

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Те ж стосується й екскреції аміаку. Під час блокади синтезу NO на фоні гіпофункції ШЗ, а також блокади синтезу NO на тлі фізіологічної функції даного органу спостерігали різке зниження екскреції вказаної сполуки, а на фоні гіпофункції цього органу спостерігали суттєве підвищення екскреції аміаку впродовж періоду спостереження. Ритм набував монотонного характеру з акрофазою о 8.00 год, батифаза припадала на 24.00 год.

Отже, за умов блокади синтезу NO в умовах гіпофункції ШЗ спостерігали хроноритмічні перебудови архітектоники та фазової структури ритмів більшості показників кислотнорегулювальної функції нирок. Виявлено істотне зниження мезору ритму рН та підвищення амплітуди ритму, зниження середньодобового рівня ритму амонійного коефіцієнту, екскреції кислот, що титруються та аміаку в досліджувані періоди спостережень порівняно з показниками в контрольних тварин.

Тимофійчук І.Р., Швець В.І.

ЗМІНИ ВМІСТУ МЕТАБОЛІТІВ ОКСИДУ АЗОТУ В СТРУКТУРАХ ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНОГО КОМПЛЕКСУ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНОГО ТА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ.

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Буковинський державний медичний університет*

Проблема гострої та хронічної ішемії мозку має надзвичайно важливу медичну і соціальну значимість. У більшості країн, у тому числі й в Україні, інсульт стає основною причиною інвалідизації і соціальної дезадаптації, що робить цю патологію багато в чому визначальною щодо рівня здоров'я і тривалості життя.

Пошкодження тканини мозку розвиваються через 5-30 хв. після початку ішемізації, і, опосередковані гострим набряком клітин, нетривалою активацією NMDA-рецепторів і потенціалзалежних кальцієвих каналів, що призводить до підвищення внутрішньонейрональної концентрації Ca²⁺ і некротичної загибелі нейронів, у першу чергу інтернейронів. Наслідком активації NMDA-рецепторів є посилення внутрішньоклітинної продукції різних АФК, а також Ca²⁺-залежна активація NO-синтази (NOS), яка призводить до утворення NO-радикала. За умов незбалансованого накопичення супероксиданіону і NO можливе утворення пероксинітриду, який здатний викликати суттєве пошкодження клітинних структур.

Активність NO-синтаз визначають за концентрацією в біологічних рідинях стабільних метаболітів NO – нітратів і нітритів. Метою нашого дослідження було дослідити рівень метаболітів NO – нітратів і нітритів в структурах лімбіко-гипоталамічного комплексу (перегородці мозку - ПМ, пре оптичний ділянку - ПОД, медіобазальному гипоталамусі - МБГ, мигдалеподібному комплексі - МПК) шурів при ішемічному та ішемічно-реперфузійному пошкодженні різної тривалості.

Дослідження проведено на нелінійних лабораторних шурах-самцях тримісячного віку. Першу дослідну групу склали шурі, яким моделювали ішемічне пошкодження шляхом кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хвилин. В другу дослідну групу увійшли тварини, яким моделювали ішемічно-реперфузійне пошкодження шляхом відтворення 20 хвилинної ішемії з подальшою одногодинною реперфузією, третю дослідну групу склали тварини з поєднаною 20-и хвилинною ішемією та подальшою 24-гох годинною реперфузією, і у четверту дослідну групу увійшли тварини з 20-и хвилинною ішемією та подальшою реперфузією протягом 5 діб. Тварин декапітували з дотриманням правил евтаназії. Кров збирали в центрифужні пробірки, попередньо оброблені гепарином. Проводили центрифугування протягом 20 хвилин. Уміст нітратів та нітритів (NOx) визначали з використанням реактиву Гріса в плазмі крові. Кількість нітратів/нітритів виражали в мкмоль/л.

Отримані результати дослідження вказують на те, що ішемічне пошкодження призвело до суттєвого зростання вмісту нітратів та нітритів в усіх досліджуваних структурах мозку: так в перегородці мозку зростання NOx відбулось в 2,4 рази, а в інших ділянках мозку приблизно в 2 рази. На початкових стадіях розвитку ішемії, а також при відносно низькому рівні кисневого дефіциту NO, як активний вазодилататор, може відігравати захисну роль, збільшуючи інтенсивність кровотоку. Тенденція до зростання вмісту нітратів та нітритів залишалась у всіх дослідних групах, значне зростання досліджуваних показників відмічено за умов реперфузійного пошкодження тривалістю якого складала одну годину та п'ять діб. Так в перегородці мозку показники зросли в 5,3 рази, в МПК та ПОД – в 4,3 рази, а в МБГ – в 3,2 рази. Зростання рівня метаболітів оксиду азоту відмічено і за умов 24-гох годинної реперфузії, але отримані показники залишались практично на рівні показників другої дослідної групи. Подальше зростання рівня метаболітів оксиду азоту за умов реперфузії тривалістю якої сягала 5 діб, може вказувати на його нейротоксичну дію. Таким чином: Ішемічне пошкодження викликає зростання рівня метаболітів оксиду азоту і вказує на протекторний вплив оксиду азоту за цих умов; подальша одногодиння реперфузія протікає в умовах ще більшого зростання рівня нітратів і нітритів, що вказує на активацію кальцій залежних но-синтаз і ймовірний протекторний вплив оксиду азоту; збереження тенденції до зростання нітратів та нітритів за умов 24-гох годинної та реперфузії тривалістю 5 діб по всій ймовірності свідчить про зсув рівноваги в сторону прооксидантних процесів і вказує на активацію кальцій незалежної NO-синтази і подальший токсичний вплив оксиду азоту.

**Ткачук С.С.*, Мислинький В.Ф.*, Ткачук О.В.*
ПРОЯВИ ОКСИДАТИВНОГО ТА НІТРОЗАТИВНОГО СТРЕСУ В НИРКАХ І МІОКАРДІ ШУРІВ
ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЄЮ-РЕПЕРФУЗІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

*Кафедра фізіології імені Я.Д.Кіришенблата
Кафедра патологічної фізіології*
Кафедра анестезіології та реаніматології**
Буковинський державний медичний університет*

Порушення апоптотичної та проліферативної активності клітин лімфоїдної популяції тимуса за умов цукрового діабету (ЦД) підтверджені експериментально, однак подібні дослідження при ускладненні ЦД ішемічно-реперфузійним ушкодженням мозку в літературі відсутні. Разом із тим, враховуючи значну роль аутоімунних процесів у патогенезі як ЦД, так й ішемічно-реперфузійного ушкодження нервової тканини, можна очікувати, що поєднання цих патологічних станів неминуче вплине на процеси загибелі та проліферації тимоцитів. Тому ми поставили за мету співвіднести активність апоптотичних і проліферативних процесів у тимоцитах кіркової та мозкової зони за груднинної залози за умов неповної глобальної ішемії-реперфузії головного мозку, чотиримісячного ЦД і поєднання цих патологічних станів.

Дослідження проведено на шестимісячних білих шурах контрольної групи та тваринах того ж віку зі стрептозотин-індукованим ЦД із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Неповну глобальну ішемію мозку моделювали 20-хвилинним кліпсуванням сонних артерій з наступним відновленням кровотоку. На 12 добу після ішемії-реперфузії мозку тварин виводили з експерименту. Проліферативну активність тимоцитів вивчали імуноцитофлуоресцентним визначенням ядерного антигена клітинної проліферації PCNA. Білок p53 виявляли методом подвійної імуофлуоресценції. PCNA⁺ та p53⁺-лімфоцити кіркової і мозкової зон тимуса ідентифікували флуоресцентним мікроскопом AXIOSKOP. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок.

Встановлено, що в клітинах лімфоїдної популяції кіркової зони тимуса контрольних шурів ішемія-реперфузія головного мозку посилює мітотичні процеси. У шурів із ЦД виявлено зростання експресії білка PCNA в усіх класах тимоцитів кіркової зони за винятком малих, в яких концентрація PCNA знизилася. Сумарна щільність PCNA⁺ тимоцитів у шурів із ЦД зросла за рахунок малих, щільність інших класів PCNA⁺ тимоцитів достовірно знизилася. Це можна розцінити як пригнічення проліферативних процесів, а зростання сумарної щільності PCNA⁺ тимоцитів – як компенсаторну реакцію залози.

При поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку в лімфобластах, великих і малих тимоцитах знизилася концентрація PCNA, що говорить про суттєве пригнічення проліферативних процесів. Співставлення зазначених даних зі змінами щільності PCNA⁺-тимоцитів показало, що їх сумарна щільність у тварин даної експериментальної групи знижується, як і щільність малих тимоцитів, однак щільність PCNA⁺ лімфобластів, великих та середніх тимоцитів достовірно зростає. Схоже, що пригнічення експресії PCNA у всіх класах тимоцитів компенсується зростанням їх кількості, однак на етапі досягнення зрілості кількість проліферуючих малих лімфоцитів різко зменшується.

У мозковій зоні тимуса контрольних тварин після ішемії-реперфузії головного мозку в усіх класах тимоцитів концентрація PCNA зросла, що узгоджується зі зростанням як сумарної щільності PCNA⁺ тимоцитів, так і всіх класів клітин, за винятком малих, і свідчить про посилення їх проліферативної активності. Схожі зміни вмісту PCNA виявлено в даній зоні шурів із ЦД. Аналіз структури класів тимоцитів у тварин даної групи показав зниження кількості малих PCNA⁺ тимоцитів при одночасному зростанні числа лімфобластів та великих клітин, яке, однак, не запобігало зниженню сумарної кількості PCNA⁺ лімфоцитів. Отже, ситуація в цій зоні залози за умов ЦД дещо протилежна тій, яка у тварин даної експериментальної групи мала місце в кірковій зоні – тут зниження загальної кількості проліферуючих тимоцитів до певної міри нівелюється посиленням експресії PCNA в усіх класах клітин.

Поєднання ЦД та ішемії-реперфузії мозку не впливає на сумарну щільність PCNA⁺ тимоцитів, однак суттєво знижує кількість малих PCNA⁺ клітин. Хоча при цьому зростає кількість усіх інших PCNA⁺ класів клітин, проте експресія PCNA, порівняно з показниками за умов ЦД, в усіх класах тимоцитів знижується.

Ішемія-реперфузія головного мозку в контрольних тварин знизила в кірковій речовині тимуса сумарну щільність p53-позитивних лімфоцитів за рахунок усіх досліджених їх класів та експресію в них білка p53, що можна розцінити як депресію апоптозу. У даній зоні залози шурів із ЦД знизилася сумарна щільність p53-лімфоцитів та експресія білка p53 – в середніх і малих. При поєднанні ЦД та ішемії-реперфузії знизилася щільність усіх досліджених класів p53⁺-лімфоцитів, а відтак – і сумарна, що супроводжувалося зменшенням експресії білка p53 в усіх субпопуляціях тимоцитів.

У мозковій зоні тимуса контрольних тварин після ішемії-реперфузії мозку зросла сумарна щільність p53⁺-позитивних тимоцитів за рахунок збільшення щільності усіх клітин, однак експресія білка p53 достовірно підвищувалася тільки в середніх і малих, що до деякої міри нівелює наслідки зростання щільності p53⁺-тимоцитів. У даній зоні залози тварин із ЦД у 3 рази знизилася сумарна щільність p53⁺-позитивних тимоцитів за рахунок усіх класів клітин без достовірних змін експресії білка p53. У мозковій



зоні тимуса шурів, яким на тлі ЦД моделювали ішемію-реперфузію головного мозку, ступінь експресії білка в тимоцитах не змінився, однак щільність усіх класів р53⁺-тимоцитів зросла порівняно з ЦД.

Проведені дослідження продемонстрували суттєвий вплив ЦД на взаємовідносини між апоптозом та проліферацією тимоцитів, які виникають за умов ішемії-реперфузії головного мозку.

Ходоровський Г.І., Ясінська О.В.

СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ РЕАГУВАННЯ ТКАНИННОГО ФІБРИНОЛІЗУ ТА ПРОТЕОЛІЗУ У НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ СТАТЕВОНЕЗРІЛИХ ШУРІВ ЗА АДАПТАЦІЇ ДО ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ ТА ЗМІНЕНОГО ФОТОПЕРІОДУ.

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенבלата
Букovinський державний медичний університет*

Типовим проявом органного реагування на зміни режиму освітлення є опосередкована через вплив мелатоніну структурна перебудова та зміна функціональної активності надниркових залоз як ключового виконавчого органа гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, що проявляється змінами біологічних реакцій у тканинах наднирників, зокрема, тканинного фібринолізу та протеолізу. Однак, доступні нам дані літератури не дають можливості скласти цілісне уявлення про співвідношення ефектів поєданого застосування помірно тривалої гіпобаричної гіпоксії за різної тривалості фотоперіоду на показники цих процесів у тканинах надниркових залоз статевонезрілих шурів різної статі.

Метою даного дослідження є вивчення статевої особливості фібринолітичних і протеолітичних процесів у тканинах надниркових залоз статевонезрілих шурів за дії системної гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду.

Експериментальні дослідження виконані на 50 статево-незрілих самцях та 60 статево-незрілих самицях шурів. Використовували модель досліду, яка включала гіпобаричну гіпоксію еквівалентну висоті 4000 м над рівнем моря протягом 14 діб по 2 годин щодня за різних варіантів фотоперіодичних змін освітлення: природного освітлення, постійного освітлення (інтенсивність 500 люкс) та постійної повної темряви. У тканинах наднирників визначали стан сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу за лізісом азофібрину, протеолітичної активності за лізісом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу.

У результаті гіпоксичного впливу фібринолітична активність та процеси протеолізу у тканинах надниркових залоз статевонезрілих шурів обох статей зазнає вірогідних змін. Так, значних змін процеси протеолізу у тканинах надниркових залоз статевонезрілих самців зазнали за самотійного застосування постійного освітлення, особливо щодо високомолекулярних білків, а у самиць – щодо низькомолекулярних білків, що може свідчити про вразливість білкових молекул за дії постійного освітлення, яке веде до значної окислювальної модифікації білків з подальшим їх протеолітичним елімінуванням. Виявлене виражене зростання СФА у тканинах надниркових залоз за умов постійного освітлення у тварин обох статей було зумовлене вірогідним підвищенням ензиматичного фібринолізу за одночасного зростання інтенсивності НФА. Приєднання гіпоксії за постійного освітлення у самців наблизило показники фібринолітичної активності тканин надниркових залоз до показників гіпоксії на тлі природного освітлення, що може бути свідченням компенсаторних впливів інтервальної гіпобаричної гіпоксії за пошкоджувального впливу постійного освітлення. У самиць за тих же умов виявлена мала малу вираженість змін порівняно з умовами нормоксії у межах одного режиму освітлення та протилежний напрямок змін порівняно з контролем, що може свідчити про більшу пошкоджувальну дію змін режиму освітлення, ніж гіпобаричної гіпоксії при застосуванні таких впливів одночасно.

Виявлені нами статево-відмінності у реагуванні показників тканинного протеолізу й фібринолізу на рівні ключового регуляторного органа адаптаційного процесу у статевонезрілих тварин свідчать про генетично-зумовлені особливості реактивності специфічних та неспецифічних механізмів реагування організму на дію природних чинників середовища за їх ізольованого та поєданого впливу.

Ясінська О.В., Анохіна О.В., Кузнецова О.В.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІЗУ ТА ПРОТЕОЛІЗУ У ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗАХ ШУРІВ ЗА ПОЄДНОЇ ДІЇ ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ ТА ЗМІНЕНОЇ ТРИВАЛОСТІ ФОТОПЕРІОДУ

*Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіришенבלата
Букovinський державний медичний університет*

Реагування системи гіпоталамус-гіпофіз-периферійні ендокринні залози на зміни режиму освітлення, опосередковане через вплив мелатоніну проявляється структурною та функціональною перебудовою залоз внутрішньої секреції, що є проявом їх участі у забезпеченні адаптаційних процесів до дії чинників зовнішнього середовища, в тому числі, гіпобаричної гіпоксії. Така перебудова супроводжується змінами біологічних реакцій у тканинах залоз, зокрема, тканинного фібринолізу та протеолізу. Однак у доступних нам наукових джерелах недостатньо даних щодо співвідношення реагування підшлункової, шитоподібної та надниркових залоз на поєданий вплив гіпобаричної гіпоксії та зміненого фотоперіоду

Метою дослідження було вивчення особливостей реагування фібринолітичних і протеолітичних процесів у тканинах підшлункової, шитоподібної та надниркових залоз статевозрілих шурів за поєданої



дії системної помірно (переривчастої) гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду.

Експерименти проведені на 50 статево-зрілих самцях білих лабораторних шурів з середньою масою тіла 0,167 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали в проточній барокамері, шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря зі швидкістю “підйому” 0,4 км/хв. За гіпоксичних умов тварин утримували протягом 14 діб по 2 годин щодня за різних варіантів фотоперіодичних змін освітлення: природного освітлення, постійного освітлення (інтенсивність 500 люкс) та постійної повної темряви, тривалість експозиції – 15 діб. Контрольними були інтактні шурі, які перебували за умов природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Наступного дня після закінчення гіпоксичного впливу всіх тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Наважки тканини підшлункової, шитоподібної та надниркових залоз одразу після декапітації шурів забирали на холоді та гомогенізували в 2,0 мл охолодженого боратного буферу (рН 9,0). Гомогенат використовували в біохімічному аналізі. Визначення сумарного, ферментативного і неферментативного фібринолізу в тканинах внутрішніх органів проводили за лізісом азофібрину (“Simko Ltd”, Україна). Протеолітичну активність визначали за лізісом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу. Статистичну обробку результатів здійснювали за методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента. Експерименти проведені з дотриманням Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

У результаті гіпоксичного впливу фібринолітична активність та процеси протеолізу у тканинах підшлункової, шитоподібної та надниркових залоз статевозрілих самців шурів зазнає вірогідних змін порівняно з контролем. Значних змін процеси протеолізу у тканинах надниркових залоз статевозрілих самців зазнали за самотійного застосування постійного освітлення, особливо щодо високомолекулярних білків та колагену, що може свідчити про вразливість високомолекулярних білкових молекул за дії постійного освітлення, яке веде до значної окислювальної модифікації білків з подальшим їх протеолітичним елімінуванням.

Виявлене виражене зростання СФА у тканинах надниркових залоз за умов постійного освітлення було зумовлене вірогідним підвищенням ензиматичного фібринолізу за одночасного зростання інтенсивності НФА. Приєднання гіпоксії за постійного освітлення призвело до зниження показників фібринолітичної активності тканин надниркових залоз відносно показників гіпоксії на тлі природного освітлення та контролю, що може бути свідченням компенсаторних впливів інтервальної гіпобаричної гіпоксії за пошкоджувального впливу постійного освітлення.

У тканинні підшлункової залози найбільший вплив на процеси протеолізу спричинило застосування гіпоксії, як на тлі природного, так і за постійного освітлення, порівняно з нормоксією. До зростання протеолітичної активності в цій залозі призвело також застосування постійної темряви за усіма показниками, тоді як за поєданої дії гіпоксії та постійної темряви зміни були мало виражені порівняно з контролем, що може бути ознакою взаємних компенсаторних впливів цих чинників.

Потребують подальшого дослідження механізми впливу поєданої дії гіпобаричної гіпоксії на неспецифічні показники стану ендокринних залоз, вікові та статеві особливості їх реагування.

СЕКЦІЯ 4

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХРОНОБІОЛОГІЇ ТА ХРОНОМЕДИЦИНИ

Булик Р.Є., Волошин В.Л.

УЛЬТРАЦИТОАРХІТЕКТОНІКА ГІПОКАМПА НА ФОНІ СВІТЛОВОЇ ДЕПРИВАЦІЇ

*Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки
Букovinський державний медичний університет*

Порушення світлового режиму (тривале освітлення, постійна темрява) є одним з стресорів, що призводить до розвитку десинхронозу. Особливе значення в розвитку стрес-синдрому належить лімбічній системі головного мозку й особливо її центральному відділу – гіпокампі. Останній разом з шишкоподібною залозою формує т.з. функціональний хронобіологічний блок. Однак зміни ультраструктурної організації гіпокампа умов різної тривалості світлового періоду у циркадіанному аспекті вивчені недостатньо.

Метою роботи було вивчення ультраструктурних змін гіпокампа у циркадіанній залежності при світловій депривації.

Електронномікроскопічно в умовах стандартного освітлення о 14.00 год. експерименту нейронітигіпокампа розташовані щільно групами. До їх складу входять здебільшого клітини з округло-овальними ядрами, які займають більшу площу цитоплазми, мають світлу каріоплазму, окремі різної величини грудочки гетерохроматину, багато рибосомальних гранул. Каріолема має рівні контури, неширокі перинуклеарні простори, добре виражені ядерні пори. Нейроплазма займає невелику площу і нешироким обідком оточує ядро. У ній помірна щільність органел, проте багато рибосом і полісом. Невеликі округло-овальні і видовженої форми мітохондрії мають помірної електронної щільності матрикс і чіткі кристи. Короткі неширокі каналці гранулярного ендоплазматичного ретикулуму оточені мембранами, на поверхні яких багато рибосом, окремі первинні лізосоми.