

© С.Л.Попель, 2014
УДК 612.8176612.766:599.323.5

С.Л.Попель

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АФФЕРЕНТНОГО ЗВЕНА ДВИГАТЕЛЬНОЙ ЕДИНИЦЫ ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

Кафедра теории и методики физической культуры и спорта (зав. — проф. Б.М.Мьцкан), Прикарпатский национальный университет им. В. Стефаника, г. Ивано-Франковск, Украина

На 250 половозрелых крысах-самцах линии Вистар изучали нервно-мышечные веретена (НМВ) камбаловидной мышцы и их кровеносное русло при длительной (30, 60, 120, 240 сут) гипокинезии. Использовали гистологические (по Кульчицкому, Массону и Ренсону), электронно-микроскопические и гистохимические (выявление сукцинатдегидрогеназы) методы. Показано, что в первую очередь наблюдается уменьшение просвета прекапиллярных артериол (на 25,4%) и гемокапилляров НМВ (на 29,1%). Эти изменения тесно коррелируют с увеличением ширины подкапсулярного пространства (на 34,7%), уменьшением толщины капсулы НМВ (на 48,7%) и диаметра экваториальной зоны (на 17,9%). Активность сукцинатдегидрогеназы в интрафузальных мышечных волокнах снижается. В результате распада большинства терминалей γ -аксонов площадь НМВ уменьшается на 75,6%. Таким образом, при гипокинезии первичные изменения касаются источников кровоснабжения НМВ, структурная перестройка которых характеризуется деструктивными изменениями.

Ключевые слова: *нервно-мышечное веретено, гемокапилляр, гипокинезия*

Реакция нервно-мышечного веретена (НМВ) на выключение моторной активности мышечных волокон (МВ) представляет интерес для современной нейроморфологии и физиологии [4, 5, 12].

Оценивая изменения, обнаруживаемые в деактивированных МВ при гипокинезии (ГК), Б.М.Мьцкан [5] описал функциональный «денервационный феномен», существенным проявлением которого являются наличие признаков деструкции и длительно текущий репаративный период.

Несмотря на большое количество работ, которые посвящены действию ГК на организм в целом [2, 3, 5, 8, 10], исследования ее влияния на НМВ и перестройку их гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) единичные, неполные и требуют обобщения [7, 9, 11]. Учитывая доказанность интегрального влияния γ -мотонейрона на опорно-двигательный аппарат, выявление закономерностей реакции НМВ представляет существенный интерес с позиций нейротканевых отношений и может восполнить существующий пробел в понимании механизмов перестройки НМВ при ГК.

Цель настоящей работы — изучить изменения НМВ камбаловидной мышцы при длительной ГК.

Материал и методы. Исследования проведены на 250 6-месячных крысах-самцах линии Вистар, которые были разделены на 2 группы: подопытную (n=245) и контрольную (5 интактных животных). ГК моделировали путём содержания животных в специальных клетках-пеналах на протяжении 30,

60, 120 и 240 сут с учетом рекомендаций Б.М.Мьцкана [7]. Все экспериментальные процедуры осуществляли в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных». Для исследования НМВ использовали гистологические методы (выявление нервных волокон методами Кульчицкого, Массона, Ренсона). Материал для электронно-микроскопического исследования фиксировали в 2% растворе четырехоксида осмия и после обычной проводки заливали в смесь эпон-аралдита. Ультратонкие срезы получали с помощью ультрамикротомы УМТП-6М (Selmi, Украина), контрастировали по Рейнольдсу и просматривали в электронном микроскопе ПЕМ-125 К (Selmi, Украина) при ускоряющем напряжении 75 кВ с последующим фотографированием при увеличениях от 1200 до 20 000 раз. Полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали 1% раствором метиленового синего. Гистологические препараты и полутонкие срезы изучали под световым микроскопом МС 300 (ТХР, Австрия) и фотографировали с помощью Digital camera for microscope DCM 900 (ТХР, Австрия).

Морфометрию осуществляли на указанных препаратах с помощью программного обеспечения NIH USA Image J в автоматическом или ручном режиме с учетом увеличений. Структурные изменения на определенном этапе исследования анализировали в 50 полях зрения и определяли толщину внешней и внутренней капсулы и диаметр экваториальной части НМВ, площадь сечения нервно-мышечных окончаний и диаметр интрафузальных МВ (ИФМВ) с ядерной сумкой и ядерной цепочкой, площадь кольцеспиральных и гроздьеподобных нервных окончаний, количество синаптических пузырьков возле активной зоны, а также диаметр просвета прекапиллярной артериолы и гемокапилляров НМВ.

Для выявления МВ разного фенотипа проводили определение активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) по Нахласу.

Сведения об авторе:

Попель Сергей Любомирович (e-mail: serg_popel@mail.ru), кафедра теории и методики физической культуры и спорта, Прикарпатский национальный университет им. В. Стефаника, 76025, Украина, Ивано-Франковск, ул. Шевченка, 57

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного пакета Statistica 6.

Результаты исследования. Через 30 сут ГК наблюдается утолщение наружного слоя соединительнотканной капсулы в результате её отёка (*таблица*). Последний приводит к увеличению промежутков между отдельными слоями клеток, в которых появляется большое количество неупорядоченных коллагеновых волокон. Цитоплазма клеток фибробластического ряда просветляется, в результате чего в ней хорошо видны пиноцитозные пузырьки, плотность расположения которых увеличивается по сравнению с контролем.

Среди других изменений в клетках фибробластического ряда необходимо отметить расширение цистерн эндоплазматической сети и уменьшение количества полирибосом. Вместе с этим уменьшаются толщина базальной мембраны и частота расположения микроворсинок на внутренней поверхности этих клеток. Встречаются разрывы слоев капсулы НМВ. Внутренний слой капсулы становится тоньше (см. таблицу), но при этом сохраняет свою целостность. Ширина подкапсулярного пространства увеличивается на 34,7% ($P < 0,05$).

В ИФМВ с ядерной сумкой в юкстаэкваториальных и полярных участках появляются зоны суперсокращения саркомеров, что приводит к их деструкции. Для ИФМВ с ядерной цепоч-

кой характерным является дезинтеграция миофибрилл. На поверхности ядер наблюдается образование глубоких инвагинаций. Митохондрии, как правило, имеют осмиофильный матрикс, нередко встречаются укорочение и фрагментация крист. При этом в полярных участках ИФМВ путем образования глубоких перехватов сарколеммы формируются ядерно-саркоплазматические образования.

При реакции на СДГ в ИФМВ с ядерной сумкой отмечается уменьшение ее активности. В ИФМВ с ядерной цепочкой активность данного фермента уменьшается, а в некоторых МВ она совсем отсутствует. Морфометрические данные свидетельствуют о том, что ГК существенно влияет на ИФМВ. При этом наибольшее репрессивное влияние испытывают ИФМВ с ядерной цепочкой, о чём свидетельствует значительное уменьшение их диаметра (см. таблицу).

Исследование нервного аппарата НМВ показало, что 60-суточная ГК приводит к вакуолизации аксоплазмы внутримышечных афферентных волокон, агрегации нейрофиламентов и разрушению нейротрубочек. Миелиновая оболочка в этих условиях сохраняет свое типичное строение.

Ограничение двигательной активности на протяжении 120 сут приводит к задержке дифференциации как кольцеспиральных, так и гроздьевидных сенсорных окончаний. Об этом свидетельствует меньшая сравнительно с контрольными показателями площадь разветвления афферентных аксо-

Морфометрические показатели нервно-мышечного веретена (НМВ) у половозрелых крыс в разные сроки гипокинезии ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$)

Исследованные показатели	Контроль	Срок исследования, сутки			
		30-е	60-е	120-е	240-е
Толщина наружного слоя капсулы, мкм	3,70±0,22	7,8±1,2*	4,2±0,7**	3,2±0,7**	2,10±0,08**
Толщина внутреннего слоя капсулы, мкм	2,30±0,11	1,50±0,03*	1,20±0,05*	1,20±0,05*	1,20±0,05*
Диаметр НМВ в экваториальной зоне, мкм	135±4	164±7*	138±8*	118±6*	102±6*
Ширина подкапсулярного пространства, мкм	8,3±0,8	13,4±0,6*	18,3±1,3**	19,6±2,1**	19,9±2,5**
Диаметр интрафузальных мышечных волокон (ИФМВ) с ядерной сумкой, мкм	12,6±1,5	10,1±0,4*	6,40±0,21*	6,10±0,11*	5,90±0,11*
Диаметр ИФМВ с ядерной цепочкой, мкм	6,40±0,04	4,70±0,03*	3,40±0,06*	3,20±0,04*	3,10±0,04*
Площадь кольцеспиральных нервных окончаний, мкм ²	220±14	180±21	143±18*	124±12*	113±9*
Площадь гроздьевидных нервных окончаний, мкм ²	115±15	95±18	72±14*	65±5*	62±4*
Площадь нервно-мышечных окончаний ИФМВ, мкм ²	41±8	32±12	21±7*	20±4*	20±4*
Количество синаптических пузырьков возле активной зоны	10,2±0,8	6,30±0,21	5,4±0,3*	4,7±0,6*	4,40±0,22*
Диаметр просвета прекапиллярной артериолы НМВ, мкм	20,4±1,2	15,3±1,2	14,7±1,2	14,5±1,7*	14,4±1,8*
Диаметр просвета гемокапилляров НМВ, мкм	6,1±0,3	4,20±0,06**	4,80±0,07*	4,20±0,07**	4,90±0,07*

* Различия по сравнению с контролем значимы при $P < 0,05$, ** при $P < 0,01$.

нов на поверхности ИФМВ (см. таблицу). Наравне с задержкой роста площади сенсорных окончаний наблюдаются реактивные изменения, которые проявляются уменьшением оптической плотности аксоплазмы, отёком митохондрий и уменьшением количества синаптических пузырьков. Описанные изменения структур НМВ сопровождаются соответствующей перестройкой микрососудов, которые обеспечивают их кровоснабжение. В первую очередь отмечено уменьшение просвета прекапиллярных артериол (на 25,4%) и гемокапилляров (на 29,1%) (см. таблицу). Это связано с вазоконстрикцией и отёком эндотелиоцитов. В их цитоплазме наблюдаются 2 группы микропиноцитозных пузырьков: светлые с диаметром 1500 нм и темные, диаметр которых не превышает 800 нм. При этом светлые пузырьки, нередко сливаясь, образуют трансэндотелиальные каналы. Митохондрии сохраняют свое типичное строение. Необходимо отметить высокую стойкость базальной мембраны и межклеточных соединений эндотелиоцитов в гемокапиллярах НМВ.

При длительности ГК 240 сут уменьшается не только отёк наружного слоя капсулы, но и количество её клеточных слоев, в результате чего стенка капсулы становится тоньше, чем в предыдущий срок эксперимента на 48,7% (см. таблицу). Продолжает уменьшаться и толщина внутреннего слоя капсулы, которая в большинстве случаев представлена 1–2 слоями клеток. Диаметр НМВ в экваториальной зоне тоже уменьшается по сравнению как с таковым в контроле (на 17,9%), так и после 30-суточной ГК (на 15,5%). Значимо увеличивается ширина подкапсулярного пространства, что, с одной стороны, обусловлено уменьшением толщины наружного и внутреннего слоёв капсулы, а с другой — накоплением внутрикапсулярной жидкости и атрофией ИФМВ. Наиболее выраженные изменения диаметра наблюдаются в ИФМВ с ядерной сумкой (см. таблицу). Параллельно с атрофией в ИФМВ происходят глубокие изменения миофибрилл в юкстаэкваториальной зоне, которые выражаются в виде деструкции саркомеров, разрушении системы саркоплазматической сети и деградации митохондрий. В саркоплазме практически отсутствуют рибосомы и гранулы гликогена. Целый ряд ИФМВ в местах суперсокращения подвергаются фрагментации. При этом повреждаются отдельные клетки наружного и внутреннего слоя капсулы. Реакция на СДГ показала, что на данном этапе эксперимента ее активность уменьшается во всех ИФМВ.

В иннервационном аппарате НМВ происходит постепенное уменьшение площади сенсорных нервных окончаний (см. таблицу), что об-

условлено распадом терминальных разветвлений афферентных аксонов (рис. 1). На ультраструктурном уровне наблюдаются расслоение пластин миелина в афферентных волокнах, набухание ядер и цитоплазмы нейролеммоцитов, агрегация нейрофиламентов, вакуолизация аксоплазмы безмиелиновых волокон и сморщивание аксонов в миелиновых нервных волокнах. В аксоплазме ряда сенсорных нервных окончаний отсутствуют типичные субклеточные элементы, в результате чего видны только аксолеммальные контуры, в других — можно видеть локальные повреждения аксолеммы.

В результате распада большинства терминалей γ -аксонов площадь НМВ становится меньше, чем у контрольных животных на 75,6% ($P < 0,05$). При электронно-микроскопическом исследовании установлено постепенное уменьшение количества синаптических пузырьков в участке активной зоны пресинаптической мембраны (см. таблицу). Существующие терминали атрофируются, а в расширенные синаптические щели врастают отростки конечных нейролеммоцитов, что практически блокирует передачу нервного возбуждения.

В участке таких синапсов резко активизируют свою функцию нейролеммоциты: наблюдается увеличение размеров ядра с маргинацией хроматина, их контуры — мелкофестончатые, в цитоплазме расположено большое количество митохондрий, рибосом и полирибосом, расширенные каналы эндоплазматической сети и цистерны комплекса Гольджи.

Прекапиллярные артериолы спазмированы, о чем свидетельствует как величина просвета (см. таблицу), так и состояние гладких миоцитов. При этом в их ядрах происходит конденсация хроматина, цитоплазма имеет повышенную электронную плотность и содержит большое количество мелких (до 200 нм) микропиноцитозных пузырьков.

Цитоплазма эндотелиоцитов в гемокапиллярах НМВ имеет низкую электронную плотность, что свидетельствует об их отёке. Это, в свою очередь, приводит к закрытию просвета большинства гемомикрососудов (рис. 2).

Ядра эндотелиоцитов содержат деконденсированный хроматин, ядерная оболочка имеет неглубокие инвагинации, на люминальной поверхности образуются грибовидные цитоплазматические выросты. Следует отметить, что в данном случае наблюдается тесный плотный контакт нервной терминали с эндотелиоцитом, а также сильное расширение цитоплазматических отростков клеток внутреннего слоя капсулы НМВ.



Рис. 1. Гроздьевидное нервное окончание интрафузального мышечного волокна камбаловидной мышцы половозрелой крысы через 240 сут от начала моделирования гипокинезии.

1 — нервные терминалы; 2 — ядро нейролеммита; 3 — миелиновое нервное волокно; 4 — соединительнотканная капсула. Ув. 12 000

Соединительнотканнный футляр вокруг гемокпилляров, как правило, разрушен.

Обсуждение полученных данных. Исследование НМВ скелетных мышц в условиях ГК показало, что данный вид внутримышечных рецепторов имеет большую степень реактивности, которая развивается на фоне редукции кровоснабжения мышечной ткани [8, 12, 15]. Исследование критических уровней мышечного кровотока позволило сформулировать концепцию «гипокинетической полутени» [5, 7]. С морфологической точки зрения, её значение состоит в том, что нарушения функций скелетной мышцы при ГК имеют обратимый характер. При восстановлении кровотока и структуры НМВ возобновляется нормальное функционирование мышцы [3, 5, 12]. Основную роль в причинах деструктуризации НМВ при ГК отводят глутаматному каскаду и окислительному стрессу, которые приводят к гибели γ -нейронов. В каскаде глутаматной нейротоксичности одним из этапов, в течение которого происходит деструкция НМВ, является увеличение генов-индукторов апоптоза или угнетение генов-ингибиторов, нарушение окислительно-восстановительных процессов за счёт блокирования митохондриального комплекса [9, 14, 15].

Если учитывать, что ГК нарушает окислительный метаболизм [6], обеспечиваемый митохондриями, то можно предположить, что изменение НМВ обусловлено нарушениями актив-



Рис. 2. Ультраструктурная организация гемокпилляра нервно-мышечного веретена камбаловидной мышцы половозрелой крысы через 240 сут от начала моделирования гипокинезии.

1 — ядро эндотелиоцита; 2 — ядро пероцита; 3 — отростки пероцита; 4 — базальная мембрана; 5 — капсула нервно-мышечного веретена; 6 — фиброцит; 7 — свободные нервные окончания; стрелки — просвет гемокпилляра. Ув. 10 000

ного транспорта нейромедиатора вследствие ухудшения энергообеспечения передачи афферентного нервного импульса с ИФМВ. При этом известно, что морфологическим субстратом нарушения окислительного фосфорилирования является фрагментация и редукция крист митохондрий, которая проявляется снижением активности СДГ [6]. При постановке реакции на СДГ в ИФМВ с ядерной сумкой происходит уменьшение ее активности, что характерно для стареющего организма [1]. Следовательно, ГК отражает запуск инволютивных процессов в организме, который может реализовываться через систему так называемых «генов раннего реагирования» семейств FOS и JUN [6, 12].

Отёк митохондрий в отдельных участках НМВ, очевидно, является результатом компенсаторно-приспособительной реакции, которая направлена на усиление их функциональной активности.

Подтверждение этого положения можно найти в работе Е.А.Шубниковой и соавт. [6], в которой автордиографическим методом было выявлено увеличение синтеза ДНК в митохондриях с признаками отёка.

Полученные результаты настоящей работы согласуются с данными ряда исследований фармакологической блокады аксонного транспорта [4, 7] и свидетельствуют о снижении его интенсивности в условиях ГК. Поэтому деструктуризацию аксоплазмы при ГК следует расценивать как фактор, который ослабляет нейротрофический контроль за мембраной МВ. Этот вид контроля необходим как обязательный при выделении из терминальной аксоплазмы специфических трофогенов [6], количество которых при ГК резко снижается, что, по-видимому, и является основным фактором для запуска деструктивно-дистрофических процессов в НМВ.

Увеличение нейрофиламентов в аксонах НМВ можно рассматривать как морфологическую основу структурной реконструкции и функционального ответа клеток на условия действия ГК. Возможно, что нейрональные филаменты задействованы в процессе пластичности после деструктивного влияния ГК, также как промежуточные филаменты глиоцитов в процессе реактивного глиоза, который индуцируется большим количеством повреждающих факторов [5, 9, 13, 15].

Сравнение исхода ГК с результатами пересечения вентральных корешков спинномозговых нервов позволяет прийти к заключению, что существенным следствием деафферентации является увеличение соединительнотканых прослоек и отсутствие воспалительных изменений.

Сопоставление выраженности атрофии МВ при ГК и параметров их НМВ позволило [2, 3] сформулировать положение о прямой корреляционной связи формы НМВ и диаметра МВ при понижении активности мотонейрона. Б.М.Мыцкан [5], изучая начальную реакцию скелетной мышцы на ГК, отметил сужение мелких сосудов и гемокпилляров. В настоящей работе показано параллельное увеличение проницаемости сосудистой стенки и очаговая дегенерация участков МВ. При этом установлено, что светлые пузырьки нередко объединяются в трансэндотелиальные каналы, что свидетельствует о напряжении трофических процессов при ГК [7, 8, 10].

Вследствие различных видов деафферентации и при ГК в мышце происходит принципиально однотипный процесс, который обусловлен снижением активности ферментов тканевого дыхания, содержания адениннуклеотидов, в основном за

счет АТФ, а также нарушение микроэлементного состава и адаптации скелетной мышцы к стрессовым ситуациям [2–4], в нашем случае — к ГК.

Некоторые авторы [4, 6, 15] считают, что ГК избирательно вызывает стабильное увеличение ионов Ca^{2+} в популяции нейронов спинного мозга у крысы. Длительное отсутствие активного сокращения МВ также способствует высвобождению Ca^{2+} из цистерн саркоплазматической сети. При этом некоторые авторы [6, 11, 12] указывают на токсическое влияние ионов Ca^{2+} на структуру саркомера в поперечнополосатых МВ. По-видимому, из-за наличия свободных ионов Ca^{2+} наблюдается деструкция саркомеров ИФМВ, которая была обнаружена в конце эксперимента.

Учитывая, что параллельно с деструкцией ИФМВ происходят разрывы отдельных слоёв капсулы НМВ, становится понятным, почему такая перестройка структуры НМВ в целом может привести к ослаблению натяжения ИФМВ и, следовательно, к уменьшению функционального контроля за состоянием скелетных мышц [12].

Таким образом, изменения в НМВ при ГК характеризуются неспецифическими реактивными и деструктивными нарушениями составных элементов, которые с увеличением длительности ГК приводят к нарушению афферентации двигательной единицы, уменьшению её активности и, как следствие, к гипо- и атрофии скелетных мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабик Т.М. Изменения интенсивности гистохимической реакции на сукцинатдегидрогеназу и лактатдегидрогеназу в сосудистых сплетениях мозга человека при старении. Современные проблемы науки и образования, 2007, № 4, с. 46.
2. Беззубенкова О.Е. Преобразование двигательных нервных окончаний двубрюшной мышцы в условиях пониженной функциональной нагрузки. Фундаментальные исследования, 2007, № 1, с. 77.
3. Коряк Ю.А. Нейромышечные изменения под влиянием семисуточной механической разгрузки мышечного аппарата у человека. Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований, 2010, № 10, с. 11–15.
4. Михайлов И.В. и Ткаченко П.В. Возможности исследования состояния периферического нервно-мышечного аппарата человека в клинике и эксперименте. Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований, 2009, № 5, с. 25–28.
5. Мыцкан Б.М. Нервно-мышечный аппарат и гипокинезия. Концепция развития физического воспитания и спорта в Украине. В кн.: Сб. науч. работ Междунар. ун-та им.С.Демянчука. Ровно, Прайт хауз, 2001, № 2, с. 148–151.
6. Мяделец М.И., Перцов С.С., Коплик Е.В. и др. Интенсивность окислительных и антиоксидантных процессов в

- головном мозге крыс с разными параметрами поведения при острой стрессорной нагрузке. Бюл. exper. биол., 2011, т. 152, № 7, с. 4–8.
7. Петренко В. М. Структурная организация дистантного транспорта веществ в многоклеточном организме. Микроциркуляторный отдел. Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований, 2009, № 5, с. 88–89.
 8. Смирнов А. В., Чернов Д. А. и Иванаскене Н. Ю. Изменение структуры периферических отделов нервной и эндокринной систем растущего организма под влиянием гиподинамии и гипокинезии. Морфология, 2000, т. 117, вып. 3, с. 112.
 9. Сыч В. Ф., Анисимова Е. В., Курносова Н. А. и др. Морфогенез микроциркуляторного русла поверхностной жевательной и двубрюшной мышц крыс в условиях гиподинамии челюстного аппарата. Морфол. ведомости, 2005, № 1–2, с. 53–55.
 10. Шенкман Б. С. Структурно-метаболическая пластичность скелетных мышц млекопитающих в условиях гипокинезии и невесомости. Авиакосм. и экол. мед., 2002, № 3, с. 10–11.
 11. Шубникова Е. А., Юрина Н. А., Гусев Н. Б. и др. Мышечные ткани. М., Медицина, 2001.
 12. Bayliss R. J., Duch C. C. and Levine R. B. Nerve-muscle interactions regulate motor terminal growth and myoblast distribution during muscle development. Dev. Biol., 2001, v. 231, p. 348–363.
 13. Ehlers M. D. Secrets of the secretory pathway in dendrite growth. Neuron, 2007, v. 55, p. 686–689.
 14. Schaefer A. W., Schoonderwoert V. T., Ji L. et al. Coordination of actin filament and microtubule dynamics during neurite outgrowth. Dev. Cell, 2008, v. 15, p. 146–162.
 15. Witte H., Neukirchen D. and Bradke F. Microtubule stabilization specifies initial neuronal polarization. J. Cell Biol., 2008, v. 180, p. 619–632.

Поступила в редакцию 30.07.2013
Получена после доработки 24.12.2013

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF A MOTOR UNIT AFFERENT LIMB IN HYPOKINESIA

S. L. Popel'

Neuromuscular spindles (NMS) of soleus muscle and their vascular bed was studied in 250 mature male Wistar rats following long-term (30, 60, 120 and 240 days) hypokinesia. Material was studied using Kulchitsky, Mason and Ranson histological staining, electron microscopic and histochemical methods (demonstration of succinate dehydrogenase). It was found that initial changes involved the decrease of the lumen of precapillary arterioles (by 25.4%) and blood capillaries (by 29.1%). These changes closely correlated with the increase of the subcapsular space width (by 34.7%), the decrease of NMS capsule thickness (by 48.7%) and equatorial zone diameter (by 17.9%). Activity of succinate dehydrogenase in the intrafusal muscle fibers was also decreased. As a result of disintegration of the majority of γ -axon terminals, NMS cross sectional area was decreases by 75,6%. Thus, during hypokinesia initial changes were detected in the sources of NMS blood supply, while their structural remodelling involved destructive alterations.

Key words: *neuromuscular spindle, capillary, hypokinesia*

Department of Theory and Methodology of Physical Culture and Sports, Precarpathian V. Stefanyk National University, Ivano-Frankovsk, Ukraine