



Вплив алкоголю на скорочувальну функцію повільних та швидких м'язів: огляд

Алевтина Моренко, Влада Колеснікова

Волинський національний університет імені Лесі Українки, Луцьк, Україна

Адреса для листування: alevmore@gmail.com

Отримано: 22.09.23; прийнято до друку: 12.12.23; опубліковано: 30.12.23

Резюме. Скелетні м'язи в основному складаються з двох типів м'язових волокон: повільно скорочувальних волокон і швидко скорочувальних волокон. Волокна, що повільно скорочуються, мають високу окислювальну здатність і стійкість до втоми, тоді як волокна швидкого типу пов'язані з високоінтенсивними короткотривалими вправами. Алкоголь негативно впливає на обидва типи м'язових волокон. В експериментах із щурами вплив алкоголю приводив до змін активності креатинкінази як у швидко скорочуваних, так і у повільно скорочуваних м'язах. Вплив алкоголю в низькій концентрації підвищував активність даного ферменту у швидко скорочуваних м'язах, але знижував активність креатинкінази у повільно скорочуваних м'язах. Проте, висока концентрація алкоголю знижувала активність креатинкінази в обох типах м'язів.

Алкоголь впливає на окислювальну здатність м'язів. В низькій концентрації він підвищував окислювальну здатність м'язів, тоді як у високій концентрації він її знижував у швидко скорочуваних м'язах.

М'язові волокна типу II демонструють знижену витривалість і меншу щільність мітохондрій. Отже, вони переважно генерують енергію шляхом гліколізу, що призводить до підвищених рівнів активних форм кисню. Слід ві, що в м'язових волокнах типу II ефективність антиоксидантних захисних механізмів для врівноваження підвищення виробництва АФК може бути відносно знижена, що робить їх більш сприйнятливими до окисного стресу. Ця схильність, у свою чергу, може привести до окислювального пошкодження, порушення скорочувальної функції та потенційно м'язової втоми та травм.

Ключові слова: етанол, хронічна алкоголізація, повільно скорочувальні м'язи, швидко скорочувальні м'язи.

Effects of alcohol on the contractile function of slow and fast muscles: a review

Alevtina Morenko, Vlada Kolesnikova

Lesya Ukrainka Volyn National University, Lutsk, Ukraine

Correspondence: alevmore@gmail.com

Abstract. Skeletal muscle primarily consists of two types of muscle fibers: slow-twitch fibers and fast-twitch fibers. Slow-twitch fibers possess high oxidative capacity and resistance to fatigue, whereas fast-twitch fibers are associated with high-intensity, short-duration exercises. Studies have revealed that alcohol exerts negative effects on both types of muscle fibers. In rat experiments, alcohol exposure resulted in alterations in creatine kinase (CK) activity in both fast-twitch and slow-twitch muscles. Low concentration alcohol exposure increased CK activity in fast-twitch muscles but decreased CK activity in slow-twitch muscles. However, high concentration alcohol reduced CK activity in both muscle types. Furthermore, alcohol exposure was found to induce changes in muscle fiber types. Additionally, alcohol exposure affected the oxidative capacity of muscles. Low concentration alcohol exposure enhanced muscle oxidative capacity, while high concentration alcohol exposure decreased oxidative capacity in fast-twitch muscles.

Overall, this study indicates that alcohol intake has detrimental effects on skeletal muscle fibers and functionality. Alcohol leads to muscle fiber type transitions, decreased CK activity, and impaired oxidative capacity. These findings suggest the adverse impact of alcohol on muscle health, particularly its pronounced effects on fast-twitch fibers. These discoveries contribute to a deeper understanding of the mechanisms through which alcohol affects muscle and emphasize its detrimental effects on overall physical well-being.

Key words: ethanol, chronic alcoholization, slow contractile muscles, fast contractile muscles.

ВСТУП

У лабораторних щурів скелетні м'язи можна класифікувати на два типи: швидко скорочувальні та повільно скорочувальні. Швидко скорочувальні волокна в основному використовуються для швидких, потужних і вибухових рухів, таких як спринт і стрибки. Ці м'язові волокна характеризуються високою швидкістю скорочення і енерговитратами, але схильні до втоми. У лабораторних щурів до категорії швидко скоротливих належать такі м'язи: довгий розгинач пальців (EDL), литковий м'яз, м'язи передпліччя, квадрицепс/чотириголовий м'яз стегна, підшовний м'яз.

З іншого боку, повільні волокна підходять для вправ на витривалість, таких як довготривалі навантаження і підтримання постави. Ці м'язові волокна мають меншу швидкість скорочення, менші витрати енергії та вищу витривалість. У лабораторних щурів такі м'язи зазвичай класифікуються як повільно скорочувальні: камбалоподібний м'яз, найширший м'яз спини, дельтоподібний м'яз, великий сідничний м'яз, трапецієподібний м'яз.

Слід зазначити, що деякі м'язи можуть містити різні типи м'язових волокон залежно від їх функції та фізіологічних особливостей. Крім того, можуть бути відмінності між різними штамами та окремими особами. Підсумовуючи, перераховані вище м'язи є типовими прикладами швидко скорочувальних і повільно скорочувальних м'язів у лабораторних щурів.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У роботі проведено науковий аналіз даних оригінальних дослідницьких публікації у [PubMed] за останні двадцять років.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Різна реакція двох типів м'язових волокон на вживання алкоголю

Міопатія, спричинена алкоголем, – це захворювання, яке викликає м'язову слабкість, що характеризується зменшенням сухої маси тіла та порушенням функції м'язів. Скелетні м'язи в основному складаються з двох типів м'язових волокон: типу I і типу II. Волокна типу I, також відомі як волокна з повільним скороченням, характеризуються високою окислювальною здатністю, високою щільністю капілярів і діяльністю на основі витривалості. Вони мають більш високу стійкість до втоми та містять ізоформу I важкого ланцюга міозину (MHC), що надає їм характеристики повільного скорочення та стійкості до втоми. З іншого боку, волокна типу II або швидкі волокна можна додатково розділити на волокна типу IIa, IIx і IIb. Ці волокна демонструють нижчу окислювальну здатність, знижену щільність капілярів і пов'язані з анаеробною або інтенсивною діяльністю. Вони

відповідають за генерацію швидких і потужних скорочень і беруть участь у таких видах діяльності, як спринт і важка атлетика. Кожен тип волокон типу II містить певну ізоформу MHC (IIa, IIx або IIb), яка визначає їх характеристики скорочення.

Було встановлено, що алкоголь негативно впливає на обидва типи м'язів, порушуючи їх скорочувальні характеристики. Це приводить до зниження м'язової сили та погіршує синтез м'язового білка, який є вирішальним для росту та відновлення м'язів. Ці ефекти приводять до м'язової слабкості та зниження загальної продуктивності м'язів. Крім того, алкоголь також впливає на повільні волокна, хоча конкретні механізми можуть відрізнятися. Тривале вживання алкоголю пов'язане з атрофією м'язів і зменшенням розміру повільних волокон. Крім того, алкоголь погіршує енергетичний метаболізм повільних волокон, що може привести до зниження витривалості та стійкості до втоми. Доведено, що вживання алкоголю впливає на склад і метаболізм м'язових волокон як I, так і II типу. Дослідження показали значніший вплив на волокна типу II, викликаючи їх перехід до більш окислювального фенотипу, подібного до характеристик волокон типу I. Ця трансформація волокон, викликана алкоголем, пов'язана зі зменшенням кількості волокон типу IIb і збільшенням кількості волокон типу IIa. Волокна типу II переважно беруть участь в анаеробних або інтенсивних навантаженнях, характеризуються швидкою швидкістю скорочення та нижчою окислювальною здатністю. Тривале вживання алкоголю приводить до змін у профілі експресії ізоформ MHC у волокнах типу II, сприяючи експресії ізоформи типу IIa та зменшуючи присутність ізоформи типу IIb. Дослідження показують, що цей перехід типу волокон може бути опосередкований змінами в експресії генів скелетних м'язів.

Тривале вживання етанолу приводить до змін у профілях експресії генів, що викликає зміни білкового складу та метаболізму. Специфічні гени, відповідальні за цю трансформацію, не були повністю визначені, але вважається, що експресія ізоформ MHC регулюється через активацію специфічних факторів транскрипції. Транскрипційні фактори, такі як фактор енансера міоцитів 2 (MEF2) і міогенні регуляторні фактори (MRF), включаючи MyoD і Myogenin, відіграють вирішальну роль у регуляції експресії генів, специфічних для типу м'язового волокна. Тривале вживання алкоголю може впливати на активність цих факторів транскрипції, тим самим впливаючи на експресію ізоформ MHC і сприяючи переходу до м'язових волокон типу II.

Крім того, спричинені алкоголем зміни в експресії генів можуть впливати на інші аспекти метаболізму та структури м'язів. Вживання алкоголю може вплинути на гени, що кодують білки, що беруть участь у структурі м'язових волокон, вуглеводному або ліпідному обміні та організації цитоскелета. Ці зміни в експресії генів можуть додатково сприяти фенотиповим змінам, які спосте-

рігаються при міопатії, спричиненій алкоголем, особливо в м'язових волокнах типу II [5].

Trounce I та його колеги [11] провели дослідження, щоб виявити вплив алкогольного сп'яніння на м'язи, що швидко скорочуються. Їх результати показали, що хронічна алкогольна міопатія в основному проявляється як атрофія м'язових волокон типу Ів. Було виявлено, що ця атрофія пов'язана зі значним зниженням рівня гліколітичних ферментів, зокрема альдолази, піруваткінази та лактатдегідрогенази. Докази рабдоміолізу, що характеризується руйнуванням м'язових волокон, спостерігалися в деяких випадках у тварин, які вживали алкоголь. Характерними ознаками цього стану були: некроз волокон, підвищення рівня креатинкінази в плазмі крові та тимчасове підвищення рівня міоглобіну в плазмі. Для цього дослідження використовували самців щурів Sprague-Dawley, які отримували стандартну дієту з додаванням етанолу в питну воду. Концентрацію етанолу поступово збільшували протягом чотирьох тижнів. Біохімічні дослідження передбачали вимірювання частоти дихання та вмісту цитохрому в ізольованих інтактних мітохондріях, а також визначення різних гліколітичних ферментів у гомогенатах м'язів. Морфологічні дослідження включали фарбування та дослідження зразків м'язів за допомогою різних гістологічних методів. Було припущено, що гострий рабдоміоліз потенційно може виникнути внаслідок одночасної мітохондріальної дисфункції.

У 1995 році Amaladevi та ін. [2] провели дослідження з метою вивчення впливу алкоголю на м'язах-розгиначів пальців (EDL) і камбалоподібних м'язах, які пов'язані зі швидкими та повільними скороченнями відповідно у щурів. Одним з основних показників, досліджених у цьому експерименті, був рівень креатинкінази (КК). Для проведення дослідження науковці виділили EDL і камбалоподібний м'яз у щурів після анестезії та ампутації в ділянці стегна. Розділення EDL (швидкого скорочення) і камбалоподібного (повільного скорочення) м'язів проводили з особливою обережністю, щоб зберегти цілісність м'язових волокон. Потім ізольовані м'язи поміщали в окремі культуральні пробірки та піддавали різним експериментальним умовам, де їх інкубували у фізіологічно відповідних розчинах з різними концентраціями спирту (0,1 %, 0,2 % та 0,5 %). Зразки м'язів збирали через різні проміжки часу для визначення КК. Результати показали значне збільшення витоку СК як у EDL, так і в камбалоподібних м'язах під час дії концентрацій етанолу в діапазоні від 0,1% до 0,5%. Це свідчить про прямий вплив алкоголю на волокна скелетних м'язів, що приводить до підвищеного вивільнення КК. Цікаво, що дослідження також продемонструвало більш високу швидкість витоку КК у камбалоподібних м'язах порівняно з м'язами EDL, що вказує на відмінну реакцію між повільними та швидкими скорочувальними волокнами.

Крім того, Amaladevi та його колеги досліджували вплив електричної стимуляції на витік КК у

м'язах. М'язи електрично стимулювали за допомогою прямокутних імпульсів із частотою 1 Гц, що викликало значне збільшення витоку СК як у EDL, так і в камбалоподібних м'язах. Примітно, що швидкість витоку СК виявилася вищою в м'язах EDL, ніж у камбалоподібних м'язах, що вказує на різну швидкість реакції швидких та повільних волокон. Щоб оцінити взаємодію між алкоголем і електростимуляцією, дослідники одночасно піддавали м'язи впливу етанолу та електростимуляції. Висновки показали, що поєднання етанолу та електричної стимуляції призвело до більшого збільшення витоку СК порівняно з використанням кожного фактора окремо [2].

Це свідчить про додатковий ефект етанолу та електричної стимуляції на посилення витоку КК з м'язів. Порівнюючи вплив алкоголю на волокна, що швидко скорочуються, і волокна, що скорочуються повільно, дослідження виявило, що сам алкоголь спричиняв більший витік КК у повільних камбалоподібних м'язах порівняно з витоком КК у швидких м'язах довгого розгинача пальців (EDL). Навпаки, електрична стимуляція спричинила подібне збільшення витоку СК як у EDL, так і в камбалоподібних м'язах. Це вказує на те, що алкоголь та електрична стимуляція можуть впливати на витік КК через різні механізми. Результати дослідження мають кілька наслідків. По-перше, прямий вплив алкоголю на скелетні м'язи підвищує витік КК, особливо в повільних волокнах. Це узгоджується з клінічними спостереженнями, які вказують на зниження активності окисного ферменту в м'язових волокнах типу I у пацієнтів, які страждають на гостру алкогольну міопатію. Крім того, дослідження показує, що алкоголь може привести до більшої шкоди м'язовим волокнам, що повільно скорочуються, потенційно спричиняючи рабдоміоліз, який характеризується розпадом волокон скелетних м'язів і вивільненням КК і міоглобіну в кров. По-друге, дослідження підкреслює важливість тривалого скорочення м'язів у збільшенні витоку КК. Електростимуляція м'язів значно підвищила витік КК, підкреслюючи, що тривале скорочення може привести до пошкодження м'язів. Цей висновок узгоджується з попередніми дослідженнями, які демонструють підвищення рівня креатинкінази в плазмі крові у людей і тварин після тривалих ізометричних вправ. Отже, особи, які беруть участь у повторюваних скороченнях м'язів, наприклад, спортсмени або, можливо, особи з історією надмірного споживання алкоголю, які переживають епізоди фізичних навантажень, можуть зіткнутися з підвищеним ризиком пошкодження м'язів і підвищення рівня КК. Нарешті, дослідження показує додатковий ефект алкоголю та електричної стимуляції у збільшенні витоку КК зі скелетних м'язів, що свідчить про те, що як алкоголь, так і м'язові скорочення можуть порушувати цілісність м'язових волокон та підвищувати витік КК за допомогою різних механізмів [8].

У нормальних м'язових клітинах іони кальцію реагують на сигнали нервової системи та вивільнюються з внутрішньоклітинних запасів, що призводить до скорочення м'язів. Після завершення скорочення іони кальцію активно повертаються назад у ці внутрішньоклітинні резерви, що приводить до розслаблення м'язів. Ця суворо контрольована регуляція іонів кальцію має вирішальне значення для правильної роботи м'язів. Проте, дослідження показали, що етанол, основний компонент алкоголю, порушує передачу кальцієвих сигналів у м'язових клітинах. Гостре вживання алкоголю приводить до зниження транзєнтів кальцію в культивованих м'язових волокнах людини. Це свідчить про те, що алкоголь перешкоджає нормальному вивільненню та поглинанню іонів кальцію в м'язових клітинах. Вплив алкоголю на іони кальцію в м'язових клітинах може значно змінити роботу м'язів. Порушена обробка кальцію може порушити нормальний процес сполучення збудження-скорочення, що приводить до зниження скорочувальної здатності та продуктивності м'язів. Це спостереження може допомогти пояснити порушення нервово-м'язової функції після гострого вживання алкоголю. Зміни в передачі кальцієвого сигналу в м'язових клітинах можуть впливати на різні клітинні процеси, такі як синтез білка, експресія генів і функції мітохондрій. Ці порушення можуть мати негативний вплив на ріст, відновлення та загальний стан м'язів [2].

Ohlendieck та ін. [7] провели дослідження, щоб вивчити вплив хронічного споживання алкоголю на білки, що регулюють кальцій, у м'язових волокнах II типу щурів. Дослідники припустили, що тривале вживання алкоголю може порушити найважливіші елементи гомеостазу кальцію в скелетних м'язах. Щоб перевірити цю гіпотезу, було проведено імуноблотінг-аналіз мітохондріальних білків, витягнутих із волокон скелетних м'язів як контрольних щурів, які не вживали алкоголь, так і щурів, які постійно вживали алкоголь. Дослідники спеціально вивчили кілька ключових білків, включаючи субоднини поперечно-тубулярного дигідропіридинового рецептора, кальцій-зв'язувальні білки кальсеквестрин (CSQ) і кальцієву АТФ-азу саркоплазматичного ретикулу (SERCA), а також кальцій-зв'язуючий білок (CAL).

Результати продемонстрували значні зміни в рівнях експресії цільових м'язових білків у відповідь на хронічне вживання алкоголю. Порівняно з контрольною групою спостерігалася посилення експресії SERCA1 (кальцієвої АТФ-ази саркоплазматичного ретикулу) у щурів, яких поїли алкоголем. Це свідчить про те, що годування алкоголем індукує збільшення експресії білка, що регулює кальцій, і як наслідок, порушує гомеостаз кальцію в скелетних м'язах. Посилення регуляції SERCA1 передбачає компенсаторну реакцію на викликані алкоголем порушення обробки кальцію.

Barnes та ін. [3] провели дослідження впливу споживання алкоголю на м'язи, що швидко скоро-

чуються. Результати показали, що гостре вживання алкоголю негативно вплинуло на нервово-м'язове відновлення учасників з м'язовими волокнами типу II. Порівняно з групою, яка не вживала алкоголь, у групі, яка приймала його, спостерігалася затримка у відновленні м'язів, що характеризувалася зниженням довільної активації та повільнішим відновленням сили. Отже, вживання алкоголю може перешкоджати здатності м'язів типу II відновлюватися та відновлювати оптимальну продуктивність після інтенсивних вправ. Дослідники також приділили значну увагу оцінці впливу споживання алкоголю на іони кальцію в м'язах типу II (швидкі м'язи), враховуючи вирішальну роль, яку ці іони відіграють у скороченні та розслабленні м'язів.

Iyer та ін. [4] досліджували вплив хронічного вживання алкоголю та вправ на витривалість скелетних м'язів, виявивши цінні результати. Їх дослідження показали, що тривале вживання алкоголю може привести до пошкодження м'язових волокон, порушення синтезу білка та змін гліколітичного метаболізму. Тим не менш, точні механізми, за допомогою яких тривале вживання алкоголю впливає на роботу м'язів і взаємозв'язок між алкоголем і фізичними вправами, залишаються погано вивченими. Щоб пролити світло на ці аспекти, дослідники провели експерименти на щурах, використовуючи камбалоподібний м'яз (повільно скорочується) і м'яз-розгинач пальців стопи (швидко скорочується), щоб проаналізувати скоротливі характеристики та реакцію скелетних м'язів на втому. Завдяки застосуванню тетанічної стимуляції та тесту на стійкість до втоми вони змогли оцінити функцію м'язів і вивчити вплив тривалого вживання алкоголю на ці параметри. Крім того, вимірювали площу поперечного перерізу м'язів для оцінки структурних змін. Дослідження показало, що в періоди тривалого вживання алкоголю та тренувань на витривалість вплив фізичних вправ на волокна I типу був більш помітним порівняно з волокнами II типу. Волокна типу I відомі своєю залежністю від аеробного мітохондріального дихання, тоді як волокна типу II в основному залежать від анаеробного гліколізу (тип IIb) або комбінації анаеробного гліколізу та аеробного мітохондріального дихання (тип IIa).

Крім того, їх дослідження показало, що вправи на витривалість, незважаючи на підвищення загальної аеробної здатності скелетних м'язів, привели до зменшення кількості поперечних містків, що створюють пік тетанічної сили та діють паралельно кожній площі поперечного перерізу, особливо в межах волокон типу I. Це вказує на те, що тренування на витривалість може приводити до адаптації волокон типу I, змушуючи їх ставати швидшими та зменшуючи розмір волокон для посилення дифузії кисню – потенційний механізм, що лежить в основі покращення показників витривалості. Крім того, було виявлено, що поєднання тривалого споживання етанолу та тренувань на витривалість зменшує площу волокон типу I порівняно з контрольною групою, яка займалася лише

фізичними вправами, або групою, яка споживала лише етанол. Ці результати підкреслюють синергічну взаємодію фізичних вправ і алкоголю на волокна I типу [4].

На завершення, це дослідження продемонструвало відмінний вплив тривалого вживання алкоголю та тренувань на витривалість м'язових волокон типу I та II. Хоча вправи на витривалість можуть підвищити аеробну здатність скелетних м'язів, вони можуть викликати адаптацію волокон типу I, що впливає на генерацію сили. Крім того, поєднання тривалого вживання алкоголю та фізичних вправ на витривалість може ще більше вплинути на площу волокон типу I.

Toshiharu та інші (Oba and Maeno 2004) досліджували вплив ацетальдегіду, метаболіту, який утворюється під час обміну алкоголю, на функцію м'язів. Їхньою метою було виявити потенційний вплив ацетальдегіду на активність р'анодінових рецепторів (RyR), які відіграють вирішальну роль у вивільненні іонів кальцію з саркоплазматичного ретикулу і скорочення м'язів. Результати цього дослідження виявили дозозалежний зв'язок між ацетальдегідом і функцією м'язів. Вплив ацетальдегіду в концентраціях від 10 мкМ до 30 мМ приводив до підвищення напруження м'язових волокон порівняно з контрольною групою. Однак, це збільшення було статистично значущим лише при концентраціях 1 мМ і вище. Швидкість збільшення напруги посмикування та амплітуда тетанічної напруги також показали дозозалежне збільшення. Примітно, що вплив ацетальдегіду на функцію м'язів залежав від його концентрації. При більш низьких концентраціях (10 мкМ – 100 мкМ) ацетальдегід мав незначний вплив на напругу посмикування, амплітуду тетанічної напруги та швидкість збільшення напруги посмикування. Навпаки, при більш високих концентраціях (1 мМ – 30 мМ) ацетальдегід істотно підсилює напругу посмикування і прискорює швидкість зростання тетанічного напруження. Крім того, дослідники помітили, що вплив ацетальдегіду на функцію м'язів є оборотним. Після видалення ацетальдегіду м'язові волокна відновлювалися від пригнічуваних ефектів тремору, викликаних ацетальдегідом, що вказує на тимчасовий і оборотний характер впливу ацетальдегіду на скорочення м'язів. Щоб зрозуміти основні механізми дії ацетальдегіду, дослідники також досліджували його вплив на вивільнення іонів кальцію (Ca^{2+}) із саркоплазматичного ретикулу у волокнах скелетних м'язів жаби. Було виявлено, що ацетальдегід перешкоджає поглинанню іонів кальцію саркоплазматичним ретикулом, що приводить до подовження кривої скорочення м'язових волокон. Це пригнічення поглинання іонів кальцію саркоплазматичним ретикулом може сприяти тривалому впливу ацетальдегіду на скорочення м'язів.

Загалом, дослідження надає докази дозозалежного впливу ацетальдегіду на м'язову функцію волокон скелетних м'язів жаби. У той час як аце-

тальдегід мінімально впливає на скорочення м'язів при низьких концентраціях, більш високі концентрації викликають підвищення напруги посмикування і збільшення швидкості тетанічного напруження.

Вплив алкоголю на м'язи виходить за межі його здатності впливати на скорочення м'язів і викликати їх атрофію; це також посилює рівень окисного стресу в організмі під час алкогольної інтоксикації. Adachi та ін. [1] провели дослідження двох скелетних м'язів щурів, а саме камбалоподібного м'яза та переднього великогомілкового м'яза, щоб дослідити вплив гострого впливу етанолу на ліпідний склад м'язів та окислювальний стрес. Як індикатори окислювального стресу вони використовували два гідропероксиди холестерину: 7 α -гідропероксид-5-ен-3 β -ол (7 α -ООН) і 7 β -гідропероксид-5-ен-3 β -ол (7 β -ООН). Результати виявили присутність як 7 α -ООН, так і 7 β -ООН у м'язах контрольних тварин, що вказує на початковий рівень окисного стресу. Тим не менш, гострий вплив етанолу значно підвищив рівні цих гідропероксидів як у камбалоподібному м'язі, так і в передньому великогомілковому м'язі, що свідчить про те, що вплив етанолу посилює окислювальний стрес у м'язах. Слід відмітити, що незалежно від гострого впливу етанолу, передній великогомілковий м'яз (м'яз, що швидко скорочується) демонструє вищі рівні гідропероксидів, ніж камбалоподібний м'яз (м'яз, що повільно скорочується). Загалом, ці результати вказують на варіації рівнів окислювального стресу між камбалоподібним м'язом і переднім великогомілковим м'язом. У порівнянні з камбалоподібним м'язом, передній великогомілковий м'яз постійно демонструє підвищений рівень окислювального стресу, можливо, відображаючи порівняно нижчу антиоксидантну здатність м'язів, багатих волокнами типу II, таких як передній великогомілковий м'яз [8].

ВИСНОВКИ

Скелетні м'язи в основному складаються з двох типів м'язових волокон: повільно скорочувальних волокон і швидко скорочувальних волокон. Волокна, що повільно скорочуються, мають високу окислювальну здатність і стійкість до втоми, тоді як волокна швидкого типу пов'язані з високоінтенсивними короткотривалими вправами. Алкоголь негативно впливає на обидва типи м'язових волокон. В експериментах із щурами вплив алкоголю приводив до змін активності креатинкінази як у швидко скорочуваних, так і у повільно скорочуваних м'язах. Вплив алкоголю в низькій концентрації підвищував активність даного ферменту у швидко скорочуваних м'язах, але знижував активність креатинкінази у повільно скорочуваних м'язах. Проте, висока концентрація алкоголю знижувала активність креатинкінази в обох типах м'язів.

Алкоголь впливає на окислювальну здатність м'язів. В низькій концентрації він підвищував окислювальну здатність м'язів, тоді як вплив алкоголю у

високій концентрації знижував окислювальну здатність у швидкоскорочуваних м'язах.

М'язові волокна типу II, демонструють знижену витривалість і меншу щільність мітохондрій. Отже, вони переважно генерують енергію шляхом гліколізу, що призводить до підвищених рівнів активних форм кисню. Примітно, що в м'язових волокнах типу II ефективність антиоксидантних

захисних механізмів для врівноваження підвищення виробництва АФК може бути відносно знижена, що робить їх більш сприйнятливими до окисного стресу. Ця схильність, у свою чергу, може привести до окислювального пошкодження, порушення скорочувальної функції та потенційно м'язової втоми та травм.

REFERENCES

1. Adachi, J.; Asano, M.; Ueno, Y.; et al. 7alpha- and 7beta-hydroperoxycholest-5-en-3beta-ol in muscle as indices of oxidative stress: response to ethanol dosage in rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000;24(5):675-681.
2. Amaladevi, B.; Pagala, S.; Pagala, M.; Namba, T.; Grob D. Effect of alcohol and electrical stimulation on leakage of creatine kinase from isolated fast and slow muscles of rat. *Alcohol Clin Exp Res*. 1995;19(1):147-152. doi:10.1111/j.1530-0277.1995.tb01483.x
3. Barnes, MJ.; Mündel, T.; Stannard, SR.; The effects of acute alcohol consumption and eccentric muscle damage on neuromuscular function. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(1):63-71. doi:10.1139/h11-137
4. Iyer, S.; Sackeli, M.; Gao, Y. Effect of endurance exercise on skeletal muscle with chronic alcohol ingestion in rat. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*. 2014; 14 (02), p. 1450023. <https://doi.org/10.1142/S0219519414500237>
5. Lang, CH.; Frost, RA.; Summer, AD.; Vary TC. Molecular mechanisms responsible for alcohol-induced myopathy in skeletal muscle and heart. *Int J Biochem Cell Biol*. 2005;37(10): 2180-2195. doi:10.1016/j.biocel.2005.04.013
6. Oba, T.; Maeno, Y.; Acetaldehyde alters Ca²⁺-release channel gating and muscle contraction in a dose-dependent manner. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2004;286(5):C1188-C1194. doi:10.1152/ajpcell.00388.2003
7. Ohlendieck, K.; Harmon, S.; Koll M.; Paice, AG; Preedy, VR. Ca²⁺-regulatory muscle proteins in the alcohol-fed rat. *Metabolism*. 2003;52(9):1102-1112. doi:10.1016/s0026-0495(03)00063-5
8. Pansarasa O, Felzani G, Vecchiet J, Marzatico F. Antioxidant pathways in human aged skeletal muscle: relationship with the distribution of type II fibers. *Exp Gerontol*. 2002;37(8-9):1069-1075. doi:10.1016/s0531-5565(02)00085-2
9. Preedy VR, Adachi J, Peters TJ, et al. Recent advances in the pathology of alcoholic myopathy. *Alcohol Clin Exp Res*. 2001; 25(5 Suppl ISBRA):54S-59S. doi:10.1097/00000374-200105051-00010
10. Silva, C. S.; Portari, Guilherme V.; Vannucchi, H. Antioxidant treatment and alcoholism. *Molecular aspects of alcohol and nutrition*: (2016): Elsevier, pp. 119-131.
11. Trounce, I.; Byrne, E.; Dennett, X. Biochemical and morphological studies of skeletal muscle in experimental chronic alcoholic myopathy. *Acta neurologica scandinavica*. 1990; 82 (6), pp. 386-391.