© В.М.Черток, А.Е.Коцюба, 2015
УДК 611.818.018.599.323.4

В.М.Черток, А.Е.Коцюба

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАТЕХОЛАМИНЕРГИЧЕСКИХ И НИТРОКСИДЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ В ВАЗОМОТОРНЫХ ЯДРАХ КАУДАЛЬНОЙ ЧАСТИ СТВОЛА МОЗГА КРЫСЫ

Кафедра анатомии человека (зав. — проф. В.М.Черток), Тихоокеанский государственный медицинский университет, г.Владивосток

У 12 крыс линии Вистар иммуногистохимическими методами выявления тирозингидролазы (ТГ) и нейрональной формы синтазы окиси азота (nNOS) изучали распределение, соответственно, катехоламинергических и нитроксидергических нейронов в вазомоторных ядрах продолговатого мозга и моста. Наиболее часто экспрессия ТГ определяется в нейронах, расположенных в ядрах и нескольких ретикулярных ядрах (гигантоклеточном, парагигантоклеточном, каудальном ядре моста), но и в них доля иммунореактивных нейронов не превышает 8–14%. В других ядрах (ретикулярное мелкоклеточное и оральное ядро моста, спинномозговое ядро тройничного нерва) величина этого показателя колеблется от 1 до 3%. В большой группе ядер с доказанной вазомоторной функцией такие нейроны постоянно не выявляются. В структурах с высоким содержанием катехоламинергических нейронов nNOS-позитивные клетки, как правило, выявляются в меньшем количестве, чем в ядрах с ограниченным числом ТГ-позитивных нейронов.

Ключевые слова: *продолговатый мозг, мост, вазомоторные ядра, катехоламинергические и нитроксидергические нейроны*

В центральной регуляции кровообращения ведущая роль традиционно отводится моноаминергическим механизмам бульбарного отдела сердечно-сосудистого центра, деятельность которых обеспечивается небольшими группами норадреналинергических нейронов, расположенными между ядрами каудальной части ствола мозга [5, 12, 20, 23]. Имеются сообщения, что на центральные вазомоторные эффекты симпатической нервной системы модулирующие влияния оказывает оксид азота (NO): экспериментальные воздействия, вызывающие повышение или снижение концентрации этой сигнальной молекулы, неизменно приводят к изменениям электрической активности симпатических нервов и гемодинамическим сдвигам [11, 21]. Наличие в вазомоторных ядрах многочисленных NO-ергических нейронов и преобразования, проходящие с ними в процессе развития артериальной гипертензии [2, 3], также дают основание предполагать участие NO в центральных механизмах регуляции гемодинамики. Однако ни в приведенных выше, ни в других аналогичных сообщениях не содержится сведений о количественном распределении катехоламин (КА)- и NO-ергических нейронов в ядрах, известных своими вазомоторными функциями, в связи с чем нами проведено настоящее исследование.

Материал и методы. Работа выполнена в соответствии с требованиями «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ № 755 от 12.08.1977 г. МЗ СССР) на 12 крысах линии Вистар массой 200–250 г, содержавшихся в условиях лабораторного вивария на стандартном рационе. Животных выводили из эксперимента передозировкой 3% раствора тиопентал-натрия, извлекали из полости черепа головной мозг, отделяли от него продолговатый мозг, который фиксировали при 4 ºС в течение 4 ч в 4% растворе параформальдегида, приготовленном на 0,1 М натрийфосфатном буфере (рН 7,4), после чего в течение 24 ч промывали в 0,1 М фосфатно-солевом буфере (рН 7,4). Фиксированный материал пропитывали холодным 30% раствором сахарозы на 0,1 М фосфатном буфере, готовили криостатные срезы толщиной 30–40 мкм. Затем препараты обрабатывали для иммуноцитохимического выявления тирозин гидролазы (ТГ) — фермента, участвующего в синтезе КА [21], и нейрональной формы NO-синтазы (nNOS), которая в физиологических условиях является морфологическим маркером NO в нервных клетках [13, 14]. Для этого срезы последовательно инкубировали с 1% нормальной сывороткой лошади в течение 1 ч при комнатной температуре, с кроличьими поликлональными антителами к nNOS (Cayman, США) в разведении 1:100 или к ТГ (Immunotech, Франция) в разведении 1:200 при температуре 4 ºС в течение 18 ч, с биотинилированными антителами козы 1:100 (Vector Labs, США) 2 ч при комнатной температуре и с авидин-пероксидазным комплексом (Vectastain Ellite ABC Kit, Vector Labs, США) 1 ч при комнатной температуре в темноте. Чтобы выявить продукты реакции, срезы инкубировали с субстратом для обнаружения пероксидазы (VIP Substrate Kit, Vector Labs, США) под контролем микроскопа. Затем срезы промывали, обезвоживали по стандартной методике и заклю-

Сведения об авторах:

Черток Виктор Михайлович (e-mail: chertok@mail.ru), *Коцюба Александр Евгеньевич* (e-mail: akotc@mail.ru),
кафедра анатомии человека, Тихоокеанский государственный медицинский университет, 690002, г. Владивосток, пр. Острякова, 2

чали в бальзам. Контроль специфичности реакций проводили путем исключения стадии инкубирования в специфической антисыворотке. На контрольных срезах иммунопозитивная реакция отсутствовала.

Препараты просматривали под световым микроскопом (Carl Zeiss, Германия) со встроенным осветителем, соединенным с фотокамерой Sony Cyber-shot DSC-HX5V (с разрешением матрицы 10,0 Mega Pixels) в положении трансфокатора — 3х.

Изучали ядро солитарного тракта (ЯСТ), двойное ядро (ДЯ), спинномозговое ядро тройничного нерва (СПМЯ) и ретикулярные ядра: гигантоклеточное (РГЯ), парагигантоклеточное (РПГЯ), мелкоклеточное (РМЯ), латеральное (РЛЯ), оральное (РОЯМ) и каудальное (РКЯМ) ядра моста. Для этого из серии последовательных срезов один окрашивали метиленовым синим, на втором — выявляли ТГ, на третьем — nNOS. Затем, используя компьютерный метод совмещения изображений [9], определяли в пределах границ каждого ядра точное местоположение КА- (ТГ-позитивных) и NO-ергических (nNOS-позитивных) нейронов.

В проекции среза исследуемых ядер находили среднюю площадь профильного поля нейронов (мкм^2), их общее количество при окраске препаратов метиленовым синим и долю, приходящуюся отдельно на ТГ- и nNOS-позитивные нейроны [7, 23]. Пиксельным методом вычисляли средний показатель оптической плотности преципитата в нейронах (СПОП) в соответствии с алгоритмом, описанным нами ранее [8]. Все нейроны были разделены на 3 группы: мелкие (с площадью профильного поля до 250 мкм^2), средние (251–680 мкм^2) и крупные (свыше 681 мкм^2). Количественное исследование проводили, используя не менее 10 последовательных срезов каждого ядра и компьютерные программы АСАИ Allegro-MC [1], полученные данные представляли в виде среднего значения и его стандартной ошибки. Оценку статистической значимости цифровых данных проводили по t-критерию Стьюдента. Различия считали значимыми при $P<0,05$.

Результаты исследования. В проекции ядер выявляются ТГ- и nNOS-позитивные нейроны с различными формой, размерами, плотностью расположения и интенсивностью реакции (*рис. 1, а–г*). В обоих типах клеток в зависимости от концентрации ферментов гранулы преципитата окрашивают цитоплазму в различные оттенки коричневого цвета. Бóльшая часть тел иммунопозитивных нейронов в исследованных ядрах имеют треугольную или веретеновидную форму, выявляются также полигональные и реже звездчатые клетки. При этом ТГ выявляется в телах и отростках как мелких, так и крупных клеток (см. рис. 1, а, б), nNOS находится, преимущественно, в телах нейронов небольшого размера (см. рис. 1, в, г). В РГЯ, РПГЯ, РКЯМ встречаются очень крупные нейроны площадью около 2000 мкм^2, которые выявляются при реакции на ТГ, но не маркируются nNOS.

Отмеченные особенности локализации указанных выше ферментов в клетках исследованных размерных групп находят отражение в различиях соотношения долей мелких, средних и крупных ТГ- и nNOS-позитивных в изученных нами ядрах (*рис. 2*). Несмотря на то, что в обоих случаях в большинстве ядер преобладают мелкие нейроны, на их долю приходится 72–88% nNOS-позитивных нейронов и только 45–58% ТГ-позитивных. Особенно часто небольшие по размерам нейроны выявляются в ядрах, известных своими сенсорными или ассоциативными функциями (ЯСТ, РМЯ, РЛЯ, СПМЯ), в которых крупных клеток, содержащих ТГ, встречается в 3–4 раза меньше, чем в двигательных ядрах. Среди nNOS-позитивных нейронов они встречаются еще реже, не превышая 1–3% от общего числа иммунопозитивных клеток. В двигательных ядрах (РГЯ, РПГЯ, РКЯМ) доля крупных ТГ-позитивных нейронов колеблется от 18 до 28%, nNOS-позитивных нейронов — от 6 до 8%. Исключение составляют ДЯ и РОЯМ: в первом — доля крупных ТГ-позитивных нейронов превышает 60%, зато мелких клеток — не достигает и 30%, во-втором, напротив, содержание крупных нейронов не столь велико, как в остальных двигательных ядрах, хотя мелкие нейроны встречаются в нем на 5–12% чаще.

Подсчеты показывают, что подавляющее число ТГ-позитивных нейронов находятся в РГЯ, РПГЯ, РКЯМ, РЛЯ и ЯСТ. Их доля в этих ядрах колеблется между 8–15% (*рис. 3, а*), в них определяется и наиболее интенсивная реакция (см. рис. 3, б). Однако и в тех ядрах, в которых численность ТГ-позитивных нейронов сравнительно высока, на разных уровнях сечения ядер они располагаются крайне неравномерно. В РГЯ, например, нейроны, маркированные ТГ, концентрируются в основном в центральной части ядра, где наблюдается до 30 крупных клеток с интенсивной реакцией и длинными аксонами, по ходу которых образуются многочисленные варикозные утолщения (см. рис. 1, б). На некоторых срезах, учитывая невысокое содержание клеток, выявляемых метиленовым синим, доля ТГ-позитивных нейронов достигает 21%. В ЯСТ основное количество ТГ-позитивных нейронов определяется в вентромедиальной области его каудальной и центральной частей, где их доля достигает 15%, хотя в среднем в ядре величина этого показателя почти в 2 раза ниже. В краниальной части этого ядра в основном выявляются иммунопозитивные нервные волокна. Клетки, хотя и в ограниченном количестве, встречаются здесь, преимущественно, в области, примыкающей к центральной части ядра. В других исследованных ядрах (РМЯ, СПМЯ, ДЯ, РОЯМ) содержание ТГ-позитивных нейронов колеблется от 1 до 3%, а значения СПОП в них в 2–3 раза ниже, чем в указанной выше группе ядер.

В отличие от ТГ- nNOS-позитивные нейроны в этих ядрах располагаются относительно

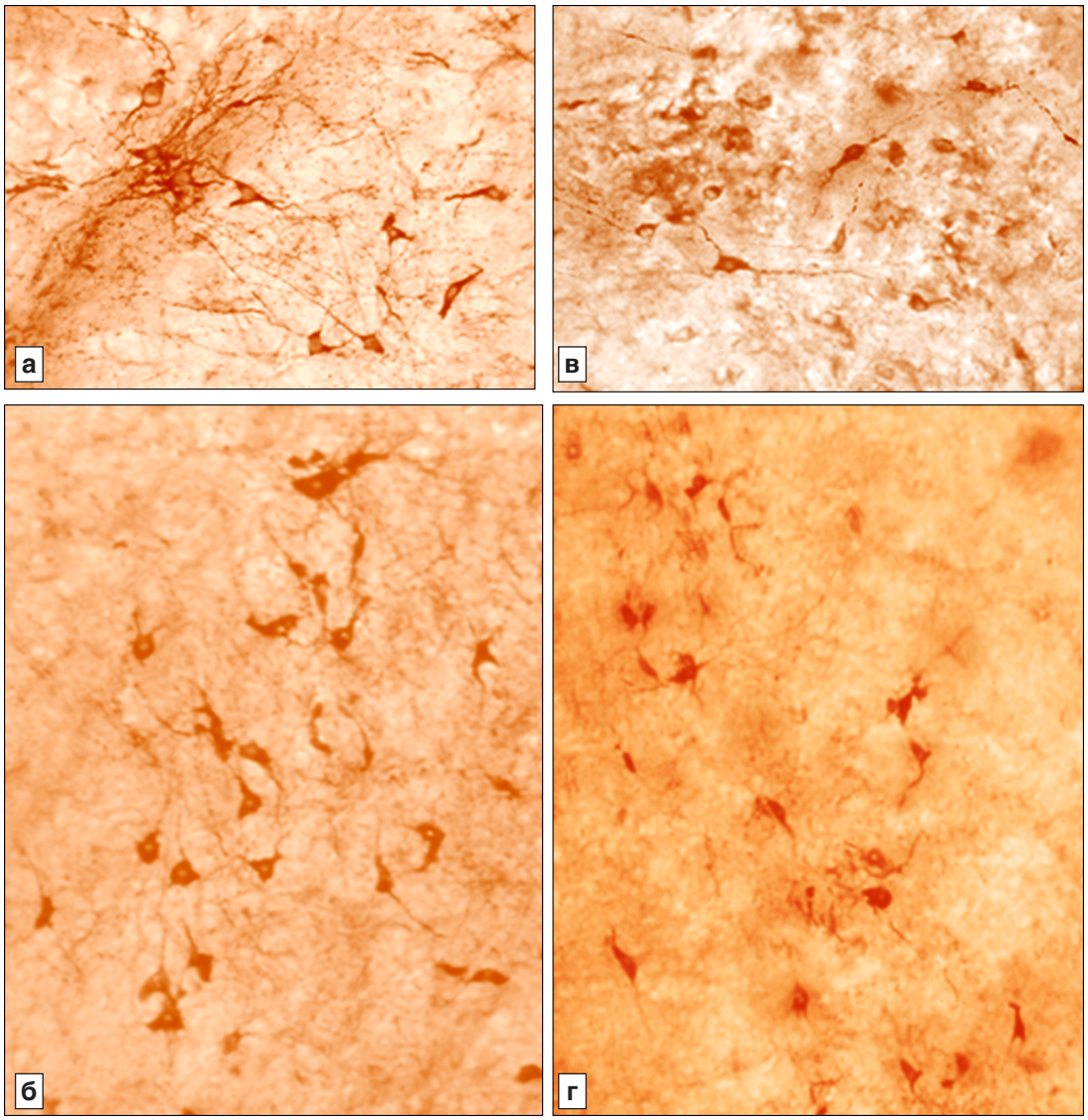

Рис. 1. Катехоламинергические (а, б) и нитроксидергические (в, г) нейроны ядра солитарного тракта (а, в) и ретикулярного гигантоклеточного ядра (б, г) у крысы.

Иммуногистохимические реакции: на тирозингидроксилазу (а, б) и нейрональную форму синтазы окиси азота (в, г). Об. 3,2, ок. 10

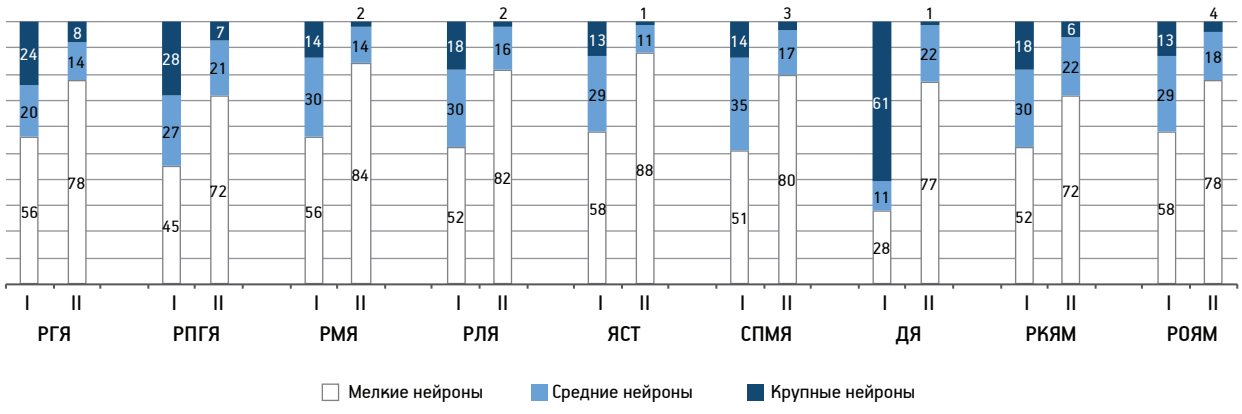

Рис. 2. Процентное соотношение мелких, средних и крупных нейронов, содержащих тирозингидроксилазу (I) и нейрональную форму синтазы оксида азота (II) в ядрах продолговатого мозга и моста у крыс.

РГЯ — ретикулярное гигантоклеточное ядро; РПГЯ — ретикулярное парагигантоклеточное ядро; РМЯ — ретикулярное мелкоклеточное ядро; РЛЯ — ретикулярное латеральное ядро; ЯСТ — ядро солитарного тракта; СПМЯ — спинномозговое ядро тройничного нерва; ДЯ — двойное ядро; РКЯМ — ретикулярное каудальное ядро моста; РОЯМ — ретикулярное оральное ядро моста

равномерно. На срезах, сделанных из различных частей ЯСТ, РГЯ, РЛЯ, отчетливо выраженных различий содержания nNOS-позитивных нейронов нами не обнаружено. Между тем, иногда на смежных срезах количество выявленных клеток может значительно варьировать. Количество nNOS-позитивных нейронов и значения СПОП в ядрах напрямую не связаны с величиной соответствующих показателей ТГ-позитивных нейронов (см. рис. 3, а, б). Однако, как правило, в тех ядрах, в которых находится много крупных ТГ-позитивных нейронов (РГЯ, РПГЯ, РКЯМ), клетки с экспрессией nNOS встречаются не так часто, как, например, в РМЯ, СПМЯ, ЯСТ или РЛЯ, где намного больше мелких клеток (см. рис. 2). Многие из них отличаются интенсивной реакцией, в связи с чем в этих ядрах определяется и высокий СПОП (см. рис. 3, а, б). При этом, наиболее значительные различия величины показателей между двумя исследованными ферментами определяются в РМЯ и СПМЯ, в которых и доля nNOS-позитивных нейронов, и концентрация в них nNOS намного превышают соответствующие показатели ТГ-позитивных нейронов. В двух других ядрах (ЯСТ, РЛЯ) также преобладают nNOS-позитивные нейроны, но указанные различия выражены в меньшей степени: в ЯСТ экспрессия nNOS наблюдается в 12,6% нейронов, ТГ — в 8,3%, в РЛЯ — в 18,2 и 10,7% соответственно. В некоторых двигательных ядрах (РГЯ, РПГЯ, РКЯМ), наоборот, доля nNOS-позитивных нейронов и СПОП превышает соответствующие значения, установленные для nNOS-позитивных нейронов, в других (ДЯ, РОЯМ) — содержание двух изученных типов нейронов существенно не различается, хотя концентрация ТГ в этих ядрах выше, чем nNOS (см. рис. 3, а, б).

Обсуждение полученных данных. Имеются немало экспериментальных доказательств, что источником центральных симпатических нервных влияний являются каудальные отделы ствола мозга [5, 11, 23]. Еще в середине прошлого века в указанных областях мозга было выявлено несколько компактных клеточных скоплений норадреналинергических нейронов (A1–A7), которые располагались между ретикулярными, висцеросенсорными и моторными ядрами [12]. Эти находки послужили аргументом для обоснования той важной роли, которая отводилась симпатической иннервации в центральных механизмах управления гемодинамикой. Впрочем, позднее были представлены доказательства, что общее число таких клеток в «главной вазомоторной области мозга» крайне незначительно и составляет, по разным оценкам, от 1 до 3%

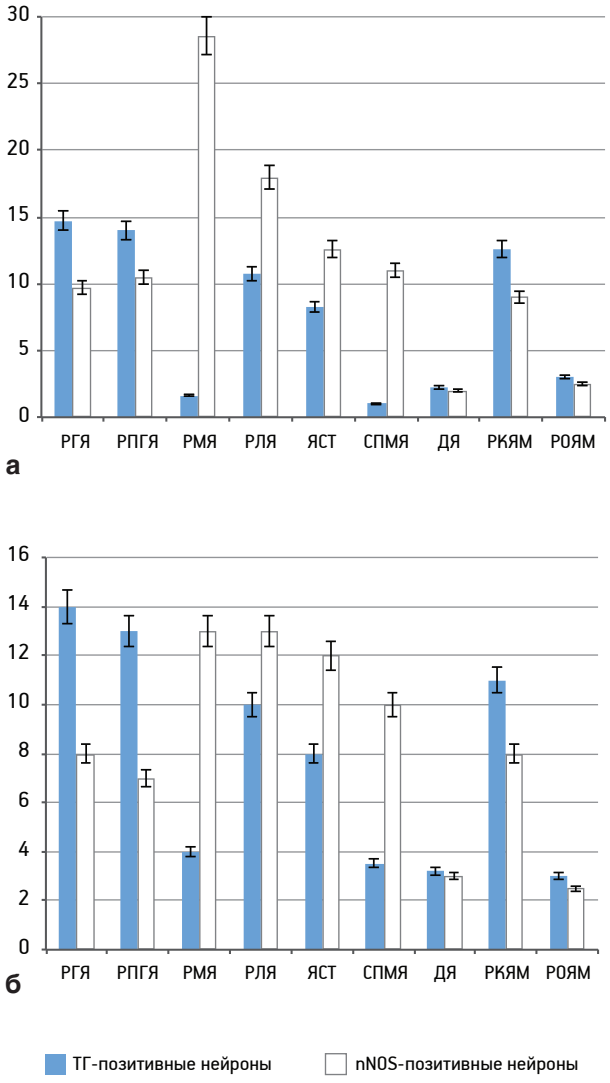

Рис. 3. Доля (а) и средний показатель оптической плотности (б) тирозингидролазо (ТГ)- и nNOS-позитивных нейронов в ядрах продолговатого мозга и моста у крысы.

По оси абсцисс — исследованные ядра; по оси ординат — а — доля нейронов (%); за 100% приняты значения соответствующих показателей, вычисленные в одноименных ядрах на препаратах, окрашенных метиленовым синим; б — оптическая плотность (усл. ед). Обозначения ядер см. на рис. 2. Вертикальные отрезки — значения стандартной ошибки

[7, 10, 22], что вызвало обоснованное сомнение в их решающем значении в регуляции кровообращения. Однако локализация ТГ-позитивных нейронов не ограничивается известными клеточными скоплениями. Иммуногистохимической реакцией на ТГ моноаминергические нейроны были обнаружены в ЯСТ, где их количество по подсчетам разных исследователей составляло около 12–18% [19, 20]. Убедительных данных о наличии и численности ТГ-позитивных нейронов в других вазомоторных ядрах, принимающих активное участие в механизмах регуляции кровообращения, мы не встретили.

Восполняя этот пробел, мы провели сравнительное изучение топохимии и количественного распределения ТГ-позитивных нейронов, расположенных в ядрах вентролатеральной и медиальной областей продолговатого мозга и моста. Результаты исследования показали, что из более двух десятков находящихся здесь ядер с установленной вазомоторной функцией подавляющее число ТГ-позитивных нейронов (от 8 до 14%) определяется в РГЯ, РПГЯ, ЯСТ, РЛЯ и РКЯМ, хотя и в этих ядрах доля выявленных клеток на разных уровнях их сечения существенно различается. Например, в РГЯ они в основном сосредоточены в центральной части, где совместно с нейронами РПГЯ участвуют в образовании пути, обеспечивающего распространение возбуждения от медиальной зоны бульбарного отдела сердечно-сосудистого центра к симпатическим нейронам промежуточно-латерального ядра спинного мозга [15, 18]. В других ядрах (РМЯ, СПМЯ, ДЯ, РОЯМ) ТГ-позитивные нейроны встречаются в несколько раз реже, где на их долю приходится не более 3%. При этом, в довольно большой группе вазомоторных ядер ТГ-позитивные нейроны постоянно не выявляются.

Вместе с тем, существуют механизмы, способные увеличить зону воздействия нейрона, компенсируя тем самым дефицит клеток, продуцирующих тот или иной медиатор. Один из таких механизмов хорошо известен: это способность некоторых химических веществ выступать в качестве нейромодуляторов, модифицирующих действие нейромедиаторов. Имеются большое количество экспериментальных доказательств тесного взаимодействия газотрансмиттерных систем мозга с классическими нейромедиаторами. Подавление или, наоборот, усиление синтеза NO в ЯСТ, а также в некоторых ядрах вентролатеральной области ретикулярной формации продолговатого мозга сопровождаются изменениями тонуса симпатической нервной системы и гемодинамическими изменениями [11, 21]. Оказывая нейромодуляторное действие на нейроны, вовлеченные в обмен классических медиаторов, NO-ергические нейроны участвуют в формировании сложных сетей, управляющих интеграционными процессами в мозгу. Приведенные выше факты дают серьезные основания полагать, что nNOS-позитивные нейроны играют важную роль в механизмах регуляции гемодинамики именно благодаря тесному взаимодействию с моноаминергической системой мозга.

Для такого заключения имеются и морфологические предпосылки: в ЯСТ, например, наряду с ТГ-позитивными, выявляются до 14% NADPH-d-позитивных нейронов, часть из которых (около 8%) колокализованы с ТГ-иммунопозитивными клетками [10, 19], хотя, по другим данным, в стволе мозга у крыс только 3% ТГ-позитивных нейронов имеют совместную локализацию с нейронами, содержащими nNOS [13]. Учитывая, что локализация и количественное распределение NADPH-d и nNOS в ранее изученных нами ядрах довольно часто не совпадают [6, 7], для выявления NO-нейронов мы использовали более специфичную иммуногистохимическую реакцию на nNOS. Данные сравнительного анализа показали, что в ядрах, в которых нами обнаружено ограниченное количество ТГ-позитивных нейронов, как правило, нейроны с экспрессией nNOS встречаются чаще. Особенно много nNOS-позитивных нейронов в РМЯ, РЛЯ, РОЯМ, где на их долю приходится от 16 до 28%. Интенсивность реакции в nNOS-позитивных нейронах этих ядер также выше, чем в РГЯ, РПГЯ и РКЯМ, в которых больше клеток, имеющих крупные размеры и невысокую концентрацию фермента. Впрочем, клеток, участвующих в обмене газотрансмиттеров, может быть немного, поскольку эти вещества проявляют свое действие не как классические нейромедиаторы через поверхностные рецепторы клеток-мишеней, а как объемные нейропередатчики, создающие вокруг себя «поле воздействия» [16, 21].

В такое поле воздействия, помимо ТГ-позитивных нейронов, попадают нейроны и другой медиаторной принадлежности. Не так давно нами представлены материалы о том, что в вазомоторных ядрах продолговатого мозга выявляется около 12–18% серотонинсодержащих клеток, многие из которых находятся в тесных структурных отношениях с nNOS-позитивными нейронами [7, 18]. Серотонинергические нейроны, так же как и ТГ-позитивные, имеют самостоятельные выходы на преганглионарные нейроны спинного мозга и способны оказывать активное влияние на тонус сосудов [4].

Приведенные выше данные показывают, что в пространственные взаимоотношения между вазомоторными ядрами могут быть вовлечены нейроны различной медиаторной принадлежности. Наличие в исследованных нами ядрах ТГ- и nNOS-позитивных нейронов создает необходимый субстрат для реализации разнообразных функций мозга, включая регуляцию гемодинамики

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев А.А., Коцюба А.Е., Черток В.М. Система для автоматизированного анализа изображений микро- и макроструктур Allegro-MC // Тихоокеанский мед. журн. 2002. № 4. С. 65–68.
2. Бабич Е.В., Черток В.М., Коцюба А.Е. Нитроксидергические нейроны в ядрах продолговатого мозга у нормо- и гипер-

тензивных крыс // Бюл. экспер. биол. 2009. Т. 147, № 8. С. 157–160.

3. Коцюба А.Е., Черток В.М., Бабич Е.В. Нитроксидергические нейроны бульбарного вазомоторного центра человека при артериальной гипертензии // Журн. неврол. и психиатр. 2010, № 2. С. 61–65.
4. Михайлова С.Д. Участие серотонина в формировании деятельности бульбарного сердечно-сосудистого центра // Вестн. Росс. гос. мед. ун-та. 2009. № 1. С. 68–70.
5. Цырлин В.А., Хрусталева Р.С. Роль адренергических механизмов мозгового ствола и спинного мозга в центральной регуляции кровообращения // Вестн. аритмологии. 2001. Т. 22. С. 75–80.
6. Черток В.М., Коцюба А.Е. Структурная организация бульбарного отдела сердечно-сосудистого центра. Владивосток: Медицина ДВ, 2013.
7. Черток В.М., Коцюба А.Е. Распределение NADPH-диафоразы и нейрональной NO-синтазы в ядрах продолговатого мозга крысы // Морфология. 2013. Т. 144, вып. 6. С. 9–14.
8. Черток В.М., Коцюба А.Е., Старцева М.С. Применение «пиксельного метода» в количественной гистохимии ферментов // Морфология. 2012. Т. 142, вып. 5. С. 71–75.
9. Черток В.М., Коцюба А.Е., Старцева М.С. Применение метода компьютерного совмещения изображений для топохимического картирования нейронов мозга // Тихоокеанский мед. журн. 2014. № 3. С. 95–98.
10. Benarroch E.E., Smithson I.L., Low P.A. Localization and possible interactions of catecholamine and NADPH-diaphorase neurons in human medullary autonomic regions // Brain Res. 1995. Vol. 684, № 2. P. 215–220.
11. Chamba G., Fety R., Astier B. et al. Adrenaline and noradrenaline neurons in rat lower brain stem: anatomical and pharmacological neurochemistry // Clin. Exper. Hyper. Theory and Practice. 1984. Vol. 6, № 1–2. P. 259–271.
12. Dahlstrom A., Fuxe K. Evidence for the existence of monoamine containing neurons in the central nervous system // Acta Physiol. Scand. 1964. Vol. 232. P. 1–15.
13. Dun N.J., Dun S.L., Förstermann U. Nitric oxide synthase immunoreactivity in rat pontine medullary neurons // Neuroscience. 1994. Vol. 59, № 2. P. 429–445.
14. Esplugues J.V. NO as a signaling molecule in the nervous system // Br. J. Pharmacol. 2002. Vol. 135. P. 1075–1095.
15. Guyenet P.G. Role of the ventral medulla oblongata in blood pressure regulation // Central Regulation of Autonomic Functions. N.Y. Oxford Univ. Press. 1990. P. 145–167.
16. Huang C.-C., Chan S.H.H., Hsu K.-S. cGMP/Protein Kinase G-dependent potentiation of glutamatergic transmission induced by nitric oxide in immature rat rostral ventrolateral medulla neurons in vitro // Mol. Pharmacol. 2003. Vol. 64. P. 521–532.
17. Kotsyuba A.E., Chertok V.M., Kotsyuba E.P. Comparative characteristics of serotoninergic neurons in some nuclei of rat medulla // Cell Tissue Biol. 2011. Vol. 5, № 4. P. 503–510.
18. Loewy A.D., McKellar S., Saper C.B. Direct projection from A5 catecholamine cell group to intermediolateral cell column // Brain Res. 1979. Vol. 174. P. 309–314.
19. Ma S-X., Fang Q., Morgan B. et al. Cardiovascular regulation and expressions of NO synthase-tyrosine hydroxylase in nucleus tractus solitaries of ovine fetus // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. 2003. Vol. 284, № 4. P. 1057–1063.
20. Milner T.A., Joh T.H., Pickel V.M. Tyrosine нydroxylase in the rat parabrachial region: ultrastructural localization and extrinsic sources of immunoreactivity // Neuroscience. 1986. Vol. 6, № 9. P. 2585–2603.
21. Patel K.P., Li Y.-F., Hirooka Y. Role of nitric oxide in central sympathetic outflow // Exp. Biol. Medicine. 2001. Vol. 226. P. 814–824.
22. Viljoen M., Panzer A. The central noradrenergic system: an overview // Afr. J. Psychiatry. 2007. Vol. 10. P. 135–141.
23. West M.J. New stereological methods for counting neurons // Neurobiol. Aging. 1993. Vol. 14. P. 287–293.

Поступила в редакцию 17.07.2014

A COMPARATIVE STUDY OF CATECHOLAMINERGIC AND NITROXIDERGIC VASOMOTOR NEURONS IN THE NUCLEI OF THE CAUDAL PART OF THE BRAINSTEM OF THE RAT

V.M.Chertok, A.Ye.Kotsyuba

Immunohistochemical methods for the demonstration of tyrosine hydrolase (TH) and neuronal form of nitric oxide synthase (nNOS) were used to study the distribution of catecholaminergic and nitroxidergic vasomotor neurons respectively, in the nuclei of the medulla oblongata and the pons of 12 Wistar rats. Most often the expression of TG was found in neurons located in the nucleus and several reticular nuclei (gigantocellular, paragigantocellular, caudal pons nucleus), but the proportion of immunoreactive neurons did not exceed 8–14%. In the other nuclei (reticular parvocellular nucleus and oral pons nucleus, spinal nucleus of the trigeminal nerve) the value of this parameter ranged from 1 to 3%. In a large group of nuclei with proven vasomotor function such neurons were constantly not detected. In the structures with high content of catecholaminergic neurons, nNOS-positive cells-were found, as a rule, in fewer numbers than in the nuclei with a limited number of TH-positive neurons.

Key words: *the medulla oblongata, the pons, vasomotor nuclei, catecholaminergic and nitroxidergic neurons*

Department of Human Anatomy, Pacific State Medical University, Vladivostok