

*В.М. Черток, А.Е. Коцюба и Е.В. Бабич*

## ЭФФЕРЕНТНАЯ ИННЕРВАЦИЯ АРТЕРИЙ МЯГКОЙ ОБОЛОЧКИ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кафедра анатомии человека (зав. — проф. В.М. Черток) Владивостокского медицинского института

Строение эфферентных нервных сплетений (адренергических, ацетилхолинэстеразо- и холинацетилтрансферазо-позитивных, нитроксидергических) изучено в артериальных ветвях мягкой оболочки мозга разного диаметра. Материал получен от трупов практически здоровых людей и больных в начальной стадии артериальной гипертензии (АГ). Установлено, что концентрация холин- и адренергических нервных волокон и варикозностей, расположенных в терминальной части аксонов, на отрезке артерий с диаметром 450–100 мкм существенно не различается. В исследованных артериях выявлены также нитроксидергические нервные сплетения. При АГ, независимо от диаметра артерий, наблюдается значительное (до 15–20%) повышение концентрации адренергических нервных волокон и варикозностей. Изменения концентрации холинергических нервов зависят от диаметра сосудов: существенное снижение величины показателей отмечено только в артериях диаметром 200–100 мкм. В более толстых и тонких артериях существенных изменений концентрации нервных сплетений не установлено. В нитроксидергических нервных проводниках активность фермента снижается в крупных артериях и практически не меняется в мелких сосудистых ветвях. Отмеченные изменения вазомоторной иннервации при АГ определены как дисфункция вазомоторной иннервации артерий мягкой оболочки мозга, которая может приводить к гемодинамическим нарушениям.

**Ключевые слова:** артерии, мягкая оболочка мозга, эфферентная иннервация, гипертензия.

Артериальная гипертензия (АГ) является результатом нарушения сосудистого тонуса, которое приводит к повышению периферического сопротивления резистивных сосудов [1, 12, 13]. Поскольку в этот процесс вовлекаются, главным образом, мелкие артерии и артериолы, защищающие капилляры от повышения гидростатического давления, предполагается, что нервный механизм в патогенезе АГ значительной роли не играет и поэтому применение различных средств, модулирующих активность вегетативной нервной системы, не может быть эффективным патогенетическим средством в лечении этого заболевания [1, 7].

Цель настоящей работы — изучение эфферентной иннервации артерий разного диаметра мягкой оболочки мозга у практически здоровых людей и больных с АГ.

Материал и методы. Для исследования использован материал судебно-медицинских вскрытий мужчин в возрасте 18–24 лет, погибших в результате дорожно-транспортных происшествий. Материал получен в Городском бюро судебно-медицинских экспертиз. С помощью гистохимических методов изучали структуру нервных сплетений ветвей средней мозговой артерии диаметром от 450 до 300, от 300 до 200, от 200 до 100 и от 80 до 60 мкм у 12 практически здоровых мужчин и 10 мужчин соответствующего возраста, страдавших при жизни АГ I степени (верификацию диагноза проводили на основании результатов медицинских осмотров, приведенных в амбулаторных картах поликлиник по месту жительства потерпевших).

Для исследования эфферентной иннервации артерий использовали фрагменты отпрепарированной вместе с сосу-

дами, расправленной на стекле и высушенной в токе воздуха (при 37 °С в течение 20 мин) мягкой оболочки теменной доли мозга. Для выявления NADPH-диафоразы в нервных проводниках, кроме того использовали криостатные срезы сосудов толщиной 20 мкм.

Активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в нервных сплетениях артерий выявляли тиохолиновым методом G. Koelle и J. Friedenwald [17], для чего сосуды выдерживали в течение 6 ч в инкубационной среде, включающей в качестве субстрата йодистый ацетилхолин. Для уточнения холинергической функции проводников использовали реакцию на холинацетилтрансферазу (ХАТ) [11]. Для устранения действия неспецифических гидролаз образцы ткани предварительно инкубировали в растворе диизопропилфторофосфата в разведении  $1 \cdot 10^{-6}$  М. Для выявления адренергических нервных волокон материал обрабатывали глиоксильной кислотой (2% раствор, pH 7,0) [14].

Методом В.Т. Норе и S.R. Vincent [15] в нервных сплетениях сосудов выявляли NADPH-диафоразу — элективного маркера NO-синтазы (NOS) [15, 21]. Для определения активности NADPH-диафоразы материал фиксировали 2 ч при 4 °С в 4% растворе параформальдегида на 0,1 М Na-фосфатном буфере (pH 7,4), промывали в 15% растворе сахарозы в течение 1 сут. Образцы выдерживали в термостате при 37 °С в течение 1 ч в среде следующего состава: 0,5 мМ  $\beta$ -NADPH, 0,5 мМ нитросиноего тетразолия и 0,3% Тритона Ч-100 в 0,15 М Трис-НСl-буфере (pH 8,0). Контрольные препараты помещали в среду с добавлением ингибитора NOS — N<sup>ω</sup>-нитро-L-аргинина (10 мМ).

В работе использованы реактивы: йодистая соль ацетилхолина, диизопропилфторофосфата, Тритон X-100 (Serva, Германия), Трис-буфер,  $\beta$ -NADPH, нитросиний тетразолий, глиоксильная кислота (Sigma, США), кедровый бальзам, параформальдегид (Биовитрум, Россия).

Количественную оценку плотности расположения холинергических и адренергических нервных волокон проводили

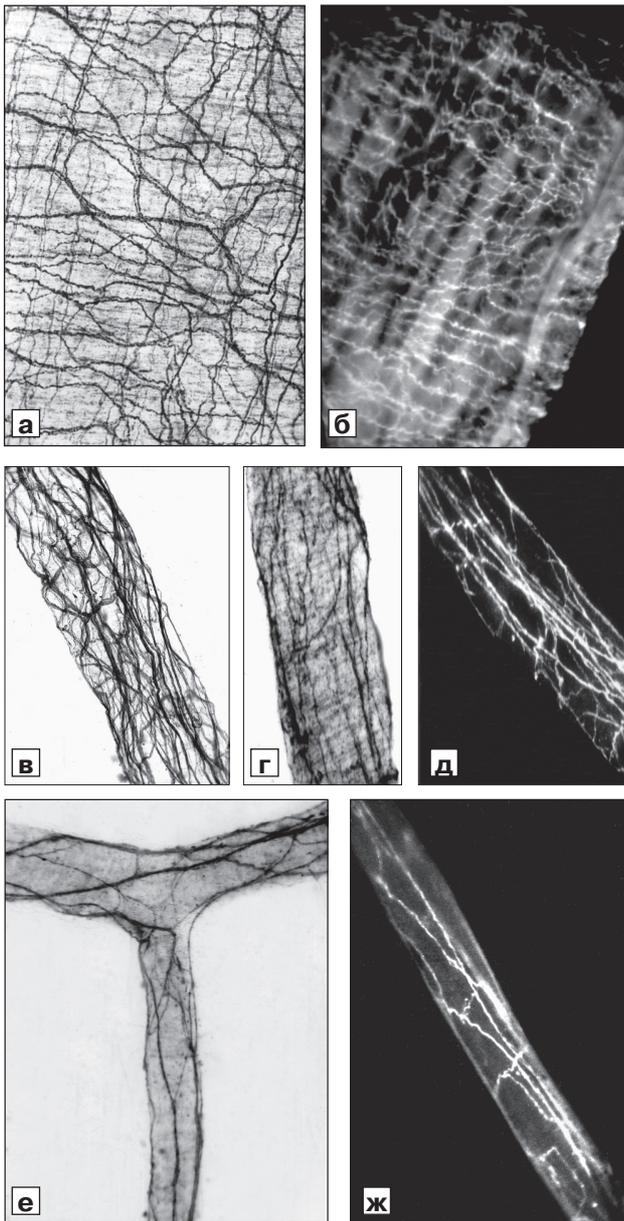


Рис. 1. Холинергические (а, в, г, е) и адренергические (б, д, ж) нервные сплетения артериальных ветвей мягкой оболочки мозга человека в норме.

а, б — артерии диаметром 400 мкм; в — д — 100 мкм; е, ж — 60 мкм. а, в, е — метод G. Koelle и J. Friedenwald [17]; б, д, ж — метод J.B. Furness и M. Costa [14]; г — метод A.A. Burt и A. Silver [11]. Об. 10, ок. 10.

из расчета их числа на  $1 \text{ мм}^2$ , варикозностей — на  $0,1 \text{ мм}^2$  площади стенки сосуда с использованием морфометрической сетки в соответствии с алгоритмом, описанным ранее [5, 8]. Измерения осуществляли на тотальных препаратах мягкой оболочки, отдельно на 3–5 образцах, полученных от каждого человека. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с применением пакета статистических программ Statistica 5.0. При статистической обработке результатов для оценки значимости цифровых данных использовали t-критерий Стьюдента.

**Результаты исследования.** В стенке артериальных ветвей одинакового калибра у

практически здоровых людей строение холин- и адренергических нервных сплетений однотипно (рис. 1, а – д). В стенке артерий диаметром 450–300 мкм определяется густое двухслойное мелкопетлистое сплетение, образованное волокнами, имеющими продольное, косое или поперечное (циркулярное) направление. С уменьшением диаметра сосудов, толщины адвентиции и мышечной оболочки сплетение постепенно превращается в однослойное. Это происходит на отрезке сосудистого дерева, заключенном между ветвями диаметром 300–200 мкм. Во всех артериях мягкой оболочки мозга с поперечником меньше 200 мкм обнаруживается однослойное нервное сплетение. По мере приближения к прекортикальным артериям поперечные связи между продольными нервными волокнами становятся все реже. За счет быстрого сокращения абсолютного количества волокон, петли нервных сетей расширяются, уменьшается толщина пучков нервных волокон.

По ходу эфферентных волокон располагаются небольшие четковидные утолщения — варикозности. В местах локализации этих структур увеличивается активность АХЭ и ХАТ в холинергических волокнах и интенсивность люминесценции — в адренергических. У одних волокон они образуют сплошную цепь относительно крупных четковидных утолщений, у других — едва заметны уплотнения, расположенные на значительном расстоянии друг от друга. Варикозные расширения имеются по ходу всего волокна, но наибольшим количеством этих структур обладают тонкие терминальные аксоны.

Результаты количественных исследований вазомоторной иннервации артерий различного диаметра представлены на рис. 2, а. Расчеты показывают, что, во-первых, во всех артериях значимых различий плотности распределения как нервных волокон, так и варикозностей между холинергическими и адренергическими сплетениями в большинстве случаев не выявлено ( $P > 0,05$ ). Во-вторых, значимые различия исследуемых показателей в холин- и адренергических сплетениях обнаружены лишь при сопоставлении отрезков артерий диаметром 450–300 мкм и тоньше 200 мкм ( $P < 0,05$ ). В-третьих, в наиболее тонких артериях, диаметром 80–60 мкм, показатели удельной плотности нервных волокон и варикозностей относительно высоки. В частности, значимых различий концентрации варикозностей между этими сосудами и артериями диаметром 450–300 мкм не установлено ни в холинергических, ни в адренергических сплетениях ( $P > 0,05$ ).

При АГ в артериальных ветвях головного мозга наблюдаются существенные изменения структу-

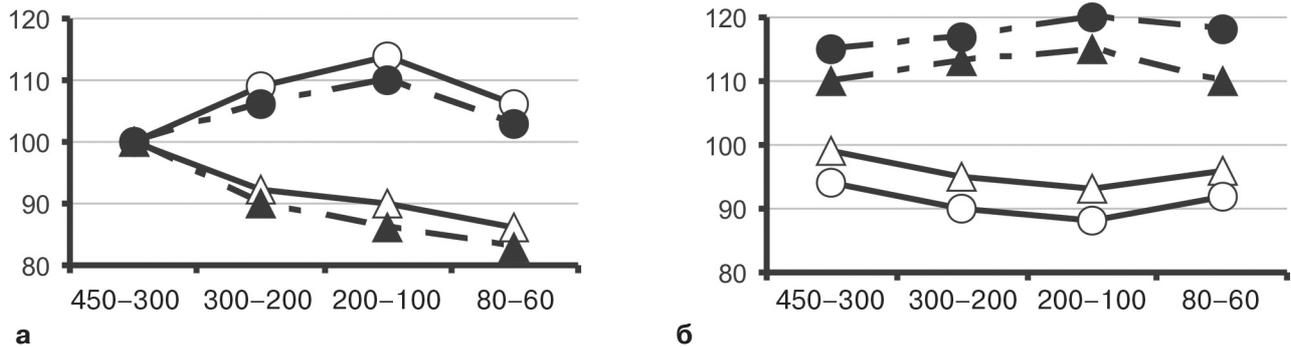


Рис. 2. Концентрация холинергических (кружки) и адренергических (треугольники) нервных волокон (сплошная линия) и варикозностей (штриховая линия) в артериальных ветвях мягкой оболочки мозга у практически здоровых людей (а) и при артериальной гипертензии (б).

По осям абсцисс — диаметр артерий (мкм); по осям ординат — относительное количество нервных волокон и варикозностей (%). а — за 100% принята величина показателя в сосудах диаметром 450–300 мкм; б — за 100% принята величина соответствующего показателя у практически здорового человека.

ры нервных сплетений (рис. 3, а–д). В составе нервных сетей артерий диаметром 450–300 мкм выявляются толстые пучки с поперечным сечением до 50–53 мкм. Нарушается упорядоченность расположения нервных волокон. Характерны резкие локальные различия плотности расположения нервных проводников: в одних участках артерий волокна лежат очень густо, а рядом находятся участки с единичными продольными волокнами. Вместе с тем, даже в находящихся недалеко друг от друга сосудах выраженность структурных изменений нервных сплетений может существенно различаться: в одних случаях они могут быть выражены очень сильно, в других — не проявляться совсем.

При АГ изменения значений исследуемых показателей в холинергических и адренергических нервных сплетениях имеют противоположную направленность: они сокращаются в первых и возрастают — во вторых (см. рис. 2, б). Однако в обоих случаях изменения концентрации варикозностей более значительны, чем нервных волокон. Расчеты показывают, что при АГ концентрация холинергических нервных проводников в артериях диаметром 450–300 мкм не меняется ( $P > 0,05$ ), а варикозностей — уменьшается на 6% ( $P < 0,05$ ). В стенках сосудов диаметром 300–100 мкм показатели плотности нервных волокон и варикозностей имеют более отчетливую тенденцию к снижению: концентрация нервных волокон уменьшается в среднем на 5–7%, варикозностей — на 10–12% ( $P < 0,05$ ). В более мелких артериях значимые различия прослеживаются только в плотности расположения варикозностей ( $P < 0,05$ ). В нервных сплетениях артерий разного диаметра отмечается снижение активности АХЭ и ХАТ, более выраженное в тончайших проводниках медиадвентрициальной области.

Преобразования адренергической иннервации мозговых артерий при АГ сопровождаются увеличением плотности расположения нервных сплетений, которое осуществляется преимущественно за счет значительного повышения концентрации тонких поперечных или терминальных волокон, содержащих основную массу варикозностей (см. рис. 3, а, б, г).

Увеличение численности тонких проводников приводит к повышению концентрации варикозностей (см. рис. 2, б). Так, если в адренергических нервных сплетениях артерий диаметром 450–200 мкм концентрация нервных волокон возрастает в среднем на 10–13%, то варикозностей — на 15–17% ( $P < 0,05$ ). В артериях тоньше 200 мкм плотность расположения нервных волокон увеличивается несколько больше (в среднем — на 14%), а варикозностей — на 19% ( $P < 0,05$ ). На отдельных нервных проводниках этих сосудов обнаруживается до 75–90 таких утолщений (см. рис. 3, г).

Кроме того, артерии мягкой оболочки мозга получают нитроксид (NO)-ергическую иннервацию (рис. 4, а — г). Несмотря на то, что высокая активность NADPH-диафоразы во внутренней и средней оболочках артерий во многом маскирует нервы периадвентициальных сплетений, на отдельных участках сосудов, а также на поперечных и косопоперечных срезах они хорошо различимы. На артериях диаметром 450–200 мкм наблюдаются широкопетлистые NO-ергические нервные сплетения. В стенке артерий меньшего калибра определяются лишь тонкие продольные нервные проводники, которые прослеживаются до сосудов диаметром 20–30 мкм (см. рис. 4, б). Терминальные отделы аксонов имеют мелкие веретеновидные утолщения с высокой активностью NADPH-диафоразы. При АГ в нервных

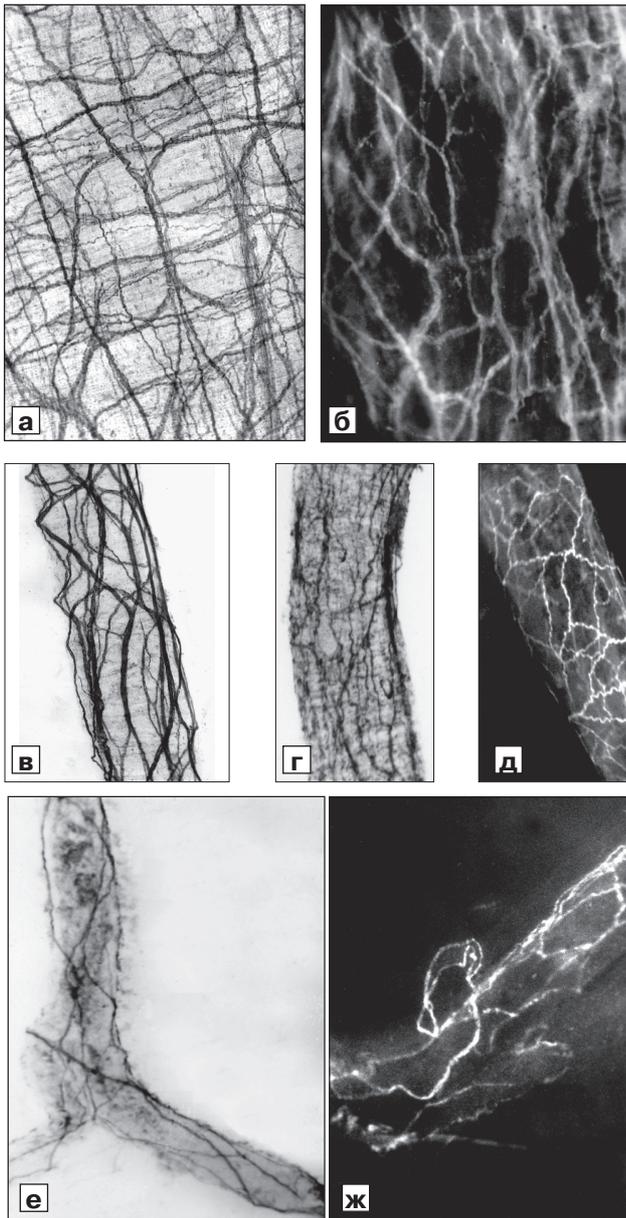


Рис. 3. Холинергические (а, в, г, е) и адренергические (б, д, ж) нервные сплетения артериальных ветвей мягкой оболочки мозга при артериальной гипертензии.

а, б — артерии диаметром 400 мкм; в, г, д — 100 мкм; е, ж — 60 мкм. а, в, е — метод G. Koelle и J. Friedenwald [17]; б, д, ж — метод J.B. Furness и M. Costa [14]; г — метод A.A. Burt и A. Silver [11]. Об. 10, ок. 10.

проводниках снижаются активность фермента и количество волокон, но только в крупных артериях, в сосудах тоньше 100 мкм структура сплетений существенно не меняется (см. рис. 4, в, г).

**Обсуждение полученных данных.** Артерии мягкой оболочки мозга человека в качестве объекта для исследований эфферентной иннервации используются редко. Возможно поэтому в литературе имеются диаметрально противоположные суждения о степени развития адрен-

ергической иннервации в стенках артерий мягкой оболочки мозга у человека [18]. В частности, E. Nelson и соавт. [18], а позднее С. Owman [20] описали весьма скудную сеть из адренергических проводников, выполняющих вазоконстрикторные функции. Более поздние исследования, выполненные на артериях мягкой оболочки мозга различных животных, включая и такие крупные виды, как свинья и корова, не выявили значимых различий в концентрации нервных волокон в холин- и адренергических нервных сплетениях [3, 5, 8]. Не обнаружены такие различия и нами при исследовании эфферентной иннервации церебральных артерий различного диаметра у человека.

В расширении артерий мягкой оболочки мозга участвуют холинергические нервы, влияние которых опосредуется ацетилхолином через мускариновые рецепторы миоцитов сосудов [19, 20]. Однако в последние годы дилататорную функцию холинергических нервов все чаще связывают с NO — медиатором, обладающим сосудорасширяющим свойством [3, 15, 22]. Секреция ацетилхолина происходит при обязательном участии NO, который в кровеносных сосудах является фактором, запускающим всю холинергическую систему. На этом основании высказывается мнение, что NO-ергические нервы, которые играют модулирующую роль, в функциональном отношении для сосудов более важны, чем холинергическая иннервация [22]. NO в процессе регуляции тонуса миоцитов сосудистой стенки взаимодействует и с другими биологически активными веществами (VIP, серотонином, простагландинами).

Имеются косвенные свидетельства участия NO-ергической иннервации и в регуляции функций сосудов мягкой оболочки мозга [1, 9], однако морфологических доказательств этому, насколько нам известно, до сих пор представлено не было. Как показали наши наблюдения, аксоны NO-ергических нервов постоянно присутствуют в стенке артерии мягкой оболочки мозга различного калибра, где заключают миоциты в широкопетлистую сеть.

В некоторых работах без достаточных на то оснований утверждается, что нейрогенная регуляция в мелких артериях и артериолах существенной роли не играет, поскольку ограниченное количество нервных волокон, имеющих в стенке этих сосудов, не в состоянии обеспечить полноценный нервный контроль [4, 13, 16]. Такое представление получило особенно широкое распространение в последние годы, что связано с повышенным вниманием исследователей к эндотелиальному механизму регуляции сосудистого тонуса [2, 4, 7, 10]. Однако приведенная точка зрения не соответству-

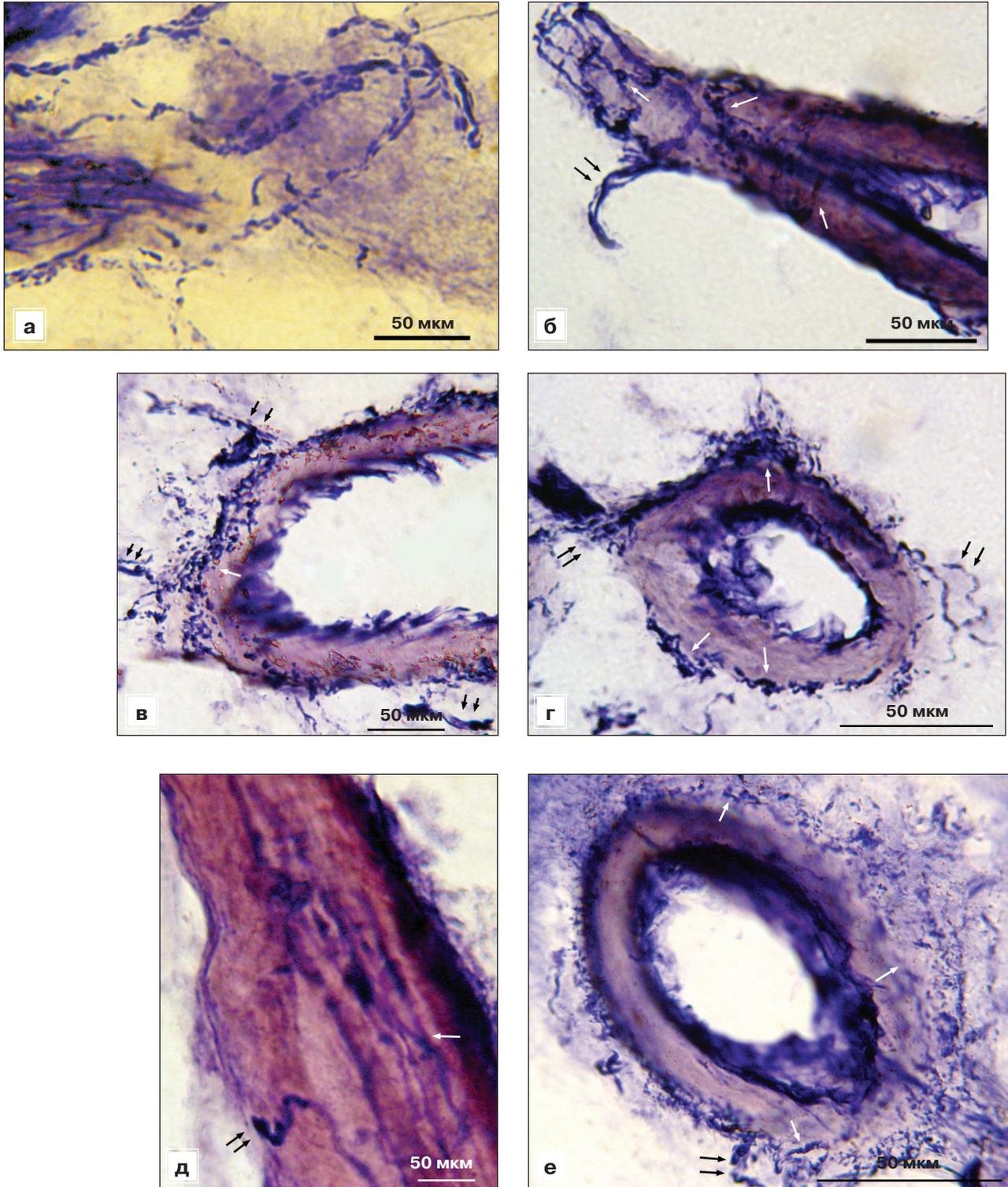


Рис. 4. Нитроксидазические нервные волокна артерий мягкой оболочки мозга в норме (а — г) и при артериальной гипертензии (д, е).

Стрелки — волокна периадвентициального нервного сплетения; две стрелки — нервные пучки. Метод В.Т. Норе и S.R. Vincent [15].

ет имеющимся морфологическим и физиологическим наблюдениям. Материалы, приведенные в данной работе, как и другие исследования [5, 8], показывают, что существенной разницы между

концентрацией нервных волокон на сосудистых ветвях мягкой оболочки мозга диаметром около 300 мкм и тоньше 200 мкм не выявляется ни у человека, ни у животных. О высокой чувст-

вительности мелких артерий мягкой оболочки мозга к нейрогенным стимулам свидетельствуют и результаты экспериментальных исследований [6, 19]. При этом отмечено, что при стимуляции верхнего шейного ганглия реактивность артерий пятого и четвертого порядка ветвления не только не ниже, но и при определенных условиях выше, чем более крупных сосудов второго и первого порядка [6].

Приведенные выше материалы по изучению эфферентной иннервации артерий головного мозга при АГ свидетельствуют о нарушениях нервной регуляции этих сосудов. Несмотря на то, что нами была исследована группа людей в начальной стадии заболевания, во многих сосудах выявлены изменения нервных сплетений, которые прослеживаются в преобразованиях архитектуры нервных сетей, показателях концентрации нервных волокон и варикозностей. Нарушения структуры эфферентной иннервации установлены в крупных и мелких сосудах мягкой оболочки мозга, что подчеркивает системный характер поражения нервного аппарата при АГ.

Известно, что в физиологических условиях в мелких артериях мягкой оболочки преобладает дилататорная реакция, обусловленная постоянным высвобождением небольших количеств релаксирующих факторов, к которым относятся и медиаторы холинергических и NO-ергических нервов [3, 19, 21]. При АГ способность холинергических нервов к освобождению медиатора зависит от диаметра сосудов: существенное снижение плотности расположения нервных волокон отмечено только в артериях диаметром 200–100 мкм. В более толстых и тонких артериях существенных изменений концентрации нервных сплетений не установлено. В NO-ергических нервных проводниках снижается активность фермента, но только в крупных артериях, в сосудах тоньше 200 мкм структура сплетений практически не меняется. Сосудосуживающие влияния, опосредуемые адренергическими нервами, напротив, значительно возрастают как в крупных, так и в мелких артериях. Таким образом, при АГ формируется состояние, которое можно определить как дисфункция вазомоторной иннервации, стимулирующая гемодинамические изменения. Полученные нами данные указывают на существенный вклад в развитие АГ эфферентных нервов как мелких, так и относительно крупных артерий мягкой оболочки мозга. Поэтому применение различных средств, модулирующих активность вазомоторной иннервации, может стать не только патогенетическим, но и этиотропным лечением этого заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов С.А. Что мы знаем о патогенезе артериальной гипертензии? Артериальная гипертензия, 2004, № 5, с. 1–10.
2. Лупинская З.А. Эндотелий сосудов — основной регулятор местного кровотока. Вестн. Кыргызско-Российского Славянского ун-та, 2003, т. 3, № 7, с. 88–91.
3. Мотавкин П.А. и Черток В.М. Иннервация мозга. Тихоокеанск. мед. журн., 2008, № 2, с. 11–23.
4. Осадчий Л.И., Балуева Т.В. и Сергеев И.В. NO-зависимый механизм адренергической реакции системной гемодинамики. Бюл. exper. биол., 2005, т. 140, № 8, с. 124–126.
5. Пиголкин Ю.И., Черток В.М. и Мотавкин П.А. Возрастная характеристика эфферентной иннервации артерий мягкой оболочки мозга человека. Арх. анат., 1982, т. 83, вып. 8, с. 14–23.
6. Рыжикова О.П., Шуваева В.Н. и Дворецкий Д.П. Нейрогенная вазоконстрикция пиальных артериальных сосудов разных порядков ветвления у нормотензивных и спонтанно-гипертензивных крыс. Бюл. exper. биол., 2006, т. 141, № 1, с. 12–15.
7. Тимкина М.И. Соотношение миогенного тонуса и нейрогенной вазоконстрикции в микроциркуляторном русле коры мозга крысы. Бюл. exper. биол., 2000, т. 129, № 5, с. 506–508.
8. Черток В.М., Ломакин А.В. и Пиголкин Ю.И. Адренергическая иннервация артерий различного диаметра мягкой мозговой оболочки человека и животных. Бюл. exper. биол., 1987, т. 103, № 2, с. 215–218.
9. Шляхто Е.В. и Конради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия, 2003, № 3, с. 1–20.
10. Anderson E.A., Sinkey C.A. and Lawton W.J. Elevated sympathetic nerve activity in borderline hypertension: evidence from direct intraneural recordings. Hypertension, 1989, v. 14, p. 177–183.
11. Burt A.A. and Silver A. Histochemistry of choline acetyltransferase: a critical analysis. Brain Res., 1973, v. 62, № 2, p. 509–516.
12. Esler V. Sympathetic activity in experimental and human hypertension. In Handbook of Hypertension. Amsterdam, Elsevier, 1997, v. 17, p. 628–673.
13. Folkow B. Structural factor in primary and secondary hypertension. Hypertension, 1990, v. 16, p. 89–101.
14. Furness J.B. and Costa M. The use of glyoxylic acid for the fluorescence histochemical demonstration of peripheral stores of noradrenaline and 5-hydroxytryptamine in whole mounts. Histochemistry, 1975, v. 41, p. 335–352.
15. Hope B.T. and Vincent S.R. Histochemical characterization of neuronal NADPH-diaphorase. J. Neurochem. Cytochem., 1989, v. 37, p. 653–661.
16. Julius S. Changing role of the autonomic nervous system in human hypertension. J. Hypertens., 1990, v. 8, p. 59–65.
17. Koelle G. and Friedenwald J. A histochemical method for localization of cholinesterase activity. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1949, v. 70, p. 617–622.
18. Nelson E., Takayanagi T. and Rennels M. The innervation of human intracranial arteries. J. Neuropath. Exp. Neurol., 1972, v. 31, p. 526–534.

19. Nielsen K., Edvissou L. and Owman C. Cholinergic innervation and vasomotor responses of brain vessels. In: Cerebral Circulation and Metabolism. Berlin, 1995, p. 473–475.
20. Owman C. Neurogenic vasodilation mediated by the autonomic nervous system. *Triangle*, 1979, v. 18, № 4, p. 89–99.
21. Toda N. and Okamura T. The pharmacology of nitric oxide in the peripheral nervous system of blood vessels. *Pharmacol. Rev.*, 2003, v. 55, p. 271–324.
22. Wenel R.R., Spicker L. and Qui S. 1-imodasoline agonist moxonidine decreases sympathetic nerve activity and blood pressure in young adults: the cardia study. *Hypertension*, 1999, v. 33, p. 640–646.

Поступила в редакцию 24.06.08  
Получена после доработки 03.12.08

## EFFERENT INNERVATION OF THE ARTERIES OF HUMAN LEPTOMENIX IN ARTERIAL HYPERTENSION

V.M. Chertok, A.Ye. Kotsiuba and Ye.V. Babich

Structure of the efferent nerve plexuses (adrenergic, acetylcholinesterase- and cholinacetyltransferase-positive, NO-dependent), was studied in the arteries of human leptomeninx with

different diameters. Material was obtained from the corpses of the healthy people and of the patients with initial stages of arterial hypertension (AH). It was shown that the concentrations of cholinergic and adrenergic nerve fibers and varicosities in axon terminal part, innervating the arteries with the diameters ranging from 450 till 100  $\mu\text{m}$ , were not significantly different. In these arteries, NO-ergic plexuses were also detected. In patients with AH, regardless the arterial diameters, the significant increase (up to 15–20%) of adrenergic nerve fiber and varicosity concentrations was found. The changes in cholinergic nerve fiber concentration were found to depend on the vessel diameter: the significant decrease of these parameter was observed only in arteries with the diameter of 100–200  $\mu\text{m}$ . No significant changes in nerve plexus concentration was noticed in the arteries with greater or smaller diameter. In NO-ergic neural conductors, the enzyme activity decreased only in the large arteries, and remained almost unchanged in the small vascular branches. The changes in the vasomotor innervation described in AH, are interpreted as a vasomotor innervation dysfunction of the leptomeninx arteries that may result in the hemodynamic disturbances.

**Key words:** arteries, leptomeninx, efferent innervation, hypertension.

Department of Human Anatomy, Vladivostok State Medical University.

© З.Н. Журавлева, Н.С. Косицын, 2009  
УДК 611.018.8:617.721:595.323.4

З.Н. Журавлева<sup>1</sup> и Н.С. Косицын<sup>2</sup>

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН РАДУЖКИ С НЕЙРОНАМИ, РАЗВИВАЮЩИМИСЯ В ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЕ ГЛАЗА КРЫСЫ

<sup>1</sup> Лаборатория системной организации нейронов (зав. — д-р биол. наук В.Ф. Кичигина) Института теоретической и экспериментальной биофизики РАН, г. Пущино; <sup>2</sup> лаборатория функциональной нейроцитологии (зав. — канд. биол. наук М.М. Свинов) Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва; e-mail: zhuravleva@iteb.ru

С помощью электронной микроскопии были изучены интраокулярные трансплантаты эмбриональной ткани септума и гиппокампа, развивающиеся в передней камере глаза крыс в течение 3–4 мес. Цель работы заключалась в ультраструктурной идентификации входящих в трансплантаты из радужки периферических нервных волокон и в оценке их способности устанавливать истинные синаптические контакты с трансплантированными нейронами ЦНС. Пучки миелинизированных и немиелинизированных аксонов, окруженные цитоплазмой шванновских клеток, были обнаружены внутри периваскулярных пространств растущих кровеносных сосудов. В нейропильных областях трансплантатов также идентифицировались оба типа периферических волокон. На ультраструктурном уровне было продемонстрировано, как немиелинизированные аксоны освобождаются от глиальной муфты шванновской клетки и образуют типичные асимметричные синапсы с дендритами и дендритными шипиками нейронов трансплантатов. Результаты свидетельствуют о высокой морфофункциональной пластичности обоих отделов нервной системы.

**Ключевые слова:** интраокулярные нейротрансплантаты, ультраструктура, синапсы, периферические нервные волокна, пластичность.

Иммунная привилегированность передней камеры глаза (ПКГ) обеспечивает сохранение имплантированной в неё эмбриональной ткани в течение длительного времени, соизмеримого с жизнью экспериментального животного. Метод

интраокулярной трансплантации используется для исследования биологических процессов и механизмов, связанных с ростом, дифференцировкой и функционированием различных тканей, в том числе и мозга [1, 2, 4, 10, 17]. Эта эксперимен-