

НИТРОКСИДЕРГИЧЕСКИЕ НЕЙРОНЫ В НЕКОТОРЫХ ЯДРАХ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА И КРЫСЫ

© В. М. Черток, А. Е. Коцюба, Е. В. Бабич

*Владивостокский государственный медицинский университет;
электронный адрес: akotc@mail.ru*

Исследовали 7 ядер продолговатого мозга у человека и крысы, в которых выделили нейроны 4 типов, различающиеся интенсивностью реакции на NADPH-диафорузу. Показано, что у человека и крысы в большинстве ядер наблюдаются сходные закономерности распределения нитроксид-позитивных нейронов: в двигательных ядрах преобладают нейроны с высокой, а в чувствительных — с низкой активностью NO-синтазы.

Ключевые слова: нитроксидергические нейроны, продолговатый мозг, бульбарный вазомоторный центр.

Принятые сокращения: NO — оксид азота, NOS — NO-синтаза, NO-нейроны — нитроксидергические нейроны.

Несмотря на повышенный интерес исследователей к нитроксидергическому пути передачи нервного импульса, до настоящего времени он вызывает противоречивые оценки. Противоречия касаются как наличия фермента синтеза оксида азота (NO) в нервных центрах, его распределения, его активности в отдельных нейронах, так и неоднозначной физиологической роли молекулы NO в обеспечении работы центральной нервной системы, в том числе в регуляции артериального давления (Kadekaro et al., 1997; Адашева и др., 2002; Гельцер и др., 2007). И хотя активное участие NO в реализации функций продолговатого мозга признается многими исследователями (Persson, 1996; Bredt, 1999; Zanzinger, 1999; Patel et al., 2001), данные о локализации и количественном распределении нитроксидергических нейронов (NO-нейронов) в его ядрах у человека ограничивается 2—3 попутными и противоречивыми сообщениями (Pitkanen, Amaral, 1993; Цырлин, 2003).

В настоящей работе исследовано распределение NO-нейронов и активности в них NO-синтазы в ядрах продолговатого мозга, имеющих отношение к бульбарному вазомоторному центру, у человека и крысы.

Материал и методика

Работа выполнена на материале от 5 человек в возрасте 21—25 лет, погибших по причинам, не связанным с повреждением мозга, и от 28 белых беспородных крыс массой 180—200 г, содержащихся в условиях лабораторного вивария на стандартном рационе.

Из продолговатого мозга делали срезы с двух уровней, позволяющих наиболее полно микроскопировать и изучать ядра (рис. 1, а, б). Препараты исследовали раздельно в двух микроскопах, в окуляры которых помещали

одинаковые сетки с равновеликими квадратами. Изучаемое ядро в обоих микроскопах ориентировали по характерным признакам в сагиттальной и фронтальной плоскостях и переносили на миллиметровую бумагу в соответствии с их положением относительно координат сетки.

Исследовали дорсомедиальную часть ядра солитарного тракта, ретикулярное латеральное ядро, дорсальное ядро блуждающего нерва, ретикулярное околосоудинное ядро, вентральное ретикулярное гигантоклеточное ядро, вентральную часть ретикулярного центрального ядра и ретикулярное мелкоклеточное ядро.

Для гистохимического исследования образцы обрабатывали по описанному методу (Hope, Vinsent, 1989), для чего материал фиксировали 2 ч при 4 °С в 4%-ном растворе параформальдегида на 0.1 М Na-фосфатном буфере (рН 7.4), промывали в 15%-ном растворе сахарозы в течение 1 сут. Затем образцы инкубировали в среде, содержащей 0.5 мМ β -NADPH, 0.5 мМ нитросинего тетразолиевого и 0.3 % Тритона X-100 в 0.15 М буфере Трис-НСl (рН 8.0), при 37 °С в течение 1 ч. После инкубации срезы промывали в дистиллированной воде, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в кедровый балзам. Контрольные препараты помещали в среду с добавлением ингибитора NO-синтазы N^G -нитро-L-аргинина (10 мМ). Специфичность гистохимической реакции проверяли инкубацией нескольких срезов в растворах, не содержащих нитросинего тетразолия или NADPH, а также в растворе, содержащем NADP вместо NADPH. Поскольку химическая основа реакции заключается в образовании преципитата формазана при восстановлении солей тетразолия в присутствии NADPH-диафоразы, гистохимическая реакция не должна наблюдаться в случае отсутствия в инкубационной среде любого из основных ее компонентов.

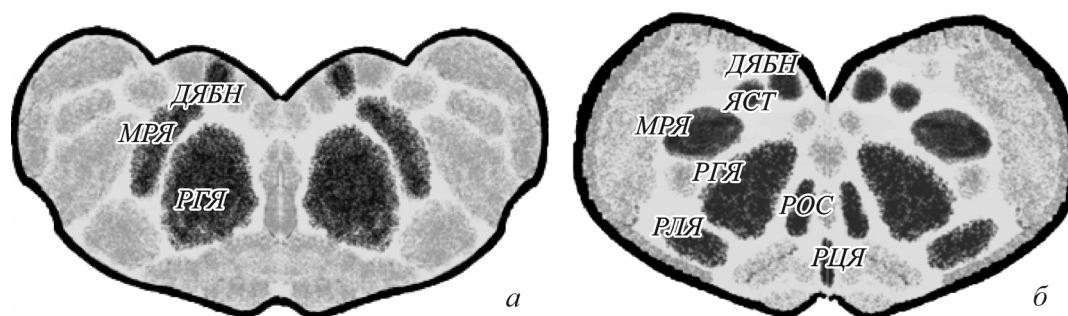


Рис. 1. Схема поперечных срезов на двух уровнях продолговатого мозга.

a — на границе продолговатого мозга и моста; *б* — через середину нижней оливы. ЯСТ — ядро солитарного тракта, РЛЯ — ретикулярное латеральное ядро, ДЯБН — дорсальное ядро блуждающего нерва, РОЯ — ретикулярное околосрединное ядро, РГЯ — вентральное ретикулярное гигантоклеточное ядро, РЦЯ — ретикулярное центральное ядро, МРЯ — ретикулярное мелкоклеточное ядро.

Реакция на NADPH-диафорузу (NADPH-диафоруза; КФ 1.6.99.1) дает возможность идентифицировать NOS в нейронах и определить количественное соотношение клеток, различающихся активностью фермента (Hope, Vincent, 1989; Bredt, 1999; Елисеева и др., 2002). Плотность образующегося осадка диформазана пропорциональна молекулярному содержанию NOS, что позволяет судить об активности фермента в нервных клетках исследуемых ядер (Vincent, 1994).

В каждом ядре при помощи окраски срезов 0.5%-ным раствором метиленового синего по Нисслю определяли абсолютное число нейронов в проекции среза, а также долю среди них, приходящуюся на NO-нейроны. Среди последних вычисляли долю нейронов с низкой (I тип), средней (II тип), высокой (III тип) и очень высокой (IV тип) активностью фермента. Активность NOS выражали в единицах оптической плотности.

Долю NO-нейронов от общего количества клеток в ядре устанавливали следующим образом: в сериях из 10 срезов 1 окрашивали по Нисслю, а параллельный — для выявления NOS. Количественную обработку материалов проводили с использованием автоматизированной системы анализа изображений Allegro MC. Для оценки значимости цифровых данных использовали *t*-критерий Стьюдента.

В работе использовали Тритон X-100, параформальдегид и сахарозу (Serva, Германия); буфер Трис-HCl, β -никотинамидадениндинуклеотидфосфат (β -NADPH), N^{ω} -нитро-L-аргинин, нитросиний тетразолиевый и парафенилендиамин (Sigma, США); кедровый бальзам и метиленовый синий (Биовитрум, Россия).

Результаты

Во всех исследуемых ядрах встречаются нервные клетки, различающиеся структурой и плотностью выпавшего осадка, в результате чего цитоплазма клеток окра-

шивается в различные оттенки синего цвета — от голубого до фиолетового.

Клетки I типа имеют мелкозернистый преципитат голубовато-синего цвета. В цитоплазме он выпадает в виде отдельно лежащих или слившихся гранул, плотность которых увеличивается по направлению от периферии клетки к околоядерной зоне (рис. 2, *a*). Нейроны с низкой активностью фермента составляют не менее трети от общего количества нервных клеток в ядре солитарного тракта, в ретикулярном латеральном ядре и дорсальном ядре блуждающего нерва человека (см. таблицу).

Нейроны II типа со средней активностью NOS формируют более грубый цитоплазматический осадок, сливающийся иногда в сплошное околоядерное кольцо (рис. 3, *б*). Зачастую, как это видно на рисунке, над ядром и частью цитоплазмы выявляется фиолетовое, почти гомогенное пятно преципитата в виде дугообразного скопления около ядра, а в остальной цитоплазме определяется редкая россыпь гранул. У человека и крысы такие клетки преобладают в ядре одиночного пути и ретикулярном латеральном ядре (см. таблицу). Но особенно много нейронов II типа (более 60 %) в дорсальном ядре блуждающего нерва крысы.

В нейронах III типа сине-фиолетовые гранулы диформазана равномерно заполняют всю цитоплазму клеток, оставляя свободным лишь ядро (рис. 2, *в*). Осадок выпадает также в длинных отростках клеток, распространяющихся в дорсомедиальном направлении. У человека и крысы клеток с высокой активностью больше всего в вентральном ретикулярном гигантоклеточном ядре, а у крысы, кроме того, в ретикулярных мелкоклеточном и центральном ядрах, где их количество составляет более половины всех клеток. Меньше всего таких нейронов в дорсальном ядре блуждающего нерва и ретикулярном латеральном ядре человека. Относительно немного (около

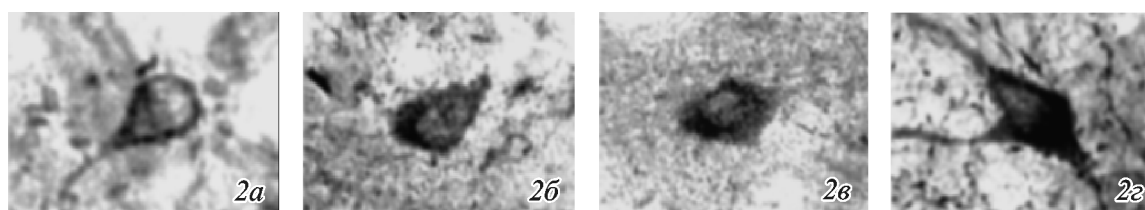


Рис. 2. Нейроны с низкой (*a*), средней (*б*), высокой (*в*) и очень высокой (*г*) активностью NADPH-диафорузы.

a, б — соответственно нейроны ядра солитарного тракта и латерального ретикулярного ядра; *в, г* — соответственно нейроны гигантоклеточного ретикулярного ядра и центрального ретикулярного ядра. Выявление по: Hope, Vinsent, 1989. Об. 40 \times .

Распределение нитроксидергических нейронов в некоторых ядрах продолговатого мозга человека и крысы ($\bar{x} \pm s_x$)

Объект исследования		Доля NO-нейронов от их общего количества, %	Доля нейронов с различной активностью NADPH-диафоразы, %			
			низкой (тип I)	средней (тип II)	высокой (тип II)	очень высокой (тип IV)
ЯСТ	Человек	20.6 ± 4.1	34.8 ± 3.7	55.6 ± 5.8	9.6 ± 2.0	0
	Крыса	24.4 ± 5.5	29.9 ± 2.4	59.2 ± 5.4	10.9 ± 2.0	0
ДЯБН	Человек	17.4 ± 3.1	35.2 ± 4.6	58.2 ± 5.5	6.6 ± 1.8	0
	Крыса	19.2 ± 4.6	23.2 ± 2.1	61.1 ± 3.4	14.6 ± 2.0	2.1 ± 0.81
РЛЯ	Человек	44.9 ± 3.2	9.0 ± 2.0	31.8 ± 4.1	47.9 ± 6.0	11.3 ± 3.4
	Крыса	49.4 ± 4.7	12.8 ± 2.4	33.9 ± 3.4	43.4 ± 0.9	9.9 ± 2.1
РГЯ	Человек	38.2 ± 6.3	14.7 ± 2.0	22.4 ± 2.2	52.6 ± 5.7	10.3 ± 2.8
	Крыса	42.8 ± 7.1	9.4 ± 1.8	20.4 ± 3.1	57.9 ± 6.4	12.3 ± 2.0
РЦЯ	Человек	39.2 ± 4.4	11.2 ± 2.3	30.4 ± 2.6	50.1 ± 5.3	8.3 ± 2.1
	Крыса	42.8 ± 7.8	10.4 ± 2.8	30.2 ± 3.5	50.5 ± 4.7	8.9 ± 3.2
РМЯ	Человек	34.4 ± 5.4	10.2 ± 2.6	28.4 ± 2.2	50.1 ± 3.3	7.8 ± 2.8
	Крыса	40.8 ± 7.8	10.4 ± 2.8	30.2 ± 3.5	50.5 ± 5.7	8.9 ± 3.2
РОЯ	Человек	38.4 ± 4.4	12.2 ± 2.7	32.4 ± 3.6	48.6 ± 4.3	6.8 ± 2.8
	Крыса	39.3 ± 5.8	11.8 ± 1.6	34.2 ± 3.3	46.1 ± 4.1	7.9 ± 3.4

Примечание. Обозначения ядер те же, что и на рис. 1.

10—14 %) NO-нейронов в ядре одиночного пути и ретикулярном латеральном ядре.

В клетках IV типа массивный гомогенный осадок фиолетового цвета заполняет все тело клетки, маркирует отростки, оставляя свободной только зону ядра (рис. 2, з). Такие нейроны постоянно определяются в вентральном центральном ядре, где их доля составляет около 8—12 %. В ядре одиночного пути, ретикулярном латеральном ядре, в дорсальном ядре блуждающего нерва они либо отсутствуют, либо встречаются непостоянно.

Исследованные ядра содержат различное количество NO-нейронов, которое колеблется от 18.6 до 72.8 % (см. таблицу). Там, где таких нейронов много, они располагаются достаточно плотно. Это прежде всего относится к ретикулярному гигантоклеточному ядру, а также ретикулярным центральному и мелкоклеточному ядрам (рис. 3). В других ядрах (например, ядре одиночного пути или ретикулярном латеральном ядре) определяются немногочисленные, редко расположенные нервные клетки, большая часть из которых обладает невысокой активностью

фермента. Впрочем, независимо от плотности расположения нейронов в ядре маркируются отростки нейронов, капилляры, иногда глиальные клетки.

Обсуждение

Как известно, в регуляции гемодинамики немаловажная роль принадлежит продолговатому мозгу, ядра которого участвуют в формировании так называемого бульбарного вазомоторного центра. В составе этого центра находится чувствительное ядро одиночного пути, состоящее из мелких и средних нейронов, с которых импульсы передаются и на двигательные ядра (гигантоклеточное, мелкоклеточное, центральное и околоцентральное). Их нервные клетки активируют преганглионарные симпатические нейроны спинного мозга, обеспечивая тем самым вазоконстрикторный эффект (Цырлин, Хрусталева, 2001; Kimura et al., 2005).

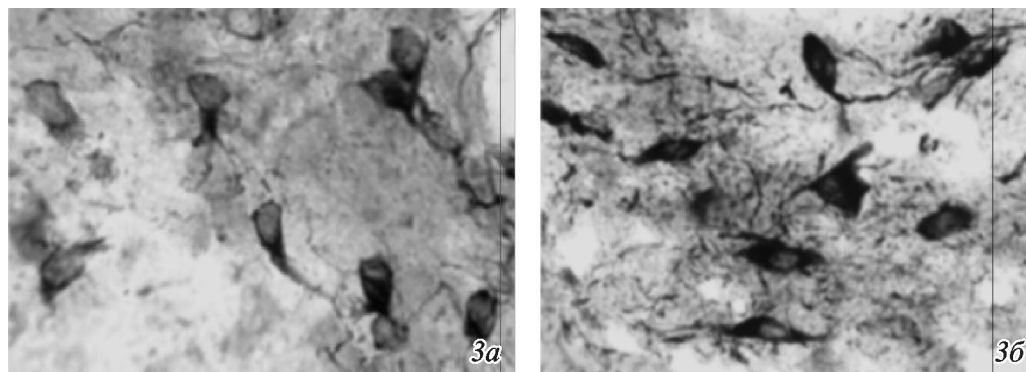


Рис. 3. Нейроны ядра солитарного тракта (а) и мелкоклеточного ретикулярного ядра (б).

Об. 10×.

Как показали наши наблюдения, в исследованных ядрах продолговатого мозга постоянно определяются NO-нейроны. При этом у человека и крысы в большинстве ядер наблюдаются сходные закономерности распределения нитроксид-позитивных нейронов: в двигательных ядрах преобладают нейроны с высокой, в чувствительных — с низкой активностью NOS. На удивительное сходство в распределении NO-нейронов в мозге не только человека и крысы, но обезьяны и кошки обратили внимание и другие исследователи (Mizukawa et al., 1989; Mufson et al., 1990; Pitkanen, Amaral, 1993). Однако имеются данные, указывающие на видовые различия в распределении NO-ергических нейронов в энторинальной коре, гиппокампальной формации, таламусе, мозжечке (Egberongbe et al., 1994).

В дорсальном ядре блуждающего нерва количество NO-нейронов, различающихся активностью фермента, во многом совпадает с отмеченными выше особенностями распределения клеток в ядре солитарного тракта. Это может быть связано с тем, что в ядре солитарного тракта большинство NO-позитивных афферентов вагусного происхождения (Arevalo et al., 1995). В двигательных ядрах также выше относительное содержание NO-нейронов. В чувствительных нейронах доля NO-нейронов составляет около 20—24 % от общего количества, в двигательных эти показатели почти в 3 раза выше. В некоторых работах (Egberongbe et al., 1994) приводятся более высокие цифры относительного содержания NO-нейронов в солитарном ядре и дорсальном ядре блуждающего нерва (68—72 %). По-видимому, это связано с тем, что авторы подсчитывали нейроны, в том числе и с неспецифическим окрашиванием клеток. Иммуноцитохимические методы обычно демонстрируют более низкое содержание NO-нейронов в структурах мозга (Хрулев, Дюйзен, 2004). Постоянное присутствие в ядрах бульбарного вазомоторного центра NO-нейронов позволяет по-новому охарактеризовать организацию работы этого центра.

Участие NO в функциях нервной системы чаще всего связывают с обеспечением межнейронной связи в качестве эффективного мессенджера (Сосунов, 2000; Kimura et al., 2005). При этом NO часто ведет себя не как обычный нейромедиатор (ацетилхолин, норадреналин, серотонин), оказывая свое влияние через поверхностные рецепторы целевых клеток, а как объемный нейротрансмиттер, создавая вокруг себя «поле воздействия», модулируя активность близлежащих нейронов (Patel et al., 2001; Huang et al., 2003, 2004). Значение NO в синаптической пластичности нейронов наиболее ярко проявляется в таком процессе, как длительная синаптическая потенция. В этом случае Ca^{2+} под влиянием нейротрансмиттера возбужденного нейрона входит в клетку, где связывается в единый комплекс с кальмодулином в цитозоле. Комплекс Ca^{2+} —кальмодулин выступает как кофактор, активирующий NOS, что приводит к увеличению синтеза NO. Диффундируя в соседние клетки, NO активизирует в них образование цГМФ, под влиянием которого изменяется проводимость ионных каналов, а следовательно, и электрогенез нейронов. Этот процесс обеспечивает усиление и увеличение длительности выделения из пресинапса нейромедиатора, который в свою очередь оказывает возбуждающее действие на постсинаптический нейрон и приводит к возникновению обратной положительной связи с постоянным усилением (Сосунов, 2000; Patel et al., 2001).

Иначе говоря, сосудодвигательный центр продолговатого мозга может находиться в состоянии постоянного

тонического возбуждения во многом благодаря NO. Отсюда к промежуточно-латеральному ядру спинного мозга поступает поток тонической импульсации, который, «наслаиваясь» на базальный тонус сосудов, вызывает вазоконстрикцию и повышение артериального давления (Kishi et al., 2001, 2002, 2003; Цырлин, 2003). Депрессорная зона собственных выходов к центрам спинного мозга не имеет и может оказывать свое влияние через механизм длительной синаптической депрессии, т. е. снижения эффективности проведения возбуждения через синапс.

Вовлечение NO в качестве мессенджера в пространственные взаимоотношения между нейронами связано прежде всего с его способностью выступать в качестве объемного пространственного сигнала, облегчающего высвобождение различных нейромедиаторов. К настоящему времени представлено большое количество доказательств тесного функционального взаимодействия NO и адренергических нейронов: с одной стороны, NO облегчает высвобождение катехоламинов из нервных клеток, с другой — катехоламинсодержащие нейроны способны экспрессировать NOS с последующей модуляцией адренергической активности в стволе мозга (Wenzel et al., 1998; Eshima et al., 2000; Kishi et al., 2003; Ma et al., 2003). NO-позитивные клетки были идентифицированы нами как в типичных катехоламинергических ядрах ретикулярной формации и ядре солитарного тракта, так и в дорсальном ядре блуждающего нерва, включающего в себя холинергические нейроны.

Таким образом, в отличие от большинства нейромедиаторов, которые функционируют в плоскости своего синаптического действия, NO как объемный нейротрансмиттер охватывает целые группы нейронов и синапсов разной медиаторной принадлежности, обеспечивая их функциональное единство. Это качество позволяет ему выступать универсальным мессенджером во многих сложных процессах ЦНС, в том числе в центральных механизмах регуляции артериального давления.

Список литературы

- Адашева Т. В., Задионченко В. С., Сандомирская А. П. 2002. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия: терапевтические возможности. Рос. мед. журн. 1 (10) : 11—16.
- Гельцер Б. И., Котельников В. Н., Агафонова И. Г., Лукьянов П. А., Антоноук М. В., Новгородцева Т. П. 2007. Особенности вазомоторной функции сосудов церебрального бассейна при артериальной гипертензии. Бюл. эксперим. биол. мед. 7 (144) : 36—38.
- Елисеева Е. В., Романова Н. Е., Баранов В. Ф., Мотавкин П. А. 2002. Нитрооксидсинтаза нейронов заднего ядра и узлового ганглия блуждающего нерва и ее изменения при ингаляциях ацетилхолина в норме и при экспериментальной бронхиальной астме. Морфология. 4 (122) : 32—36.
- Сосунов А. А. 2000. Оксид азота как межклеточный посредник. Соросовский образоват. журн. 12 (6) : 27—34.
- Хрулев С. В., Дюйзен И. В. 2004. Солокализация серотонина и нитрооксидсинтазы в нейронах подкоркового белого вещества мозга человека. Тихоокеанский мед. журн. 2 (16) : 23—26.
- Цырлин В. А. 2003. Бульбарный вазомоторный центр — морфофункциональная и нейрохимическая организация. Артериальная гипертензия. 3 (9) : 77—81.
- Цырлин В. А., Хрусталева П. С. 2001. Роль адренергических механизмов мозгового ствола и спинного мозга в центральной регуляции кровообращения. Вестн. аритмологии. 22 : 75—80.
- Arevalo R., Alonso J. R., Garcia-Ojeda E., Brinon J. G., Crespo C., Aijon J. 1995. NADPH-diaphorase in the central nervous

system of the tench (*Tinca tinca* L., 1758). *J. Comp. Neurol.* 352 : 398—420.

Bredt D. S. 1999. Endogenous nitric oxide synthesis: biological functions and pathophysiology. *Free Radic. Res.* 31 : 577—596.

Egberongbe Y. I., Gentleman S. M., Falkai P., Bogerts B., Polak J. M., Roberts G. M. 1994. The distribution of nitric oxide synthase immunoreactivity in the human brain. *Neuroscience.* 59 : 561—578.

Eshima K., Hirooka Y., Shigematsu H., Matsuo I., Koike G., Sakai K., Takeshita A. 2000. Angiotensin in the nucleus tractus solitarius contributes to neurogenic hypertension caused by chronic nitric oxide synthase inhibition. *Hypertension.* 36 : 259.

Hope B. T., Vincent S. R. 1989. Histochemical characterization of neuronal NADPH-diaphorase. *J. Neurochem. Cytochem.* 37 : 653—661.

Huang C.-C., Chan S. H. H., Hsu K.-S. 2003. cGMP/protein kinase G-dependent potentiation of glutamatergic transmission induced by nitric oxide in immature rat rostral ventrolateral medulla neurons *in vitro*. *Mol. Pharmacol.* 64 : 521—532.

Huang C.-C., Chan S. H. H., Hsu K.-S. 2004. 3-Morpholinyl-sydnnonimine inhibits glutamatergic transmission in rat rostral ventrolateral medulla via peroxynitrite formation and adenosine release. *Mol. Pharmacol.* 66 : 492—501.

Kadekaro M., Liu H., Terrell M. L., Gestl S., Bui V., Summy-Long J. Y. 1997. Role of NO on vasopressin and oxytocin release and blood pressure responses during osmotic stimulation in rats. *Amer. J. Physiol.* 273 : R1024—R1030.

Kimura Y., Hirooka Y., Sagara Y., Ito K., Kishi T., Shimokawa H., Takeshita A., Sunagawa K. 2005. Overexpression of inducible nitric oxide synthase in rostral ventrolateral medulla caused hypertension and sympathoexcitation via an increase in oxidative stress. *Circulation Res.* 96 : 252—260.

Kishi T., Hirooka Y., Ito K., Sakai K., Shimokawa H., Takeshita A. 2002. Cardiovascular effects of over expression of endothelial nitric oxide synthase in the rostral ventrolateral medulla in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Hypertension.* 39 : 264—268.

Kishi T., Hirooka Y., KImura Y., Sakai K., Ito K., Shimokawa H., Takeshita A. 2003. Over expression of eNOS in RVLM improves impaired baroreflex control of heart rate in SHRSP. *Hypertension.* 41 : 255—260.

Kishi T., Hirooka Y., Sakai K., Shigematsu H., Shimokawa H., Takeshita A. 2001. Overexpression of eNOS in the RVLM causes hypotension and bradycardia via GABA release. *Hypertension.* 38 : 896—901.

Ma S.-X., Fang Q., Morgan B., Ross M. G., Chao C. R. 2003. Cardiovascular regulation and expressions of NO synthase-tyrosine hydroxylase in nucleus tractus solitarius of ovine fetus. *Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 284 : H1057—H1063.

Mizukawa K., Vincent S. R., McGeer P. L., McGeer E. G. 1989. Distribution of reduced-nicotinamide-adenine dinucleotide-phosphate diaphorase-positive cells and fibers in the cat central nervous system. *J. Comp. Neurol.* 279 : 281—311.

Mufson E. J., Brady D. R., Carey R. G. 1990. Reduced nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-diaphorase (NADPH-d) histochemistry in the hippocampal formation of the new world monkey (*Saimirisciureus*). *Brain Res.* 516 : 237—247.

Patel K. P., Li Y.-F., Hirooka Y. 2001. Role of nitric oxide in central sympathetic outflow. *Exp. Biol. Med.* 226 : 814—824.

Persson P. B. 1996. Modulation of cardiovascular control of mechanisms and their interaction. *Physiol. Rev.* 76 : 193—244.

Pitkanen A., Amaral D. G. 1993. Distribution of parvalbumin-immunoreactive cells and fibers in the monkey temporal lobe: the hippocampal formation. *J. Comp. Neurol.* 331 : 37—74.

Vincent S. R. 1994. Nitric oxide: a radical neurotransmitter in the central nervous system. *Progr. Neurobiol.* 42 : 129—160.

Wenzel R. R., Spicker L., Qui S. 1998. II-imodasoline agonist moxonidine decreases sympathetic nerve activity and blood pressure in hypertensives. *Hypertension.* 32 : 1022—1027.

Zaninger J. 1999. Role of nitric oxide in the neural control of cardiovascular function. *Cardiovasc. Res.* 43 : 639—649.

Поступила 12 I 2009

NITROXIDERGIC NEURONS IN SOME NUCLEI OF MEDULLA OBLONGATA IN HUMAN AND RAT

V. M. Chertok, A. E. Kotsyuba, E. V. Babich

State Medical University, Vladivostok;
e-mail: akotc@mail.ru

Seven nuclei of medulla oblongata bearing a relation to human and rat bulbar vasomotor center and in which four types of neurons were distinguished by intensity of reaction to NADPH-diaphorase were analyzed. The analysis has shown that majority of human and rat nuclei have similar pattern on nitroxid-positive neuron distribution: neurons with high NO-synthase activity predominate in vasomotor nuclei, and neurons with low one predominate in sensitive nuclei.

Key words: bulbar vasomotor center, nitroxidergic neurons, medulla oblongata.