



mcm in control). The nuclei of the cells are hyperchromic, nuclear-cytoplasmatic Hertwig index is shifted into cytoplasm site. Some epitheliocytes of the proximal and distal tubules demonstrate local morphological changes accompanied by dystrophic cellular lesions.

Blood microcirculatory renal stream is afflicted with moderate stasis and sludge, vascular hyperemia, sharp lymphatic capillary dilation, stromal and perivascular edema, small foci of diapedetic hemorrhages.

A combined influence of aluminium and lead salts and immobilizing stress results in morphofunctional and dystrophic changes of the renal tissue with the occurrence of hydropic and ballooning dystrophy in the epitheliocytes of the nephron tubules which is accompanied by stasis and sludge with a sharp hyperemia and lymphectasy, stromal and perivascular edema, small foci of diapedetic hemorrhages.

Petryshen O.I., Halysh I.V.

MODERN APPROACH TO THE MORPHOLOGY AND FUNCTION OF MERKEL CELLS

*Department of Histology, Cytology and Embryology
Higher State Educational Establishment of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

Numerous and difficult functions of the epidermis are found to be in a definite contradiction with a relative simplicity of its micro- and ultrastructural organization. It is hard to explain how a few rows of cells are able to protect the organism from different aggressive influences of external environment.

The research of these problems is necessary not only for understanding of different sides of the epidermis functional morphology in normal vital functions, but also for the research of pathogenesis and medical treatment of various skin diseases. Therefore, the purpose of our research was to follow the changes of the scientists' approaches to the morphology and function of Merkel cells.

There are especially a lot of sensible nerves in the skin, with either free nervous endings or special final nervous apparatus. The final nervous apparatus includes: Merkel cells, Crauze's retorts, little Meysner's bodies, Vater-Pachini's taurus, Roufini's taurus.

In 1875 Merzel described a special type of the cells in the basal layer of the epidermis, structurally related to the nerve fibres, and thought that they were a sensible nervous endings. Merkel cells in the human epidermis are of a protuberant-oval shape. The cells are characterized by a relatively light cytoplasm.

The final portions of the nervous fibres contain a lot of shallow mitochondria, neurotubule, neurofilaments, lipid granules, so it certifies about intensive functional connection between Merkel cells and the nerve fibres. The cytoplasm of the latter contains accumulation of the specific dense round granules, surrounded by the membrane. The presence of these granules is one of the specific features of Merkel cells.

Merkel cells in the human epidermis are found rarely. In the cytoplasm there are also some tonofilaments, ribosomes and mitochondria. B.L.Munger on the basis of the morphological similarity of these cells with the ceratinocytes considers that they are the product of the differentiation of the latter. A.S.Breathnach considers that Merkel cells develop with neuroectoderma and together with peripheral nerves migrate in the epidermis. Most researchers assume that in the functional relation these cells are interlinked with the mechanoreceptive sensitiveness of the epidermis.

Today Merkel cells are the most enigmatic cells of the epidermis. They are responsible for the tactil sensitiveness of the skin and are situated in the sensible areas of the skin - on the hands, feet, in the erogenous areas. The task of Merkel cells isn't a simple perception of a signal. In response to stimulation of Merkel cells a number of hormones is excreted. These substances affect the mood (endorfines and encefalines), stimulate the cells of the immune system, affect the tonicity of vessels, exchange of calcium and etc.

Recent researches enabled to open the curtain of secret concerning medical effect of acupuncture.

The subsequent study of morphofunctional features of Merkel cells will give possibility to expose intercommunication of structure of these cells with development of functional disorders of the skin and develop the methods of their correction affecting Merkel cells.

СЕКЦІЯ 3

НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ В НОРМІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Анохіна С.І.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ФІБРИНО- ТА ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ У ГІПЕРТИРЕОЇДНИХ ОСЛІПЛЕНИХ ЩУРІВ

*Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіришенблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Пінсальна залоза володіє дуже широкими інтегративними властивостями. Епіфіз через мелатонін, з одного боку, модулює нейроендокринні функції, з іншого – сам є об'єктом керування різноманітними гормональними та гуморальними сигналами. Дослідження комбінованого впливу постійної продукції мелатоніну та гіперфункції шитоподібної залози на показники фібрино- та протеолітичної активності плазми крові стало метою нашої роботи.

Експерименти проведено на самцях нелінійних білих щурів масою від 0,12 до 0,14 кг. Контрольну групу склали 10 зрячих умовно здорових тварин. Енуклеацію, або осліплення щурів проводили під



нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла), у кон'юнктивній мішечок вводили 0,1% розчин дікаїну, після чого видаляли очне яблуко (перша група). Моделювання гіпертиреозу проводили шляхом щоденного внутрішньошлункового введення шурам L-тироксину в дозі 200 мкг/кг маси тіла протягом 14 діб (друга група). Третя група - енклейовані гіпертиреоїдні. Евтаназію тварин проводили під легким ефірним наркозом шляхом декапітації. Кров стабілізували 3,8%-им розчином натрію цитрату. Безтромбоцитарну плазму отримували центрифугуванням крові при 3000 об/хв впродовж 30 хв (ЦЛН-3, Росія). Для визначення фібринолізу плазму інкубували 30 хв з азофібрином фірми «Simko Ltd» (Україна). Протеолітичну активність плазми крові визначали подібним чином, без використання плазміногену, використовуючи колорогенні сполуки: азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків) та азокол (лізис колагену) (Simko Ltd., Україна). Отримані результати статистично оброблені на РС "Pentium II" методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Стьюдента за програмою "Bio Stat".

Дослідження плазмового фібринолізу осліплених шурів (перша група) показало зростання всіх його показників. Підвищення сумарної фібринолітичної активності (СФА) відносно контрольної на 31%, за рахунок збільшення як ферментативного лізису фібрину (ФФА) - на 38%, так і неферментативної (НФА) – на 25%. При аналізі змін плазмового фібринолізу осліплених тварин за введення L-тироксину (третя група) встановлено, що сумарна фібринолітична активність зростала відносно контрольної групи в 1,4 рази за рахунок зростання як неензиматичного лізису фібрину в 1,7 рази так і ензиматичного – на 19%. Відносно показників першої групи спостерігалось підвищення СФА - 13%, за зростанням НФА в 1,4 рази. Проте в порівнянні з показниками другої групи – сумарний лізис фібрину знижувався в 2,4 рази, ферментативний фібриноліз – в 2,8 рази, неферментативний – в 2,1 рази. Показники протеолітичної активності третьої групи тварин знижувались відносно всіх порівнювальних груп, а саме: відносно контролю – лізис азоальбуміну в 3,2 рази, азоказеїну – в 2,3 рази, азоколу – в 1,5 рази. В порівнянні з показниками першої групи – лізис низькомолекулярних білків – в 1,4 рази, лізис високомолекулярних білків – в 1,5 рази, лізис азоколу – в 2,3 рази. В порівнянні з показниками другої групи деградація низькомолекулярних білків знижувалась в 3,8 рази, високомолекулярних – в 5 разів, проте колагеноліз зростав в 1,8 рази.

Отримані нами результати свідчать про активацію процесів фібринолізу в плазмі крові тварин третьої, досліджуваної групи, що на нашу думку зумовлено комбінованим впливом гормонів епіфіза та шитоподібної залози (мелатонін, L-тироксин). Не виключно, що активація фібринолізу в плазмі крові при тироксिनотоксикації, є наслідком підвищення активності калікреїну.

Таким чином за умов введення L-тироксину енукліюваним тваринам у плазмі крові встановлено пригнічення лізису високо- та низькомолекулярних білків та активація лізису азоколу, що супроводжувалося тотальним зростанням показників фібринолізу.

Бендас В.В., Назимок Є.В., Мойсюк С.В.

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЗРОСТАННЯ ШОЕ У ПЕРИФЕРІЙНІЙ КРОВІ

Кафедра медицини катастроф та військової медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) є неспецифічною реакцією системного характеру, яка вказує на розгортання патологічного процесу мікробного або іншого генезу. Швидкість осідання еритроцитів залежить від багатьох умов, але насамперед від співвідношення великих (імуноглобулінів, деяких гострофазових протеїнів) і відносно дрібних білків (альбумінів) у сироватці крові а також від заряду мембрани еритроцитів. При збільшенні вмісту великих білків щодо альбумінів ШОЕ підвищується і навпаки. У ранню фазу (запалення) суттєво зростає рівень гострофазових протеїнів (С-реактивного білка, сироваткового амілоїду А тощо), а в пізню фазу (специфічна імунна відповідь) підвищується вміст антитіл (імуноглобулінів). Отже, будь-яка імунна відповідь призводить до зміни співвідношення сироваткових білків, що проявляється підвищенням ШОЕ.

Безпосередньою причиною прискореного осідання еритроцитів є зміна електричного заряду їх мембран: його зменшення призводить до зниження сил взаємного відштовхування одночасно заряджених еритроцитів, сприяючи склеюванню червоних кров'яних тілець у так звані «монетні стовпчики», що осідають на дно пробірки швидше (мають більшу масу). Механізм зниження електричного заряду еритроцитів можна пояснити так. Як відомо, в умовах запалення під впливом відповідних цитокінів еритроцити починають експресувати адгезійні молекули, Fc-рецептори, рецептори до компонентів системи комплементу та інші поверхневі молекули, що призводять до накопичення на їх мембранах багатьох мікробних (наприклад, фрагментів клітинних стінок бактерій) та імунних компонентів (наприклад, імунних комплексів). Ці молекули мають власні електростатичні характеристики, що відбиваються на величині заряду форменого елемента крові.

Показник нормального рівня ШОЕ залежить від статі й віку. У новонароджених ШОЕ складає до 2 мм/год і досягає рівня дорослого вже на першому році життя. У здорових дорослих осіб ШОЕ не перевищує 12 мм/год (чоловіки) і 15 мм/год (жінки). В осіб похилого віку ШОЕ зазвичай підвищується і може сягати 20-25 мм/год (прискорений тип).

Зростання ШОЕ не завжди є патологічною ознакою. До фізіологічних причин підвищення ШОЕ відносяться перегрівання, менструація і вагітність. Так, у другій половині вагітності ШОЕ іноді може підвищуватися до 60-70 мм/год. Отже, результати вимірювання ШОЕ слід оцінювати в контексті клінічних даних. Важливо відмітити, що підвищення ШОЕ за патологічних станів не завжди пов'язане власне з імунними