

ФІЗІОЛОГІЯ

© Т. М. Мосендз

УДК 611.73+611.018.861

Т. М. Мосендз

ВОДНО-СОЛЬОВИЙ БАЛАНС ТА ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ДЕГІДРАТАЦІЇ

Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника

(м. Івано-Франківськ)

Дана стаття є фрагментом НДР «Структурний слід адаптації елементів простої рефлекторної дуги при гіпокінезії та фізичному навантаженні в онтогенезі», № держ. реєстрації 0111U000873.

Вступ. Різносторонньому вивченню проблеми адаптації організму в умовах дегідратації організму людини і тварин присвячена значна кількість наукових досліджень. Аналіз глибини і характер структурної перебудови кісткової системи проводили Р. В. Говда (2007), М. Ю. Ющак (2008), В. І. Бумейстер (2009) Я. І. Федонюк (2010); біохімічні зміни в різних органах і тканинах досліджували А. Blanchard (2006), І. В. Коваль (2007), П. П. Флекей (2008), Н. В. Вдовенко (2009); перебудові вегетативної нервової регуляції міокарду, гладких і поперечносмугастих м'язів присвячені дослідження А. Л. Білик (2007), R. F. Maughan (2010), B. Nielsen (2010); морфологічні зміни залоз внутрішньої секреції та нирок були предметом дослідження О. Ю. Лободи (2006), К. С. Волкова (2008), А. В. Довбуш (2008), О. С. Сморгач (2009), Н. М. Левандовської (2009), Л. В. Якубишиної (2010) тощо.

Для теоретичної та практичної біології значний інтерес представляє реакція організму на зміни водно-сольового балансу при фізичному навантаженні в умовах підвищеної температури та вологості зовнішнього середовища. Відомо, що за таких обставин посилюється потовиділення, знижується фізична і розумова працездатність, порушується терморегуляція, розвивається внутрішньоклітинна дегідратація [1,3,6]. Підвищена втрата води з потом і гіпервентиляція порушує баланс електролітів [2,8], їх кількість та співвідношення різко змінюється, що відображається на якості нервових імпульсів, характері м'язового скорочення і виникненні судом [4,5]. В основі цих патологічних явищ лежить порушення або повна блокада нервово-м'язового імпульсу [9,11]. При цьому структурно-функціональна перебудова самих аксом'язових синапсів залишається поза увагою вчених. Мало вивченим і фрагментарно висвітленим залишається

також питання впливу електролітного дисбалансу на характер нервово-м'язової передачі та збудливості скелетних м'язів.

Мета дослідження – вивчити зміни електролітного складу та електронейроміографічних властивостей скелетних м'язів у взаємозв'язку з структурною перебудовою аксом'язових синапсів при терморобочій дегідратації.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проведені на білих щурах-самцях, які були розділені на 2 групи: контрольну (5 тварин) і дослідну (30 тварин). За величиною водного дефіциту дослідна група була розділена на 3 підгрупи (по 10 тварин в кожній): I – легкий ступінь зневоднення (дефіцит клітинної води становив 2,0-5,0%), II – середній ступінь (відповідно 6,0-10,0%) і III – важкий ступінь (більше 10,0%).

Термо-робоча дегідратація (ТРДГ) досягалась утриманням тварин на безводній дієті протягом 14 днів у приміщенні з температурою 34°C, підвищеною вологістю повітря і фізичному навантаженні (біг 4х30 хв з інтервалом по 2 хв зі швидкістю 15 м/хв кожного дня в тредмілі). Таким чином, моделювали терморобочу дегідратацію за І. В. Коваль та співавт. [6] з нашою модифікацією. Тварин виводили з експерименту на 3, 6, 9 і 14-у добу згідно положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Тваринам за 2 год до виведення з експерименту внутрішньоочеревинно вводили 3% розчин радонату натрію і визначали воду позаклітинного сектору [2]. Тушку висушували в сушильній камері при t=105°C до постійної маси і вираховували її загальну вологість. За різницею між показниками загальної та позаклітинної вологості визначали дефіцит клітинної води.

Визначення вмісту макро-мікроелементів (Na, K, Ca, Mg, Fe) в м'язах визначали за допомогою

Таблиця

Динаміка електронейроміографічних показників прямого м'язу стегна при внутрішньоклітинній дегідратації, $\bar{X} \pm s_x$

№ з/п	Показники	Термін, доба	Норма	Тварини з дегідратацією
1.	ШПІ дист., м/с	3	53,9±2,54	37,5±2,53
		6		37,9±1,47
		9		39,2±1,54
		14		41,3±2,15
2.	Hmax/Mmax, %	3	42,7±1,49	14,1±0,71
		6		21,2±1,04
		9		26,8±1,22
		14		32,5±2,23
3.	A _p мкВ	3	597,2±33,44	239,1±16,11
		6		378,3±25,25
		9		389,1±22,63
		14		418,9±28,27
4.	T _p мс	3	32,4±1,52	49,7±3,35
		6		46,2±2,26
		9		45,8±2,46
		14		41,5±2,67
5.	ШПІ, прокс., м/с	3	50,91±3,37	36,2±1,06
		6		36,7±1,53
		9		39,9±1,71
		14		49,2±1,24
6.	А дист. М-відповіді, мВ	3	5,7±0,93	1,8±0,20
		6		1,9±0,33
		9		2,5±0,57
		14		2,6±0,59

Примітка: ШПІ д – швидкість проведення імпульсу в дистальному сегменті аксона; A_p – амплітуда F-хвилі; T_p – латентність F-хвилі; ШПІ прокс. – швидкість проведення імпульсу в проксимальному сегменті аксона; * – статистично вірогідні відмінності в порівнянні з початковими значеннями (P<0,05).

рентгенструктурного енерго-дисперсійного аналізу в приставці "ЕДАР" растрового електронного мікроскопа "РЕММА-102 Е".

Стимуляційна та інтерференційна електронейроміографія (ЕНМГ) проводилася на комп'ютерному комплексі "Нейро-ЕМГ-Микро", який має низький рівень шумів, високу чутливість (10-500 мкВсм) і стійкість до спотворень. Досліджували максимальне скорочення м'язу з використанням кількісного аналізу часових, амплітудних і частотних параметрів. Визначали швидкість проведення імпульсу (ШПІ), амплітуду і тривалість F-хвилі, амплітуду, латентний період і поліфазність M-хвилі, проводили моносинаптичне тестування (Н-рефлекс). За ЕНМГ-ними результатами розраховували відсоток співвідношення Hmax/Mmax. За співвідношенням між максимальною і мінімальною амплітудою M-відповіді розраховували кількість рухових одиниць (РО).

Для ЕНМГ використовували два типи відповідних електродів: голкові (площа зрізу 0,07 мм²) і поверхневі. Із-за невеликого розміру скелетних м'язів у щурів площа відповідних поверхневих електродів не перевищує 5 мм² при міжелектродній відстані 15-20 мм.

Для вивчення структурної перебудови прямого м'язу стегна та його нервово-м'язових закінчень (НМЗ) використовували методи: 1) тонкої ін'єкції судин хлороформно-ефірною сумішшю паризької синьї з наступним просвітленням препаратів; 2) виявлення нервових волокон за Кульчицьким; 3) одночасного виявлення на тангенціальному перерізі м'язових волокон мієлінових нервових волокон (МНВ) і кровоносних судин із застосуванням морфометрії; 4) імпрегнації азотно-кислим сріблом рухових нервових закінчень за Більшовським-Грос; 6) електронної мікроскопії і 7) морфометричного, статистичного та інформаційного аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення. У порівнянні з контролем, хімічний склад прямого м'язу стегна на 3 добу ТРДГ характеризується незначним збільшенням вмісту Na (на 8,9%) і Ca (на 5,6%) та зниженням K (на 4,3%), при незмінній концентрації Fe і Mg.

При аналізі показників ЕНМГ (табл.) визначалося збільшення латентного періоду F-хвилі і зниження її амплітуди, а у 60,5% випадків виявлялися поліфазність і додаткові F-хвилі.

В цей термін претермінальні ділянки рухових аксонів утворюють локальні звуження та варикозні розширення, зменшується площа їх термінальних розгалужень. При електронномікроскопічному дослідженні виявляється зменшення довжини синаптичних контактів, ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани, кількості складок постсинаптичної мембрани та чисельності синаптичних везикул. Такі зміни найбільш виражені у швидких гліколітичних (FG) м'язових волокнах (МВ) у порівнянні з повільними оксидативними (SO) і швидкісними окисно-гліколітичними (FOG) МВ.

Звуження судин гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) призводить до венозно-капілярного стазу за рахунок зміни реологічних властивостей крові: підвищується в'язкість крові і знижується дисперсність еритроцитів, ймовірно внаслідок підвищеної фільтрації дрібномолекулярної фракції білків. Порушення проникливості судинної стінки, як відомо, є найпершим і самим раннім проявом дегідратації [7,8,11]. Такі перетворення, на нашу думку, із-за підвищення стазу крові ведуть до погіршення живлення НМЗ.

Через 6 діб ТРДГ статистично вірогідно збільшується вміст Ca і Na відповідно на 11,3% та 19,8% (p<0,05). Проте вміст K знижується на 12,9%. При цьому концентрація Fe залишається без змін. Практично без змін, у порівнянні з попереднім терміном досліду, залишається також кількість Mg. Відомо, що зміна електролітного складу м'язів веде до зміни їх електричної збудливості [3], що чітко відображається на характері ЕНМГ в цей термін



Рис. 1. Ультраструктурна організація претермінальних мієлінових нервових волокон у прямому м'язі стегна у щура на 9 добу загальної дегідратації організму: 1 – м'язове волокно, 2 – периневрій, 3 – мієлінова оболонка, 4 – продукти розпаду мієліну. $\times 12\,000$.

досліді. Так, у порівнянні з нормою, амплітуда М-відповіді статистично вірогідно знижується, спостерігається зниження амплітуди і збільшення латентного періоду F-хвилі та її поліфазність, а зниження ШПІ складає 79,3% (табл.). Така характеристика ЕНМГ вказує на активність процесів демієлінізації і свідчить про глибоку морфо-функціональну перебудову нервових провідників. Слід відмітити, що демієлінізація є характерною морфологічною ознакою при дегідратації будь-якого генезу і лежить в основі виникнення судом [8, 11].

На 6 добу експерименту структурні зміни у провідниковому апараті м'язів поглиблюються. У більшості МНВ спостерігається виражена деструкція мієліну, порушення його дрібнокоміркової структури та забарвлення, вакуолізація, локальне руйнування із оголенням осових циліндрів, варикозні розширення, що має свій електронномікроскопічний субстрат. Виявляється нерівномірна осміофільність аксонів, продукти деградації мієліну (ϕ-гранули та ельцгольцівські тільця). У претермінальних та термінальних відділах рухових аксонів спостерігаються варикозні розширення і фрагментація окремих претерміналей, на 40,0% зменшується периметр терміналей та на 73,3% – довжина синаптичного контакту, окремі НМЗ руйнуються. Виявляється розширення синаптичної щілини і вrostання в неї відростків кінцевих нейролемоцитів, зменшення кількості синаптичних пухирців в аксоплазмі терміналей, фрагментація пресинаптичної мембрани, дезінтеграція більшості складок постсинаптичної мембрани та їх часткове руйнування.

У цей час відбувається розрідження судинної сітки: на 24,6% зменшується діаметр внутрішньом'язових гемокапілярів, їх кількість зменшується до $56,0 \pm 4,42$ на 1 мм^2 поперечника м'язу, а розмір

гемокапілярних петель збільшуються у розмірах до $70\text{--}160 \times 45\text{--}65\text{ мкм}$.

На 9 добу ТРДГ втрати К фіксуються відповідно на рівні 8,8% ($p < 0,05$) від даних попереднього терміну дослідження. При цьому концентрація Са і Na підвищується відповідно на 18,1% і 16,9%, що призводить до зменшення К/Na індексу на 14,5% ($p < 0,05$). Це чітко відображається на показниках ЕНМГ. Аналіз амплітуди F-хвилі (табл.) показав, що вона знижується на 16,1% у порівнянні з нормою і розцінюється нами як електронейроміографічний доказ деструкції НМЗ. При порівняльній оцінці латентності F-хвилі встановлено її збільшення на 28,5% у порівнянні з нормою ($P < 0,02$), що також вказує на демієлінізуючий характер поразки нервових провідників.

На гісто-ультраструктурному рівні спостерігається поєднання деструктивних та дегенеративних процесів у НМЗ. Мієлін значної кількості МНВ має неоднорідне забарвлення із чергуванням гіпер- та гіпохромних ділянок, спостерігається розволокнення ламел мієліну, обширні ділянки демієлінізації НВ та накопичення в нейролемоцитах продуктів розпаду мієліну (рис. 1).

Виявляються ділянки оголених аксонів, аксоплазма яких набуває підвищеної електронної щільності, а цитоплазма нейролемоцитів містить фагосоми, переповнені зруйнованим мієліном. Претермінальні та термінальні відділи рухових аксонів у цей термін незначно відрізняються від аналогічних структур попереднього терміну: вони є потовщеними, гіперімпрегнованими, варикозно розширеними і навіть частково фрагментованими. Периметр та довжина синаптичного контакту аксонних терміналей, кількість активних зон і синаптичних пухирців зменшується. Останні концентруються, в основному, вздовж пресинаптичної мембрани. Центральна частина терміналей містить велику кількість агрегованих нейрофіламентів. В субсинаптичній зоні нерідко зустрічаються кристалоподібні включення. В окремих нейролемоцитах спостерігається каріопікноз. Поряд з цим мітохондрії пре- і субсинаптичної зон проявляють різні адаптаційні можливості: одні мають електронно-щільний матрикс і добре контуровані кристи, а другі – просвітлений матрикс та дезінтегровані кристи.

Основною рисою кровоносного русла МВ на 9 добу досліді є помітне зменшення діаметру просвіту всіх складових компонентів його артеріальної та венозної частин, тому судинний рисунок м'язу розріджується. Відбувається перекалібровка мікрогемосудин в напрямку до збільшення кількості гемокапілярів дрібного діаметру, зростає розмір петель внутрішньом'язової гемокапілярної сітки до $110\text{--}230 \times 55\text{--}80\text{ мкм}$, зменшується сумарна ємкість гемокапілярного русла до $10780,0\text{ мм}^3$. Такі зміни в ангіоархітектоніці м'язу призводять до зменшення кількості НМЗ, які припадають на 1 гемокапіляр та розташовуються в його "зоні васкуляризації". На думку багатьох авторів [5, 6, 7] тривала венозна

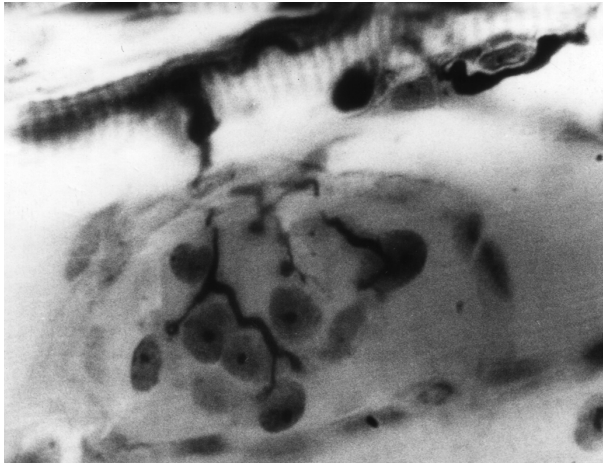


Рис. 2. Гістоструктурна перебудова нервово-м'язового закінчення прямого м'язу стегна щура на 14 добу загальної дегідратації організму. Метод: імпрегнація за Більшовським-Грос. Зб.: ок. x 7, об. x 90.

гіперемія і стаз обумовлені затримкою продуктів розпаду і закисленням середовища, в якому закономірно підвищується концентрація кинінів. Вони викликають парез артеріол, підвищення проникливості судин, порушують місцеві ферментативні системи і підвищують чутливість тканин до електrolітного дисбалансу.

На 14 добу ТРДГ вміст Ca і Na продовжує збільшуватись і складає відповідно 12,6% і 14,9%. Зниження вмісту K становить 8,3% ($p < 0,05$), що зменшує K/Na співвідношення на 4,8% і, в порівнянні з контролем, цей індекс знижується на 9,8% ($p < 0,05$). Концентрація Fe і Mg залишається незмінною. ЕНМГ-зміни стають ще більше вираженими (**табл.**). Так, ШПІ, у порівнянні з нормою, є нижчою на 79,3%, амплітуда М-відповіді знижується у 2,26 раз ($P < 0,05$). Крім того, спостерігається збільшення латентного періоду F-хвилі на 28,5%, зниження її амплітуди та поліфазність, що вказує на глибoku деструкцію значної частини НМЗ.

При цьому спостерігається прогресування періаксональних та активація дегенеративних процесів: більшість МНВ нерівномірно фарбуються, приймають нерівні контури, повністю дезорганізовується мієлін, в цитоплазмі нейролемоцитів збільшується кількість продуктів його розпаду. У претермінальних та термінальних відділах рухових аксонів у цей термін деструктивні явища набувають різко вираженого характеру (**рис. 2**).

Поряд із цим виявляються частково чи повністю зруйновані НМЗ. Кровоносне русло прямого м'язу стегна у цей термін ще більше розріджується, зменшується діаметр просвіту судин, особливо артеріальної частини. Із-за цього продовжує збільшуватись кількість дрібних внутрішньом'язових гемокапілярів. Збільшуються віддаль між сусідніми гемокапілярами та площа їх «зон васкуляризації», зростають розміри гемокапілярних петель, зменшується сумарна ємкість кровоносного русла.

Висновки.

1. Терморобоча дегідратація різної тривалості призводить до порушення біохімічного складу і дисбалансу основних електrolітів у скелетному м'язі, що супроводжується значними електро-нейроміографічними змінами: на 79,3% знижується ШПІ, у 2,26 раз зменшується амплітуда М-відповіді, на 28,5% збільшується латентний період F-хвилі, спостерігається її поліфазність.

2. При терморобочій дегідратації проходять фазні зміни внутрішньостовбурового ГМЦР і структури МНВ з порушенням організації компонентів НМЗ. При цьому в динаміці процесу дегідратації спостерігаються реактивно-дистрофічні зміни з максимальною вираженістю на 14 добу досліджу.

3. Комплексний аналіз вищеописаних показників при ТРДГ дозволив нам узагальнити весь спектр морфофункціональних змін і виділити спільні характеристики, які лягли в основу періодизації процесів дегідратації незалежно від ступеня зневоднення: 1) первинно-компенсаторна стадія при якій структурним слідом адаптації є перебудова ГМЦР на тлі незначних деструктивних змін НМЗ та електrolітної рівноваги, але вираженому порушенні провідності НВ і збудливості МВ; 2) стадія вторинно-гіпотрофічних реакцій, яка проявляється деструктивними змінами НМЗ, МВ на тлі звуження судин ГМЦР, різкого зниження кількості мікроелементів у скелетному м'язі та ЕНМГ-змінами; 3) стадія виснаження з порушенням тонкої архітекτονіки НМЗ, звуження просвіту всіх ланок ГМЦР, різким зниженням K/Na співвідношення, провідності НВ і збудливості МВ.

Перспективи подальшого дослідження.

Вимагає спеціального вивчення та поточення характеру структурно-функціонального сліду адаптації у взаємозв'язку із змінами мікроелементного складу крові в різні терміни ЕДГ.

Література

1. Бумейстер В. І. Морфофункціональна характеристика регенерату довгої кістки в умовах клітинного зневоднення / В. І. Бумейстер // Вісник морфології. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 58–61.
2. Бумейстер В. І. Морфологічні зміни кісткового мозоля під впливом зневоднення організму / В. І. Бумейстер // Наук. Вісник Ужгород. Ун-ту (Серія. Біол.). – 2009. – Вип. 25. – С. 22–27.
3. Вдовенко Н. В. Водно-сольовий баланс і терморегуляція організму спортсменів та його корекція в умовах жаркого клімату / Н. В. Вдовенко // Актуальні проблеми фізичної культури і спорту. – 2007. – № 12. – С. 54–59.
4. Волков Е. М. Влияние блокады аксонного транспорта на токи концевой пластинки мышечных волокон лягушки / Е. М. Волков, Г. И. Полетаев // Нейрофизиология. – 1985. – Т. 17, № 2. – С. 201–211.
5. Гехт Б. М. Нервно-мышечные болезни. / Б. М. Гехт, Н. А. Ильина. – М.: Медицина, 1982. – 352 с.

6. Коваль И. В. Механизмы дегидратации при интенсивной мышечной деятельности и способы её коррекции в тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов / И. В. Коваль, Н. В. Вдовенко, С. А. Олейник // Спортивная медицина. – 2007. – № 2. – С. 111–117.
7. Михайлов В. Б. К механизму нарушений нейротрофической регуляции функциональных свойств саркоплазматических мембран мышечных клеток / В. Б. Михайлов // Нарушения механизмов регуляции и их коррекция. – Кишинев, 1989. – Т. 2. – С. 545.
8. Cleary M. A. Dehydration and Symptoms of Delayed-Onset Muscle Soreness in Normothermic Men / Michelle A. Cleary, Michael R. Sitler, Zebulun V. Kendrick // J. Athl. Train. – 2006. – Vol. 41, № 1. – P. 36–45.
9. Engel A. G. Motor endplate fine structure / A. G. Engel, T. Santa // New developments in EMC and Clin. Neurophysiol. – Basel, 1993. – P. 196–228.
10. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18. 03. 1986. – Strasbourg, 1986. – 52 p.
11. Kempton M. J. Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents / M. J. Kempton, U. Ettinger, R. Foster // Hum. Brain Mapp. – 2010. – № 3. – P. 24–30.

УДК 611.73+611.018.861

ВОДНО-СОЛЬОВИЙ БАЛАНС ТА ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ДЕГІДРАТАЦІЇ

Мосендз Т. М.

Резюме. Вивчені морфо-функціональні зміни периферичного нервового апарату скелетного м'язу у статевозрілих шурів-самців при 3-, 6-, 9- і 14-ти добовій внутрішньоклітинній терморобочій дегідратації. Показано, що такий тип дегідратації викликає деструкцію нервово-м'язових закінчень, перебудову внутрішньом'язових судин, електролітний дисбаланс, що є причиною значного порушення провідності нервових волокон, зниження швидкості передачі нервового імпульсу і порушення збудливості м'язових волокон. Запропонована структурно-функціональна періодизація процесів дегідратації залежно від ступеня її вираженості.

Ключові слова: дегідратація, м'язові волокна, нервово-м'язове закінчення, мікроелементи, електронейроміографія

УДК 611.73+611.018.861

ВОДНО-СОЛЕВОЙ БАЛАНС И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ДЕГИДРАТАЦИИ

Мосендз Т. Н.

Резюме. Изучены морфо-функциональные изменения периферического нервного аппарата скелетной мышцы у половозрелых крыс-самцов при 3-, 6-, 9- и 14-ти суточной внутриклеточной терморобочей дегидратации. Показано, что такой вид дегидратация вызывает деструкцию нервно-мышечных окончаний, перестройку внутримышечных сосудов, электролитный дисбаланс, что является причиной значительного нарушения проводимости нервных волокон, снижения скорости передачи нервного импульса и нарушения возбудимости мышечных волокон. Предложенная структурно-функциональная периодизация процессов дегидратации независимо от степени ее выраженности.

Ключевые слова: дегидратация, мышечные волокна, нервно-мышечные окончания, электронейромиография.

UDC 611.73+611.018.861

Water-Salt Balance that Electrophysiology Features of Skeletal Muscles During of the Dehydration

Mosendz T. M.

Summary. Trained morpho-functional changes of peripheral nervous vehicle of skeletal muscles of sexually mature rats-males at 3-, 6-, 9- and 14 day's of cellular termpower's dehydration. It is shown that dehydration causes destruction of the nerve-muscle endings, alteration of inner muscle vessels, electrolyte disbalance, that is the reason of considerable violation of conductivity of nervous fibers, decline of speed of transmission of nervous impulse and violation excitability of muscular fibers. Offered structurally-functional division into the periods of processes of dehydration regardless of degree of its expressed.

Termpower's dehydration of a different degree results in violation of biochemical composition and disbalance of basic electrolytes in a skeletal muscle, that is accompanied by the considerable electroneuromyography changes: The speed of passing impulse goes down on 79,3%, amplitude of M-answer diminishes in 2,26 times, on 28,5% is increased latent to the period of F-wave, is observed her polyphase.

During termpower's dehydration pass the phase changes of inner stem blood vessels network and the myelin nerve fibers structures with violation of organization of the nerve-muscle endings components. Thus there are the reactively-dystrophic changes with maximal expressed on 14 day of experience in the dynamics of process of dehydration.

The complex analysis of earlier described indexes at termopower's dehydration allowed us to generalize all spectrum of morpho-function changes and select general descriptions which underlay division into the periods of processes of dehydration regardless of degree of dehydration: 1) an initially-compensating stage at which is structural track of adaptation the blood vessels network alteration on a background the insignificant destructive changes nerve-muscle ending and electrolyte equilibrium, but the expressed violation of the nerve fibers conductivity and the muscle fibers excitability; 2) stage of secondary hypotrophic reactions, which shows up the destruction changes of nerve-muscle ending, muscle fibers on a background narrowing of the blood vessels network, sharp decline of amount of microelements in a skeletal muscle and electroneuromiography changes; 3) stage of exhaustion with violation of the thin architectonics nerve-muscle ending, narrowing of road clearance of all links blood vessels network, to the sharp declines of K/Na correlation, the nerve fibers conductivity and the muscle fibers excitability.

Key words: dehydration, muscular fibres, nerve-muscle endings, microelements, electroneuromiography.

Рецензент – проф. Міщенко І. В.

Стаття надійшла 30. 05. 2013 р.