS One. – 2014. – Vol.9 (1). (electronic resource)
- Wang W.Z., Baynosa R.C., Zamboni W.A. Therapeutic interventions against reperfusion injury in skeletal musculus // J. Surg. Res. – 2011. – Vol.171 (1). – P. 175–182.

Представлено: О.І.Костюков / Presented by: O.I.Kostyukov

Рецензент: Є.Е.Перський / Reviewer: Ye.E.Persky

Подано до редакції / Received: 10.10.2017