

БІОЕТИКА

© С. Л. Попель, Б.М. Мицкан, В.А. Левицький*

УДК 611.73:616-09.17

С. Л. Попель, Б.М. Мицкан, В.А. Левицький*

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОНО-ГЛІАЛЬНИХ СПІВВІДНОШЕНЬ У РУХОВИХ ЦЕНТРАХ СОМАТИЧНОЇ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДУГИ В НОРМІ І ПРИ ГІПОКІНЕЗІЇ

Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника
(м. Івано-Франківськ)

*Івано-Франківський національний медичний університет
(м. Івано-Франківськ)

Зв'язок з науковими темами і планами. Робота виконана в межах наукової теми кафедри теорії та методики фізичної культури і спорту Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника: "Структурний слід адаптації елементів простої рефлекторної дуги при гіпокінезії і фізичному навантаженні в онтогенезі" на 2010-2014 рр. (№ державної реєстрації 0111U000873).

Вступ. Дефіцит рухової активності є однією з головних причин зростання захворювань обміну речовин, серцево-судинної патології, що дало змогу ВООЗ виділити окрему нозологічну одиницю – гіпокінетична хвороба [11,16].

Дослідження механізму впливу довготривалої гіпокінезії на нервову і серцево-судинну системи є вкрай актуальною науковою проблемою, розв'язання якої дозволить розробити оптимальні режими рухової активності для людей різного віку, статі з врахуванням специфіки їх професійної діяльності [4,17,].

Слід зауважити, що питання про роль центральних відділів нервової регуляції в етіології гіпокінезії вперше був поставлений і традиційно розглядається у вітчизняній науці (І.П. Павлов, П.Ф. Лесгафт, Б.А. Никитюк, Б.М. Мицкан). Видатний вчений П.Ф. Лесгафт на основі власних фундаментальних досліджень і критичного аналізу спостережень закордонних вчених ще в середині минулого століття стверджував: "...мы имеем полное право предположить, что лежащее в основе гиподинамической болезни, нарушения функции сердечно-сосудистого аппарата, регуляции кровяного давления, имеет место прежде всего в соответствующих нервных центрах и заключается в состоянии пониженной возбудимости этих центров от недостатка проприцептивной импульсации". І далі: "Наши знания о связи между функцией нервных центров и двигательной системой еще недостаточно полны и точны" (П.Ф. Лесгафт, 1900; цит. за В.А. Левицьким [10]).

Слід відмітити, що ознаки пониженої функції нейронів при гіпокінезії вперше були продемонстровані через чверть століття і знайшли своє яскраве

відображення в патоморфологічних дослідженнях Б.М. Мицкана [11] та інших авторів [1,2,9,18]. Застосування сучасних імуногістохімічних методів і трансинаптичного антероградного транспорту мічених маркерів дозволило виявити зв'язки між окремими нервовими центрами, клітинами різної нейрохімічної модальності, які входять до складу різних рухових ядер спинного та головного мозку [3,5,6]. Застосування електрофізіологічних методів і мікродіалізу [13,15,17] дало змогу вивчати взаємодію ядер при експериментальному моделюванні гіпокінезії і, більш широко, метаболічного синдрому, при якому зниження рухової активності відіграє важливу роль.

Незважаючи на ці успіхи в сучасній нейроморфології питанням впливу гіпокінезії на складові елементи простої соматичної рефлекторної дуги не приділяється належна увага [21]. Зокрема, залишається невирішеною проблема вікової чутливості нейрогліальних компонентів до гіпокінезії, а також реакція гемомікроциркуляторного забезпечення рухових центрів спинного мозку за таких умов [1,3,8,12].

Мета роботи – вивчити вікові зміни нейроно-гліальних співвідношень у рухових центрах соматичної рефлекторної дуги при гіпокінезії.

Об'єкт і методи дослідження. Досліджували рухові центри сегментів L₂-S₂ спинного мозку 140 безпородних щурів-самців різного віку (2, 12 і 24 місячні).

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до 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).

Рухову активність у лабораторних тварин обмежували в індивідуальних клітках-пеналах протягом 30-230 діб. Нервові і гліальні елементи виявляли методом Нісля, Ренсона та при електронно-мікроскопічному дослідженні. Кількість нервових клітин підраховували на серійних зрізах. Кількість гліальних

клітин в оточенні нейронів визначали за формулою: $N = 2f + f \times b/a$ [11], де f – кількість ядер гліоцитів навколо нервових клітин в площині зрізу, a – b – відповідно великий та малий діаметр клітини [10]. Варіаційно-статистичну обробку отриманих морфометричних даних здійснювали з врахуванням індивідуальної і групової мінливості [10, 14].

Результати досліджень та їх обговорення. В інтактних щурів рухові нейрони спинного мозку оточені 2 типами нейрогліальних клітин: протоплазматичними астроцитами і перинейрональними олігодендроцитами, кількість яких знаходиться в прямо пропорційній залежності від розмірів тіла нервової клітини. У 12 місячних щурів навколо α -мотонейронів ($V=12323,5 \pm 74,71$ мкм³) розташовується в середньому $19,0 \pm 2,69$ гліоцитів. Навколо γ -мотонейронів ($V=2556,3 \pm 12,71$ мкм³) їх кількість в 3,0 рази менша (в середньому $6,3 \pm 0,16$). Така закономірність кількісного розподілу гліальних клітин навколо нервових клітин характерна для багатьох видів тварин та людини [10, 13, 21, 22]. Морфометричний аналіз показав, що одна гліальна клітина обслуговує відповідно $648,6 \pm 31,22$ мкм³ і $405,8 \pm 10,34$ мкм³ об'єму кожного α - та γ -мотонейрона. Незначні відмінності цих показників вказують, що незважаючи на різницю в розмірах, трофічне забезпечення різних видів мотонейронів майже не відрізняється. Це узгоджується із загально біологічним принципом необхідного і достатнього рівня живлення [1, 5, 6, 9].

Кількість гліоцитів навколо обох видів мотонейронів у 2-ох місячних щурів на 26,3% і 19,0% менша і складає відповідно $14,5 \pm 1,33$ та $5,1 \pm 0,62$ ($p < 0,05$). При цьому об'єм нервових клітин на 22,3 % і 34,4 % менший, ніж у дорослих тварин і дорівнює відповідно $9575,4 \pm 92,65$ мкм³ та $1676,9 \pm 34,32$ мкм³.

У щурів віком 24 місяці на фоні зменшення на $26,7 \pm 3,24\%$ об'єму мотонейронів відбувається зменшення кількості гліальних елементів – відповідно до $11,2 \pm 0,49$ та $4,3 \pm 1,31$ ($p < 0,05$). Такий розподіл обумовлює забезпечення кожною гліальною клітиною $830,3 \pm 76,47$ мкм³ і $484,1 \pm 58,93$ мкм³ об'єму α - та γ -мотонейронів.

На електронних мікрофотографіях у протоплазматичних астроцитах дорослих щурів виявляються округлі або овальні ядра, з різної форми інвагінаціями каріолеми. В каріоплазмі спостерігається рівномірний гомогенний хроматин. Цитоплазма має низьку електронно-оптичну щільність, містить незначну кількість цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, вільних рибосом, мікротрубочок, гранули глікогену і різної форми мітохондрії.

В залежності від форми структурних компонентів нейропілю, відростки астроцитів мають різні контури. Безпосередньо біля синапсів вони набувають вигляду дуже тонких пластинок, які перекривають одна одну. Відростки астроцитів містять пучки фібрил, поодинокі рибосомы, гранули глікогену і часто контактують з стінкою гемокапілярів і цитолемою нейроцитів.

Ядра олігодендроцитів мають різну форму, частіше займають центральне положення, каріоплазма заповнена гомогенним щільним хроматином. Цитоплазма олігодендроцитів містить мікротрубочки, зернисті гранули, вільні рибосомы і добре розвинутий комплекс Гольджі. Спостерігається багато цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, які локалізуються в біляядерній зоні. Виявляються дрібні мітохондрії з просвітленим матриксом. Гранули глікогену і фібрили відсутні. Відростки олігодендроцитів щільно прилягають до цитолем мотонейронів та їх відростків.

Нейроно-гліальні співвідношення в ранньому постнатальному періоді онтогенезу змінюються у зв'язку з проліферативно-продуктивними процесами нейроглії, які закономірно відбуваються у всіх компонентах простої соматичної рефлекторної дуги [10].

При електронно-мікроскопічному дослідженні встановлено, що у молодих щурів контакти між відростками гліальних клітин часто відсутні, спостерігаються відкриті ділянки плазмолем нейронів і синапсів. Такі особливості дали підставу багатьом авторам розцінювати їх зонами низької резистентності і спотвореної синаптичної передачі [5, 9]. Відомо, що в таких зонах часто спостерігаються деструктивні зміни, які обумовлені недосконалою структурою гемомікроциркуляторного русла, що створює в ранньому періоді постнатального онтогенезу дисбаланс між функціональними можливостями і метаболічними потребами нейроно-гліальних комплексів [2, 12, 15]. Поряд з цим, недосконалість гісто-гематичного бар'єру сприяє активації аутоімунних процесів [7, 20, 22], що веде до зміни структурно-функціонального стану мотонейронів [6, 13] та зменшення їх кількості в ранньому (протягом перших двох місяців) постнатальному періоді онтогенезу.

Деструкція нервових клітин внаслідок апоптозу [10] обумовлює збільшення метричних параметрів і кількості гліальних клітин навколо мотонейронів. Протягом раннього періоду постнатального онтогенезу підвищується ефективність їх кровопостачання [2, 8], зростає метаболічна активність [6, 21], удосконалюється структура елементів відповідальних за синаптичну передачу [3, 4]. Синхронізація нейрональної активності обумовлена не тільки збільшення кількості гліальних клітин, але й внаслідок утворення щільних цитоплазматичних контактів [3, 4]. Такий тип контактів збільшує ефективність транспорту іонів і підтримує постійний градієнт їх концентрації, що зумовлює відповідний електрофізіологічний потенціал [3, 13, 19]. При цьому ріст і диференціація нейронів [20-22] сприяє удосконаленню гісто-ультраструктури гліоцитів [15, 18].

При гіпокінезії у щурів різного віку зменшується кількість мотонейронів. У 2 місячних щурів розміри тіла нейронів зменшуються на $34,69 \pm 3,11\%$, у 12-ти місячних – на $24,45 \pm 2,44\%$, а у 24 місячних – на $59,12 \pm 4,72\%$.

Ядра мотонейронів приймають виражену еліпсоїдну форму, розташовуються ексцентрично, а в окремих із них зникають ядра, зростає показник ядерно-цитоплазматичного співвідношення відповідно на 7,3%, 8,9% і 17,1% ($P < 0,05$). Цитоплазма мотонейронів має високу спорідненість до солей срібла.

У 2 і 12 місячних щурів нейрогліальних елементів нараховується відповідно на 33,27% і 29,62% менше, ніж в контролі. У 24 місячних тварин результати деструктивних процесів після гіпокінезії виражені найбільше. При цьому деструктивним змінам підлягають не тільки окремі нейрони, але й їх гліальне оточення. При цьому кількість нейронів зменшується на 38,91%, нейрогліальних елементів на 45,11% ($P < 0,05$).

На відміну від норми у щурів всіх вікових груп зростає частка об'єму кожного нейрона, яка обслуговується однією гліальною клітиною.

Розріджується кровоносне русло рухових центрів спинного мозку. Діаметри всіх судин зменшуються на 3,0-7,0 мкм. Окремі із них мають нерівні контури, із звуженими і дилатованими ділянками, петлі гемокapілярної сітки приймають більші розміри, місцями не завершуються. Венозна частина ГМЦР значно переважає артеріальну. У порівнянні з дорослими щурами у 2 місячних тварин площа гемокapілярного русла навколо нейроно-гліальних комплексів рухових центрів спинного мозку зменшується 1,5 рази, а в 24 місячних – в 2,1 рази.

Деструктивні процеси спостерігаються і на субмікроскопічному рівні. Явища хроматолізу призводять до просвітлення ядер нейронів, гліальних клітин та ендотеліоцитів гемокapілярів, в них pojawiaються фібрилярні і вакуолоподібні включення. В цитоплазмі цих клітин деструкції підлягають окремі мембранні утворення гранулярної ендоплазматичної сітки, мітохондрій, комплексу Гольджі. Значно зменшується кількість, або повністю зникають мікротрубочки, вільні рибосоми і полісоми, різної природи пухирці, збільшується кількість мікрофіламентів, лізосом, ліпофусцинових тілець, з'являються мієліно- та вакуолоподібні включення. Відбувається розволокнення і розпад мієліну на мієлінізованих частинах аксонів та їх відростках. На люменальній поверхні плазмолемі ендотеліоцитів гемокapілярів спостерігається велика кількість мікрровиростів, розповсюджене явище мікроклазматозу. Деструкції підлягають окремі відростки мотонейронів і гліоцитів. Спрощується будова міжклітинних контактів, значно розширюються міжендотеліоцитні, інтергліоцитні та нейроно-гліальні контактні щілини. Поверхні нейронів і гліальних клітин містять значно меншу кількість інвагінацій та евагінацій. Відбувається гомогенізація і перфорація гемокapілярних та перигліальних базальних мембран. Такі субмікроскопічні зміни у рухових центрах спинного мозку у пізньому постнатальному періоді онтогенезу свідчать про порушення гемато-нейронального бар'єру у цій важливій складовій частині периферійної нервової системи.

Незважаючи на велику кількість існуючих морфофункціональних досліджень спинного мозку, тільки в поодиноких роботах згадується про вікові особливості перебудови мотонейронів при гіпокінезії [3,17,18]. Залишається невисвітленим питання про пускові механізми руйнування окремих складових компонентів простої рефлекторної дуги при гіпокінезії. Згідно твердження окремих авторів [4,9], наявність у ядрах нервових клітин фібрилярних і вакуолоподібних включень веде до зменшення ефективного ядерного об'єму і значного порушення внутрішньоклітинних синтетичних процесів [6], що пояснюється зменшенням цАМФ та зниженням інтенсивності метилювання ДНК та її реплікації [3,18], змінами співвідношення "активного" і "неактивного" хроматину [10], гістонової і негістонової фракції ядерних білків [1]. Крім того, вищеописані ультраструктурні зміни ядра в комплексі зі змінами цитоплазматичних органел свідчать про порушення ліпідного обміну і білосинтезуючого апарату та виснаження енергетичних ресурсів клітин [3,13], яке призводить до їх дистрофії [21,22]. Дистрофічні процеси призводять до загибелі частини нервових клітин, що проявляється їх кількісними регресивними змінами, характерними для похилого та старечого віку [1]. Супутні дистрофічні зміни гліальних клітин, в свою чергу, ведуть до порушення нейрон-гліальних взаємовідношень, що поглиблює депресію метаболічних процесів в нейронах [13,20,22]. Немаловажна роль тут належить і порушенням гемоциркуляції. Приймаючи до уваги трофічну роль гемокapілярів, В.І.Козлов [8] віддає їм перевагу у моторних порушеннях метаболізму і дистрофічних зрушеннях. Адже якраз ці судини втрачають свої потенціальні можливості як трофічні шляхи доставки до клітин необхідних їм пластичних та енергетичних матеріалів [2,12]. Ця втрата може бути обумовлена активацією апоптозу при гіпокінезії, коли спостерігається дефіцит енергії на реалізацію генетичної програми життєзабезпечення клітин, які виключені з активного функціонування [1,10].

Висновки. 1. В нормі в ранньому постнатальному онтогенезі спостерігається велика кількість дрібних мотонейронів спинного мозку оточених незначною кількістю нейрогліальних елементів. У статевозрілому віці об'єм мотонейронів та число гліоцитів збільшується, а у віці 24 місяців, навпаки, зменшується.

2. Встановлені вікові особливості реакції нейронів у рухових центрах соматичної рефлекторної дуги та їх гліального оточення при гіпокінезії вказують на однотипні зміни їх кількісного та якісного складу, що проявляється морфологічними ознаками порушення кровопостачання, трансендотеліального транспорту, клітинного метаболізму та синаптичної передачі нервового імпульсу.

Перспективи подальшого дослідження. Вимагає спеціального вивчення характер постгіпокінетичних змін в інших структурних компонентах соматичної рефлекторної дуги, а також вплив різного рівня фізичного навантаження на їх відновлення.

Список літератури

1. Абдрашитова А.Т. Нарушение регуляции апоптоза при старении / А.Т. Абдрашитова И.А. Белолопенко, Т.Н. Панова // Астраханский медицинский журнал. – 2010. – Т. 5. – № 2. – С. 27–32.
2. Аминова Г.Г. Регуляция кровотока в микрососудах в норме, эксперименте и патологии / Г.Г. Аминова, И.Е. Куприянов // Морфология. – 2004. – №2-3. – С. 8–12.
3. Григорьев О. Г. Динамика морфобиохимических показателей системы нейрон-глия-капилляр и процессы липопероксидации в структурах моста головного мозга человека при старении: дисс. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.02 “Анатомия человека” / О. Г. Григорьев. – Москва, 2006. – 141 с.
4. Гуркин А.А. Репаративные возможности мотонейронов спинного мозга в постстрессовый период / А.А. Гуркин // Фундаментальные исследования. – 2006. – № 8 – С. 94 – 94.
5. Журавлева З.Н. Ультраструктурные особенности синаптических связей между нейронами трансплантата и мозгом реципиента / З.Н. Журавлева, Г.И. Журавлев, А.А. Ермаков // Современные проблемы науки и образования. – 2010. – № 1 – С. 7 – 11.
6. Иванов К.П. Вопросы строения и функции системы энергоснабжения нейрона / К.П. Иванов // Колосовские чтения – 2002: мат-лы IV Международной конференции по функциональной нейроморфологии (СПб., 29 – 31 мая 2002 г.) – СПб., 2002. – С. 44.
7. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология / Л. Йегер. – М.: Медицина, 1990. – Т. 3. – 528 с.
8. Козлов В.И. Гистофизиология системы микроциркуляции / В.И. Козлов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – Т.2, №3. – С. 79 – 85.
9. Косицын Н.С. Ультраструктурные особенности взаимоотношений дендритов нервных клеток коры головного мозга и глиоцитов в экстремальных условиях / Н.С. Косицын // Функции нейроглии. – Тбилиси, 1987. – С. 349–356.
10. Левицький В.А. Вікові зміни нейронів і капілярів рухового пула середнього нерва у спинному мозку / В.А. Левицький, І.В. Левицький // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т. 10, № 2. – С. 120–122.
11. Мицкан Б.М. Структурна перебудова аксо-м'язових синапсів під впливом гіпокінезії / Б.М. Мицкан, С.Л. Попель // Вісник Прикарпатського університету. Серія: Біологія. – 2004. – Вип. I. – С.49–58.
12. Мотавкин П.А. Капилляры головного мозга / П.А. Мотавкин, А.В. Ломакин, И.М. Черток. – Владивосток, 1983. – 140 с.
13. Нервная ткань и нейроглия / [В.Н. Швалев, А.А. Сосунов, В.Н. Майоров и др.]. – СПб.: СпецЛит, 2001. – Т 1. – 433 с.
14. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.
15. Ройтбак А.И. Функции нейроглии / А.И. Ройтбак. – Тбилиси: Мецниереба, 1987. – 235 с.
16. Смирнов Я.И. Возрастающая гиподинамия в современном обществе – опасный недуг подрастающего поколения / Я.И. Смирнов, З.Д. Смирнова, В.В. Ефранова // Физическая культура и спорт в жизни общества: Матер. междунар. науч. практ. конф. – Челябинск, 2000. – С. 92–94.
17. Узварик Л.М. Исследование микроциркуляции в условиях гиподинамии в онтогенезе / Л.М. Узварик, Ю.В. Третьякова, Н.В. Белова // Бюллетень СО РАМН. – 2005. – Т. 115, №1. – С. 82–85.
18. Хороненко С. Е. Морфологические и биохимические механизмы адаптации при смене двигательного режима: экспериментальное исследование: дисс. ... канд. биол. наук: спец. 16.00.02 “Патология, онкология и морфология животных” / С. Е. Хороненко. – Саранск, 2003. – 166 с.
19. Чистякова И. А. Закономерности морфогенеза нервных сплетений в культуре изолированных нейронов: дисс. ... канд. биол. наук: спец. 14.00.02 “Анатомия человека” / И. А. Чистякова. – СПб., 2000. – 195 с.
20. Frotscher M. Specificity of interneuronal connections / M. Frotscher // Ann. Anat. – 1992. – Vol. 174, №5. – P. 377–382.
21. Hunt A. Influence of nerve cells on the development of astrocytes / A. Hunt, M. Hayachi, P. Seaton // Biochem. Soc. Trans. – 1988. – Vol. 16, №3. – P. 295–296.
22. Neuron-glia interaction in mammalian brain / W. Seifert, H. Muller (ed.) // Meth. serum-free Cult. Neuronal and Lymphoid Cells. - New York, 1984. – P. 6–68.

УДК 611.73:616-09.17

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОНО-ГЛІАЛЬНИХ СПІВВІДНОШЕНЬ У РУХОВИХ ЦЕНТРАХ СОМАТИЧНОЇ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДУГИ В НОРМІ І ПРИ ГІПОКІНЕЗІЇ

Попель С. Л., Мицкан Б. М., Левицький В. А.

Резюме. При гіпокінезії у рухових центрах спинного мозку щурів різного віку спостерігається зменшення кількості та розміру нервових клітин, змінюється показник нейроно-гліальних співвідношень, відбувається реактивна перебудова синапсів. Навколо кожного із нейронів зменшується кількість гліальних клітин і площа гемомікроциркуляторного русла. На субмікроскопічному рівні спостерігаються деструктивні зміни навколо-гліальних і капілярних базальних мембран, ядер і цитоплазматичних органел нейронів, гліоцитів та ендотеліальних клітин капілярів, всіх мембранних структур, які входять до складу гемато-нейронального бар'єру.

Ключові слова: мотонейрон, гліоцит, гемомікроциркуляторне русло, гіпокінезія, онтогенез.

УДК 611.73:616-09.17

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОНО-ГЛИАЛЬНЫХ СООТНОШЕНИЙ В ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЦЕНТРАХ СОМАТИЧЕСКОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ В НОРМЕ И ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Попель С. Л., Мицкан Б. М., Левицкий В. А.

Резюме. При гипокинезии в двигательных центрах спинного мозга крыс разного возраста наблюдается уменьшение количества и размера нервных клеток, изменяется показатель нейроно-глиального соотношения, наблюдается реактивная перестройка синапсов. Вокруг каждого из нейронов уменьшается количество глиальных клеток и площадь гемомикроциркуляторного русла. На субмикроскопическом уровне наблюдаются деструктивные изменения окологлиальных и капиллярных базальных мембран, ядер и цитоплазматических органел нейронов, глиоцитов и эндотелиальных клеток капилляров, всех мембранных структур, которые входят в состав гемато-нейронального барьера.

Ключевые слова: мотонейрон, глиоцит, гемомикроциркуляторное русло, гипокинезия, онтогенез.

UDC 611.73:616-09.17

Neuron-Glial Correlations In Motive Centers Of Somatic Reflex Arc In Norm And At Hypokinesia

Popel S.L., Mytckan B.M., Levitcky V.A.

Summary. At hypokinesia there is diminishment of amount of nervous cages in spinal cord of rats of a different age, size their sheat-fishes, the index of neuron-glia correlation, there is reactive alteration of synapsis. The amount of gliocyte and area of capillary network diminishes round each of neurons. At submicroscopic level there are the destructive changes of near gliocyte and capillary basal membranes, kernels and cytoplasmic organel neurons, gliocyte and endothelial cells of capillaries, all membrane structures which enter in the complement of blood-brain barrier.

Key words: motoneurone, gliocyte, capillary, hypokinesia, ontogenesis.

Стаття надійшла 12.04.2012 р.

Рецензент – проф. Шепітько В. І.