

9. Скальный А. В. Биоэлементы в медицине. / А. В. Скальный, И. А. Рудаков. – М. : Мир, 2004. – 271 с.
10. Трахтенберг І. М. Профілактична токсикологія та медична екологія / І. М. Трахтенберг. – К. : Авіцена, 2011. – 120 с.
11. Anju A. Toxicity and fate of heavy metals with particular reference to developing foetus / A. Anju // Advances in Life Sciences. – 2012. – № 2. – P. 29–38.
12. Gardella C. Lead exposure in pregnancy: a review of the literature and argument for routine prenatal screening / C. Gardella // Obst. Gynecol. Survey. – 2001. – № 56. – P. 231–238.
13. Landsdown A. B. Silver in healthcare: Its antimicrobial efficacy and safety in use / Landsdown. – Cambridge : Royal Society of Chemistry, 2010. – 217 p.
14. Lead accumulation in the mouse ovary after treatment-induced follicular atresia / J. Poupon, C. Taupeau, F. Nom, B. Lef // Reproductive Toxicology. – 2001. – №15. – P. 385–391.
15. Park S. K. Low-level lead exposure, metabolic syndrome and heart rate variability: the VA Normative Aging Study / S. K. Park, J. Schwartz, M. Weisskopf // Environ. Health Perspect. – 2006. – №114. – P. 1718–1724.

Майор Вера. Особенности морфологии плаценты крыс при влиянии ацетата свинца и их сочетание с цитратом серебра. Экспериментальное исследование проводили на 48 самках белых крыс линии Вистар, которым с первого дня беременности ежедневно вводили внутривенно через зонд растворы ацетата свинца в дозе 0,05 мг/кг и его комбинации с цитратом серебра в дозе 2 мкг/кг. Животных выводили из эксперимента путем передозировки эфирного наркоза на 16-е сутки беременности (n=24) и на 20-е (n=24). Измеряли диаметр и массу плацент, фиксировали для изготовления гистологических препаратов. Применяли окраску гематоксилином и эозином, а также проводили ШИК-реакцию. Полученные числовые данные обрабатывали путем вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

Выявлено негативное влияние раствора ацетата свинца на процесс развития плаценты крыс, что проявляется в задержке ее развития и наличии дисциркуляторных нарушений. При введении ацетата свинца комбинированно с цитратом серебра обнаружили приближение показателей к контрольным значениям (диаметр, масса, соотношение слоев, относительный объем лакун и др.).

Ключевые слова: плацента крыс, ацетат свинца, цитрат серебра, репродуктивная система

Maior Vira. Morphological Features of Rats Placenta Under the Influence of Lead Acetate and its Combination with the Silver Citrate. Study was conducted on 120 white mature pregnant female rats Wistar. All animals were divided into 3 groups: 1st group – animals injected with solution of lead acetate at a dose of 0.05 mg/kg; 2nd group – animals injected with solution of lead acetate at a dose of 0.05 mg/kg and solution of silver citrate at a dose of 2 mcg/kg, n = 8; 3th subgroup – control, animals injected with distilled water. Solutions of heavy metals and nanometals were injected to pregnant female through a tube once a day, at one and the same time. Operative slaughter was performed on 16th and 20th day of pregnancy. The animals were taken out of the experiment by an overdose of ether anesthesia.

The study showed negative effect of lead acetate on the process of development of the placenta in rats, which is manifested in the delay of its development and the presence of dyscirculatory violations. In case of the injection of lead acetate in combination with silver citrate found the approach to the indicators of control values (diameter, weight, value layers, the relative volume of the gaps, etc.).

Key words: placenta of rats, lead acetate, silver citrate, reproductive system.

Стаття надійшла до редколегії 29.09.2016 р.

УДК 577.353.9

**Дмитро Ноздренко,
Наталія Нурищенко,
Тетяна Матвієнко,
Данило Заводовський,
Олександр Мотузюк,
Володимир Белобров**

Розвиток м'язової втоми *muscle soleus* щурів при ожирінні

Досліджено процеси розвитку втоми скелетного м'яза *muscle soleus* щурів при розвитку ожиріння. Результати досліджень показали, що під час ожиріння відбувається значне пригнічення скоротливої активності скелетних

м'язів. Установлено, що порушення скоротливої здатності скелетних м'язів виникає в результаті нехолінергічних ефектів цієї патології.

Ключові слова: скелетний м'яз, ожиріння, сила скорочення.

Постановка наукової проблеми та її значення. Процес регулювання та корекції ефекту втоми є особливо важливим питанням для вирішення, оскільки втома може проявлятися після різних за інтенсивністю й тривалістю фізичних навантажень та призводити до гострих і хронічних патологічних процесів, знижуючи працездатність та якість життя.

М'язова втома – це захисний механізм організму від перенавантажень загалом та подальшого розвитку больової чутливості м'язів [1]. Її характер й оптимальний ступінь – ключові фактори для формування адаптації та підвищення рівня функціональних та фізичних можливостей організму. Показано, що за інтенсивних фізичних навантажень для підтримання оптимальної працездатності й нормального фізіологічного стану м'язів, що активно скорочуються, достатньо важливою є тривалість періодів їх відновлення (активного відпочинку) [2]. У процесі розвитку втоми простежено вповільнення генерації сили й розслаблення м'яза [3]. Ось чому за втоми тетанус можна отримати за менших значень частоти стимуляції та розряду мотонейронів. У випадку підтримування певного рівня сили на фоні зменшення частоти імпульсації одних мотонейронів відбувається залучення нових моторних одиниць [4]. Таке зменшення частоти імпульсації є певною адаптацією до втоми. Якби частота залишалася сталою, тоді за вповільненої генерації сили це могло б призвести до блокування проведення імпульсу на рівні електромеханічного сполучення.

М'язова сила, яка розвивається внаслідок надходження низхідної моторної команди, залежить від низки факторів. Насамперед результуюче зусилля пов'язане з тим, як низхідний синоптичний сигнал буде трансльовано в імпульсацію мотонейронів. Це зумовлено здебільшого процесом залучення мотонейронів і залежністю «сила струму – частота імпульсації». Як результат, сила цілого м'яза залежить від того, як імпульсація залучених мотонейронів перетворюється на відповідну силу м'язових волокон – «частота імпульсації – сила» та найбільшої здатності м'язового волокна генерувати певну силу, що визначає абсолютну силу скорочення за умов певного ступеня активації. Отже, навіть якщо потенційна максимальна сила залишається незмінною, втома може виникати внаслідок змін у властивостях мотонейронів і м'язових волокон.

Скелетні м'язи – одна з основних метаболічних тканин організму, що відіграє ключову роль у метаболізмі глюкози й ліпідів. Низка досліджень указує на розвиток дисфункції скелетних м'язів при ожирінні, наприклад резистентності до інсуліну (5). Так, показано, що в щурів з ожирінням відбувається порушення синтезу м'язових білків у відповідь на хронічну ліпідну інфільтрацію (6). Крім того, у скелетних м'язах пацієнтів, котрі страждають на ожиріння, простежено погіршення окислювальної здатності (7) й аномальну організацію, м'язових волокон (8). Збільшення кількості вісцелярної жирової тканини зв'язують з ожирінням і метаболічними м'язовими порушеннями, такими як резистентність до інсуліну. Однак залишаються не з'ясованими особливості біомеханічних змін при скороченні скелетних м'язів за ожиріння.

Усе це дало нам підставу для дослідження динаміки розвитку втомлювальних процесів на тлі розвитку ожиріння.

Матеріали та методи дослідження.

Досліди проводили на білих нелінійних щурах-самках із початковою масою 135–140 г. Упродовж першого тижня всі щури отримували стандартну їжу «Purina rodent chow» і воду *ad libitum*. На 8-й день тварин рандомізовано розділено на дві групи.

Тварини першої групи («контроль») протягом 10 тижнів отримували стандартну їжу та воду. Щури другої групи («ВКД») перебували на висококалорійній дієті, яка складалась зі стандартної їжі (60 %), свинячого жиру (10 %), курячих яєць (10 %), сахарози (9 %), арахісу (5 %), сухого молока (5 %) та рослинної олії (1 %) та отримували воду [9].

У всіх досліджуваних групах щурів масу тіла реєстрували один раз на тиждень, споживання корму й рідини (води та розчину фруктози) – щоденно. Індекс маси тіла (ІМТ) (відношення маси тіла (г) щурів до квадрата довжини тіла (см²)) розраховано в кінці експерименту.

При попередній підготовці до експерименту анестезію здійснювали внутрішньочеревним введенням нембуталу (40 мг/кг). Стандартна підготовка поряд із вищезазначеними заходами включала канюлювання (a. carotis communis sinistra) для введення фармпрепаратів і для вимірювання тиску,

трахеотомію, ламінектомію на рівні поперекового відділу спинного мозку. Камбалоподібний м'яз шура (*muscle soleus*) звільняли від оточуючих тканин, у дистальній частині перерізували його сухожильну частину впоперек. Для підготовки до модульованої стимуляції еферентів у сегментах L7-S1, перерізували вентральні корінці безпосередньо в місця їх виходу зі спинного мозку.

Зміну сили вимірювали за допомогою тензодатчиків, працюючих на основі виміру зміни опору при деформації нанотрубок, які розміщені в задній частині мікропіпетки, до передньої частини якої приєднувався сухожилок досліджуваного м'яза. Для формування стимуляційних сигналів використовували програмовані генератори сигналів спеціальної форми.

Дослідження динамічних властивостей м'язового скорочення проводили в умовах активації м'яза із використанням методу модульованої стимуляції еферентів. П'ять філаментів перерізуваних вентральних корінців закріплювали на стимуляційних електродах і за допомогою спеціального пристрою здійснювався циклічний розподіл послідовності стимулів по філаментах. Розподілена стимуляція давала змогу одержувати монотонне та однорідне скорочення м'яза на невисоких частотах стимуляції окремих філаментів. Стимуляцію еферентів у сегментах L7-S1 здійснювали електричними тривалістю 2 мс, сформованими за допомогою генератора імпульсів, керованим АЦП, через платинові електроди. Характеристики стимуляційного сигналу задавали програмно й передавали з комплексу АЦП-ЦАП на генератор. Контроль зовнішнього навантаження на м'яз виконували за допомогою системи механостимуляторів. Збурення навантаження здійснювали лінійним електромагнітним двигуном. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Origin 8.0.

Виклад основного матеріалу й обґрунтування отриманих результатів дослідження. У багатьох роботах стосовно нейрофізіологічному аналізу рухової системи нерідко не приділялося належної уваги біомеханічним компонентам рухових реакцій. У тих самих експериментах, де центральні процеси регуляції руху аналізують спільно з реєстрацією реальних часових параметрів рухового акту, можливі принципові помилки, викликані недостатнім знанням м'язової динаміки. Складність молекулярних механізмів м'язового скорочення та їх недостатня вивченість нерідко не дають змоги пояснити багато що з того великого експериментального матеріалу, котрий накопичено в процесі дослідження механічних реакцій цілого м'яза. Феноменологічний підхід до аналізу механічних властивостей м'яза дає можливість, зокрема, емпіричним способом установити важливі співвідношення між реальними макроскопічними параметрами стану м'яза, такими як сила, час досягнення максимальної сили та рівень еферентної активності, що поступає до м'яза.

На рис. 1 показано зміну розвитку силової відповіді *muscle soleus* шура при використанні безрелакційної електростимуляції частотою 1 герц.

Аналіз проводили за допомогою визначення сили на початку та в кінці поодиноких тетанічних скорочень і різниці між цими величинами, що й визначає динамічний компонент падіння сили впродовж короткого проміжку безперервної стимуляції (рис.1). Вимірювали час зменшення сили скорочення до 50 % (Δt_1) та 30 % (Δt_2) від початкового рівня. М'яз уважався стомленим, якщо амплітуда поодиноких тетанічних скорочень зменшувалася більш ніж на 50 % відносно початкового рівня. Коли цей рівень м'язового стомлення був досягнутий, стимуляція припинялася, після чого слідував 10–20 хвилинний період відпочинку. Так, на прикладі однієї з тварин у результаті втомної стимуляції *soleus muscle*, 50 % рівень стомлення в м'язі в щурів з ожирінням досягнуто приблизно за 150 хв при безпосередньому подразненні м'яза та на 240 хв при подразненні м'яза через нерв (рис. 2). Потрібно відзначити, що 50 % рівень стомлення в м'язі в контрольних тварин наставав більш ніж за 300 хв безрелакційної стимуляції. У цьому випадку також відбувалось одночасне зниження динамічного компонента падіння сили. Потрібно звернути увагу, що динамічний компонент був найкраще виражений у свіжих м'язах: на початку першої експериментальної серії амплітуда була дещо вищою.

У піддослідній групі після декількох тетанічних скорочень упродовж 30–50 хв максимальна сила скорочення лінійно зменшувалася, демонструючи при цьому невеликі коливання як у позитивному, так і в негативному напрямі впродовж подальшої втомної стимуляції (рис.1). При безпосередньому подразненні м'яза одночасно зі зменшенням значень максимальної силової відповіді, відбувається постійне падіння рівня загальної сили скорочення (рис. 2).

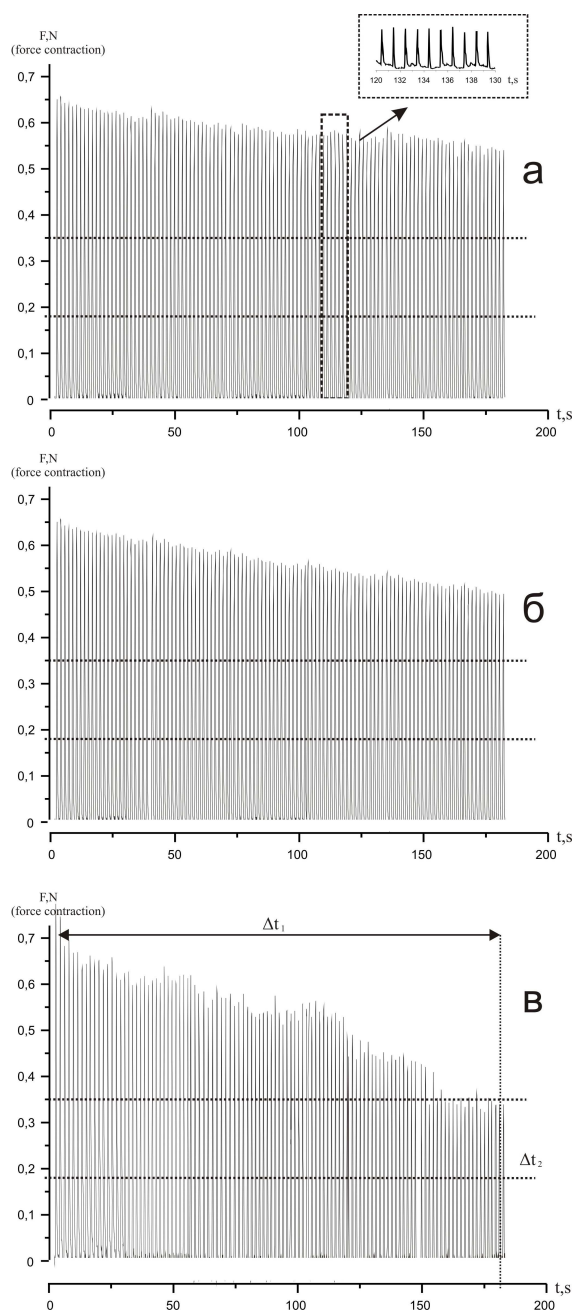


Рис. 1. Криві генерації сили *soleus muscle* викликані безрелакційним подразненням електростимуляцією частотою 1Гц

а – контроль;

б – подразнення м'яза через нерв;

в – безпосереднє подразнення м'яза;

Δt_1 – час зменшення сили скорочення до 50 % від початкового рівня;

Δt_2 – час зменшення сили скорочення до 30 % від початкового рівня.

У подальших сесіях стимуляції після проміжків відпочинку початкова амплітуда динамічного компонента, зазвичай, також знижувалася. При цьому динаміка зміни рівня силової реакції м'яза на стимуляцію відбивала подальший розвиток стомлення й сила поодиноких скорочень швидко падала. Для порівняння, у контролі тривалість періоду виникнення початку стомлення складала 42 хв.

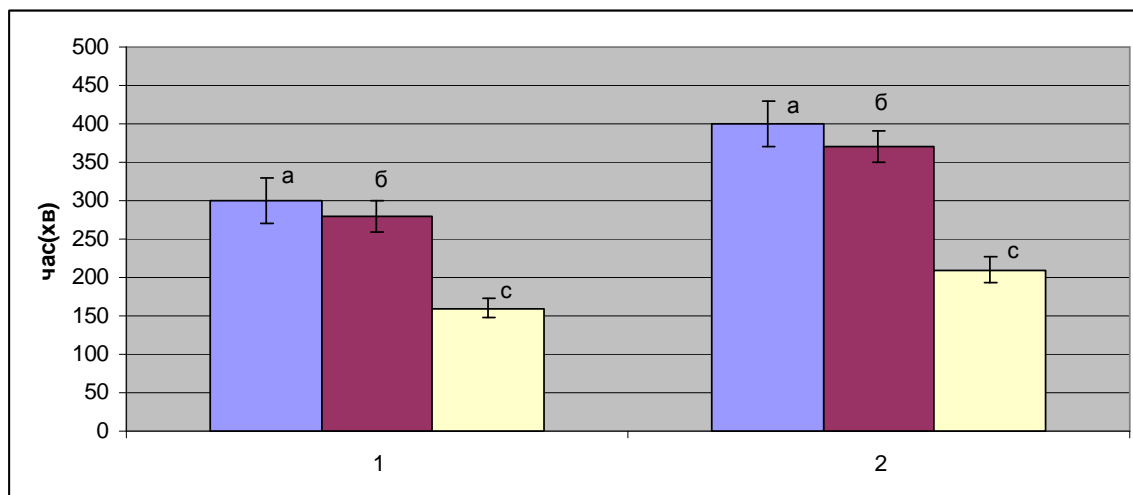


Рис. 2. Час зменшення сили скорочення *soleus muscle* при ожирінні до 50 % (1) та 30 % (2) від початкового рівня при безрелакційному подразненні електростимуляцією частотою 1Гц:

a – контроль;

б – подразнення м'язу через нерв;

в – безпосереднє подразнення м'язу;

1 – час зменшення сили скорочення до 50 % від початкового рівня;

2 – час зменшення сили скорочення до 30 % від початкового рівня.

Такі зміни рівня ізометричного скорочення м'язу під час стомлення кількісно можуть бути описані лінійною апроксимацією. Так, у половині проведених експериментів час Δt_1 та Δt_2 , лінійно зменшувався з лінійним зменшенням часу релаксації, однак для ізометричного скорочень у контролі такої залежності не виявлено. Максимальне достовірне зменшення рівня сили, яку розвиває м'яз у межах усього періоду втомної стимуляції, складало у тварин з ожиріннями 34 % при подразненні через нерв та 24 % – при безпосередньому подразненні м'язу, тоді як у контролі цей показник був не меншим 85 %. У цьому випадку видно, що в обох випадках стимуляції щурів з ожирінням збільшення значень Δt_1 та Δt_2 , порівняно з контролем, у деяких експериментах лінійно зменшуються, однак максимальні амплітуди скорочень при подразненні через нерв вищі, порівняно з безпосереднім подразненням м'язу.

Неспроможність м'язу підтримувати сталу величину сили при тетанічному скороченні під час подразнення безпосередньо через м'яз при відмінності прояву таких патологій при подразненні через нерв (рис. 2) свідчить не лише про вплив на скоротливу активність розвитку ожиріння, але й про відмінності в молекулярних механізмах генерації силової відповіді та в розвитку динамічного руху м'язових волокон. Відмінності в роботі м'язу впродовж досліджуваних етапів скорочення можна пояснити різницею в процесах взаємодії філаментів на етапах тетанічного й дотетанічного скорочення та впливом на ці процеси змін у сполучнотканинних оболонках м'язу при розвитку ожиріння.

У сучасних теоріях моторного контролю передбачено, що при розвитку м'язових патологій центральна нервова система організує рухи кінцівки таким чином, щоб зменшити для неї кількість ступенів свободи, що відповідають рухам окремих сегментів. Основу цього зменшення складають синергії (залучення в активність не пошкоджених або менш пошкоджених м'язових волокон), що може зумовлювати ускладнення центральних програм керування рухами, тим самим погіршувати контроль за виконанням точнісних цілеспрямованих рухів. Оскільки структура динамічного компонента м'язової відповіді, тобто співвідношення його амплітуди й тривалості, визначає швидкість та амплітуду руху, зміна характеру реалізації еферентної активності піддослідних м'язів має призводити до помилок у точності позиціонування суглоба в цілому. При виконанні навіть досить простих рухів існуватиме можливість установаження причинно-наслідкових зв'язків між механічною активністю пошкоджених м'язів суглоба й основними динамічними параметрами рухів.

Отже, результати наших досліджень підтверджують наявність механізму, що обумовлює зниження скоротливої здатності скелетних м'язів при ожирінні незалежно від їх холінергічної дії.

Можна припустити, що порушення роботи СМ під дією деструктивних факторів, що ініціюються розвитком ожиріння, відбувається не лише на рівні нервово-м'язової передачі але й на рівні клітини та субклітинних структур. Це узгоджується з даними роботи [10–11], у якій показано, що в процесі розвитку ожиріння простежено електрофізіологічні зміни в СМ, хоча при цьому активність ацетилхолінестерази майже не зменшується.

Порушення молекулярної структури м'язів у процесі розвитку ожиріння може бути однією з можливих причин зниження скоротливої здатності м'яза. У роботах [12] продемонстровано дегенеративні зміни з частковою втратою поперечної посмугованості та збільшенням відстані між пучками волокон СМ після розвитку ожиріння. На думку науковців, такі порушення структури можуть бути зумовлені оксидативними пошкодженнями, про що свідчить підвищення рівня малонового діальдегіду й активності лактатдегідрогенази в плазмі крові щурів, що підтверджується також даними інших дослідників.

Цікавий той факт, що за активації окремих волокон скелетного м'яза ефекти втоми простежуємо не лише в них, але й у сусідніх із ними, які не були попередньо стимульовані. Установлено, що причинами цього ефекту можуть бути дифузія метаболітів з активного м'язового волокна до неактивного; зниження ефективності нервово-м'язової передачі стисненням моторних терміналей і зміни вмісту зовнішніх метаболітів [13–14]. Запалення й накопичення ліпідів є відмінними рисами м'язових патологій, пов'язаних із метаболічними захворюваннями, такими як ожиріння та цукровий діабет 2 типу. При ожирінні гіпертрофія вісцелярної жирової тканини сприяє м'язовій дисфункції, зокрема за рахунок дерегуляції виробництва адипокінів.

Виходячи з того, що скорочення м'яза являє собою динамічний коливальний процес взаємобумовлених реакцій, можна припустити, що в умовах виникнення патологічних змін у м'язових волокнах, викликаних ожирінням, повинно бути оптимальне співвідношення параметрів стимуляції, здатних задіяти максимальну кількість структур саркомеру для найбільш оптимального виконання скорочення. Хоча гетерогенний склад скоротливого елемента скелетного м'яза й ускладнює оцінку пошкодження кожного окремого компонента, загальну картину рівня розвитку патологічного процесу можливо простежувати, вимірюючи рівень змін максимальної сили скорочення впродовж декількох годин.

Висновки та перспективи подальшого дослідження. Отже, результати наших досліджень свідчать, що при розвитку ожиріння відбувається значне пригнічення скоротливої активності скелетних м'язів. Тобто встановлено порушення скоротливої здатності скелетних м'язів у результаті нехолінергічних ефектів цієї патології.

Джерела та література

1. Kostyukov A. I. Fatigue-related changes in electromyogram activity of cat gastrocnemius during frequency-modulated efferent stimulation / A. I. Kostyukov et al. // *Neurosci.* – 2000. – 97(4). – 801. – P. 9.
2. Harris R. C., Sale C. Beta-alanine supplementation in high-intensity exercise / R. C. Harris, C. Sale // *Med Sport Sci.* – 2012. – P. 59. – P. 1–17.
3. Thomas C. K. Force-frequency relationships of human thenar motor units / C. K. Thomas et al. // *J Neurophysiol.* – 1991. – 65(6). – 1509–1916.
4. Kalezic I. Fatigue-related depression of the feline monosynaptic gastrocnemius-soleus reflex / I. Kalezic // *J Physiol.* – 2004. – 556(Pt1). – P. 283–296.
5. Harwood H. J. The adipocyte as an endocrine organ in the regulation of metabolic homeostasis / H. J. Harwood // *Neuropharmacology.* – 2012. – V. 63. – P. 57–75.
6. Rytka J. M. The portal theory supported by venous drainage-selective fat transplantation / J. M. Rytka et al. // *Diabetes.* – 2011. – V. 60. – P. 56–63.
7. Fontana L. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans / L. Fontana // *Diabetes.* – 2007. – V. 56. – P. 1010–1013.
8. Kewalramani G. Muscle insulin resistance: assault by lipids, cytokines and local macrophages / G. Kewalramani, P. J. Bilan, A. Klip // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* – 2010. – V. 13. – P. 382–390.
9. Akhmedov D. The effects of obesity on skeletal muscle regeneration / D. Akhmedov, R. Berdeaux // *Front Physiol.* – 2013. – 4. – P. 371.
10. Xiu-Hua Shen Vitamin E regulates adipocytokine expression in a rat model of dietary-induced obesity / Xiu-Hua Shen, Qing-Ya Tang, Juan Huang, Wei Cai // *Experimental Biology and Medicine.* – 2010. – № 235. – P. 47–51

11. Tullberg M. Effects of lowpower laser exposure on masseter muscle pain and microcirculation / M. Tullberg, P. J. Alstergren, M. M. Ernberg // *Pain*. – 2003. – 105(1–2). – P. 89–96.
12. Моопанар Т. Р., Аллен Д. Г. Reactive oxygen species reduce myofibrillar calcium sensitivity in fatiguing mouse skeletal muscle at 37°C / Т. Р. Моопанар, Д. Г. Аллен // *J Physiol*. – 2005. – 564(Pt1). – P. 189–199.
13. Williams W. O. Huxley's model of muscle contraction with compliance / W. O. Williams // *J Elasticity*. – 2011. – 105(1). – P. 365–380.
14. Debold E. P. The effect of low pH on single skeletal muscle myosin mechanics and kinetics / E. P. Debold, S. E. Beck, D. M. Warshaw // *Am J Physiol Cell Physiol*. – 2008. – 295(1). – P. 173–179.

Ноздренко Дмитрий, Нурищенко Наталия, Матвієнко Татьяна, Заводовский Данило, Мотузюк Александр, Белобров Владимир. Развитие мышечной усталости muscle soleus крыс при ожирении. В работе исследуется динамика развития усталостных процессов на фоне развития ожирения. Анализ проводили путем определения силы в начале и в конце одиночных тетанических сокращений и разницы между этими величинами, что и определяла динамический компонент падения силы на протяжении короткого промежутка непрерывной стимуляции. Измеряли время уменьшения силы сокращения до 50 и 30 % от начального уровня.

Результаты исследований показали, что при ожирении происходит значительное изменение сократительной активности скелетных мышц. Результаты исследований подтверждают наличие механизма, который обуславливает снижение сократительной способности скелетных мышц при ожирении независимо от их холинергического действия. Неспособность мышцы поддерживать постоянную величину силы при раздражении непосредственно через мышцу при отличии проявления таких патологий при раздражении через нерв свидетельствует не только о влиянии на сократительную активность развития ожирения, но и об отличиях в молекулярных механизмах генерации силового ответа и в развитии динамического движения мышечных волокон при развитии исследуемой патологии.

Таким образом, можно допустить, что нарушение работы СМ под действием деструктивных факторов, что инициируется развитием ожирения, происходят не только на уровне нервно-мышечной передачи, но и на уровне клетки и субклеточных структур. Отличия в работе мышце на протяжении исследуемых этапов сокращения можно объяснить разницей в процессах взаимодействия филаментов на этапах тетанического и дотетанического сокращения и влиянием на эти процессы изменений в оболочках мышцы при развитии ожирения.

Ключевые слова: скелетная мышца, ожирение, сила сокращения.

Nozdrenko Dmytro, Nurishenko Nataliya, Matvienko Tetyana, Zavodovskiy Danylo, Motuzuyk Oleksandr, Belobrov Volodymer. The Development of Muscle Fatigue in Muscle soleus of Rats with Obesity. The process of muscle fatigue in skeletal muscle soleus of rats with the development of obesity was investigated. The results showed that during obesity there is a significant inhibition of contractile activity of skeletal muscles. It was established that a violation of contractile ability of skeletal muscles is a result of the noncholinergic effects of this disease.

Key words: skeletal muscle, obesity, power reduction.

Стаття надійшла до редколегії 21.09.2016 р.

УДК 577.22

Юлія Турчина

Характеристика та порівняння основних видів автофагії

Автофагія забезпечує виживання клітин за несприятливих умов, їх нормальний розвиток і бере участь у підтримці гомеостазу. Тому вичерпна характеристика автофагії потрібна для розуміння механізмів протидії клітини стресовим впливам. Мета цього огляду – узагальнення відомої інформації й висвітлення питань, що потребують подальших досліджень.

Ключові слова: мікроавтофагія, мікронуклеофагія, мікропексофагія, мікромітофагія, шаперон-опосередкована автофагія, макроавтофагія.

Постановка наукової проблеми та її значення. Автофагія (перетравлення клітиною власного вмісту) – це процес, спрямований на підтримку клітинного гомеостазу й виживання клітини за стресових умов [1, 2]. Існує три основні способи її реалізації: мікроавтофагія, шаперон-опосередкована автофагія й макроавтофагія [2, 2]. Для цілісного розуміння способів підтримки гомеостазу за до-