

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

Т. М. Мосендз

Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,
кафедра анатомії та фізіології людини і тварин.

Вивчені морфо-функціональні зміни периферичного нервового апарату скелетного м'язу у статевозрілих щурів-самців при 3-, 6-, 9- і 14-ти добовій внутрішньоклітинній терморобочій дегідратації. Показано, що такий тип дегідратації викликає деструкцію нерво-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 незалежно від ступеня її вираженості.

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

Mosendz T. M. Water-salt balance that electrophysiology features of skeletal mus-cles during of the dehydration. Trained morpho-functional changes of peripheral nervous vehicle of skeletal to the muscle at stamevovzriylyh rats-males at 3-, 6-, 9- and 14 day's into cellular termopower's dehydration. It is shown that dehydration causes destruction of the nerve-muscle endings, alteration of into muscle vessels, electrolyte disbalance, that is the reason of considerable violation of conductivity of nervous fibres, decline of speed of transmission of nervous impulse and violation excitability of muscular fibres. Offered structurally-functional division into the periods of processes of dehydration regardless of degree of its expressed.

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

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. Юшак (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), В. 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. Сморшка (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 нерво-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 нерво-м'язової передачі та збудливості скелетних м'язів.

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

Матеріали і методи

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%).

Внутрішньоклітинна дегідратація (ВДГ) досягалась утриманням тварин на безводній дієті протягом 14 днів у приміщенні з температурою 34°C, підвищеною вологістю повітря і фізичному навантаженні (біг 4x30' 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 “Правил гуманного поводження з експериментальними тваринами”, “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” та “Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях” [10].

Тваринам за 2 год до виведення з експерименту внутрішньоочередово вводили 3% розчин радонату натрія і визначали воду позаклітинного сектору [2]. Тушку висушували в сушильній камері при $t=105^{\circ}\text{C}$ до постійної маси і вираховували її загальну вологість. За різницею між показниками загальної та позаклітинної вологи визначали дефіцит клітинної води.

Визначення вмісту макро-мікроелементів (Na, K, Ca, Mg, Cl) в м'язах визначали за допомогою 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 мкВ/см) і стійкість до спотворень. Досліджували максимальне довільне 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 N_{max}/M_{max} . За співвідношенням між максимальною і мінімальною амплітудою M-відповіді розраховували кількість рухових одиниць (РО).

Для ЕНМГ використовували два типи відвідних електродів: голкові (площа зрізу $0,07\text{ мм}^2$) і поверхневі. Із-за невеликого розміру скелетних м'язів у щурів площа відвідних поверхневих електродів не перевищує 5 мм^2 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 синьої 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 та обговорення

У порівнянні з контролем, хімічний склад прямого м'язу стегна на 3 добу ВДГ характеризується зниженням вмісту Na (на 8,91%), Ca (на 5,63%), K (на 4,32%), при незмінній концентрації Cl і Mg.

При аналізі показників ЕНМГ (табл. 1) визначалося збільшення латентного періоду F-хвилі і зниження її амплітуди, а у 60,51% 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 ВДГ статистично вірогідно ($P<0,05$) знижується вміст Ca, K, Cl і Na відповідно на 7,87%; 9,34%, 6,26% і 11,35%. Практично без змін, у порівнянні з попереднім терміном дослідження, залишається 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 дослідження. Так, у порівнянні з нормою, амплітуда M-відповіді статистично вірогідно знижується, спостерігається зниження амплітуди і збільшення латентного періоду F-хвилі та її поліфазність, а зниження ШПІ складає 79,32% (див. табл. 1). 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 поглиблюються. У більшості МНВ спостерігається виражена деструкція мієліну, порушення його дрібнокоміркової структури та забарвлення, вакуолізація, локальне руйнування із оголенням осевих циліндрів, варикозні розширення, що має свій електронномікроскопічний субстрат. Виявляється нерівномірна осміофільність аксонів, продукти деградації мієліну (π -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 73,30% – довжина синаптичного контакту, окремі НМЗ руйнуються. Виявляється розширення синаптичної щільності 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.

Таблиця 1. Динаміка електронейроміографічних показників прямого м'язу стегна при внутрішньоклітинній дегідратації, $\bar{X} \pm s \bar{x}$

№ з/п	Показники	Термін, доба	Норма	Тварини з дегідратацією
1.	ШПІ дист., м/с	3	54,20±2,83	37,60±2,71
		6		37,80±1,94
		9		39,30±1,55
		14		41,20±2,33
2.	Hmax/Mmax, %	3	43,10±1,94	14,20±0,71
		6		21,30±0,66
		9		26,70±1,24
		14		32,40±2,52
3.	A _F , мкВ	3	599,10±35,62	238,50±16,71
		6		379,40±26,12
		9		389,20±25,66
		14		419,60±29,18
4.	T _F , мс	3	32,50±1,65	49,70±3,52
		6		46,20±2,89
		9		45,80±2,41
		14		41,50±2,67
5.	ШПІ, прокс., м/с	3	51,40±4,33	36,20±1,94
		6		36,72±1,88
		9		39,90±1,59
		14		49,20±1,65
6.	А дист. М-відповіді, мВ	3	5,90±1,27	1,80±0,22
		6		1,90±0,32
		9		2,50±0,33
		14		2,60±0,33

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

У цей час відбувається розрідження судинної сітки: на 24,61% зменшується діаметр внутрішньом'язових гемокапілярів, їх кількість зменшується до 56,00±4,42 на 1 мм² поперечника м'язу, а розмір гемокапілярних петель збільшуються у розмірах до 70-160х45-65 мкм.

На 9 добу ВДГ втрати Ca, Mg і Cl фіксуються відповідно на рівні 18,94%, 8,91% і 9,78% (P<0,05). Найбільшого зниження зазнають Na і K (різниця з показниками контролю складає відповідно 32,6% і 20,31%), що призводить до зменшення K/Na індексу на 14,56% (P<0,05) і чітко відображається на показниках ЕНМГ. Аналіз амплітуди F-хвилі (див. табл. 1) 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 поразення 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).

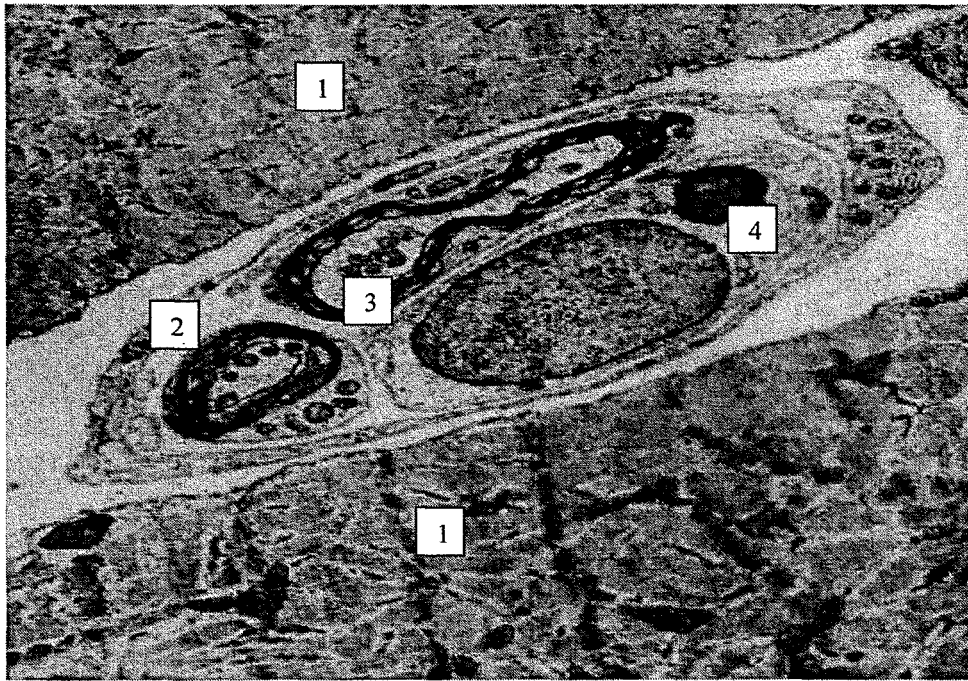


Рис. 1. Ультраструктурна організація претермінальних мієлінових нервових волокон у прямому м'язі стегна у щура на 9 добу загальної дегідратації організму.

1 – м'язове волокно, 2 – периневрій, 3–мієлінова оюолокна, 4– продукти розпаду мієліну. Збільшення: x 12 000.

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, варікозно 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 досліду 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 110-230x55-80 мкм, зменшується сумарна ємкість гемокапілярного русла до 10780,0 мм³. 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 гіперемія і стаз обумовлені затримкою продуктів розпаду і закисленням середовища, в якому закономірно підвищується концентрація кінінів. Вони викликають парез аретріол, підвищення проникливості судин, порушують місцеві ферментативні системи і підвищують чутливість тканин до електролітного дисбалансу.

На 14 добу ВДГ вміст К і Na продовжує знижуватись, однак інтенсивність його менша, ніж у попередньому терміні і складає 12,6% і 14,2% відповідно (P<0,05). Це збільшує K/Na співвідношення на 4,79% і, в порівнянні з контролем, цей індекс знижується тільки на 9,77% (P<0,05). Зниження вмісту Ca, Cl і Mg становить відповідно 10,02%, 12,66% і 9,68% (P<0,05).

Залишаються вираженими ЕНМГ-зміни (див. табл. 1). Так, ШПІ, у порівнянні з нормою, є нижчою на 79,30%, амплітуда М-відповіді знижується у 2,26 рази (P<0,05). Крім того, спостерігається збільшення латентного періоду F-хвилі на 28,5%, зниження її амплітуди та поліфазність, що вказує на глибоку деструкцію значної частини НМЗ.

При цьому спостерігається прогресування периаksonальних 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).



Рис. 2. Гістоструктурна перебудова нерво-м'язового закінчення прямого м'язу стегна щура на 14 добу загальної дегідратації організму.

Метод: імпрегнація за Більшовським-Грос

Зб.: ок. х 7, об. х 90.

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. Внутрішньоклітинна терморобоча дегідратація різного ступеня призводить до порушення біохімічного складу і дисбалансу основних електролітів у скелетному м'язі, що супроводжується значними електронейроіографічними змінами: на 79,30% знижується ШПІ, у 2,26 рази зменшується амплітуда М-відповіді, на 28,5% збільшується латентний періоду F-хвилі, спостерігається її поліфазність.

2. При внутрішньоклітинній 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 досліду.

3. Комплексний аналіз вищеописаних показників при ВДГ 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 електролітної 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 архітекtonіки НМЗ, звуження просвіту всіх ланок ГМЦР, різким зниженням К/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 І.В.* Мезанізми дегідратації при інтенсивній м'язовій діяльності і способи її корекції в тренувальній і змагальній діяльності спортсменів / *І.В. Коваль, Н.В. Вдовенко, С.А. Олейник* // Спортивна 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, Zebulon 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. – Strasburg, 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.

Стаття поступила до редакції 01.12.2010 р.; прийнята до друку 20.12.2010 р.

Мосендз Т. М. – аспірантка кафедри анатомії та фізіології людини і тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника.

Рецензент: доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії та фізіології людини і тварин Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника Грицуляк Б. В.

УДК 616.14-007.64:616.681

ЦИТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЯЄЧКУ В УМОВАХ БЛОКАДИ КРОВОВІДТОКУ ВІД НЬОГО В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, О. Я. Глодан

Кафедра анатомії і фізіології людини та тварин,
Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника,
e-mail: kfa@pu.if.ua

Гістологічними і морфометричними методами показано, що модельований венозний застій в яєчку призводить до структурних змін (зменшення діаметру звивистих сім'яних трубочок, кількості клітин сперматогенного епітелію, об'єму ядер клітин Лейдіга), близьких до таких, що мають місце у чоловіків при варикоцеле.

Ключові слова: венозний застій сперматогенез.

Grytsuliak B. V., Grytsuliak V. B., Glodan O. Ya. Cytological changes in the testis in conditions of its experimental blood outflow blockage. *By histological and morphometrical methods was shewh, that venous stasis in testis leads to structural changes (decrease of diameters of convolute seminiferous tubules, number of cells in spermatogenic epithelium, volume of Leydig cells nuclei) similar to ones appearing during varicocele.*

Key words: venous stasis, spermatogenesis.

Вступ

Серед багатьох етіопатогенетичних факторів, що провають розлади сперматогенезу і розвитку чоловічого непліддя важливе місце займає варикозне розширення вен сім'яного канатика та оболонок яєчка, на яке припадає від 30 до 50 % неплідних шлюбів [1, 2, 5, 7]. Встановлення закономірностей структурно-функціональних змін у звивистих сім'яних трубочках на світловому і електронно-мікроскопічному рівні з кількісним їх аналізом в умовах різнотривалих експериментальних розладів крововідтоку від яєчка може послужити патогенетичному обґрунтуванню термінів і способів обмеження негативного впливу циркуляторної гіпоксії на сперматогенез, що є важливим для відновлення порушення репродуктивної функції.